

MISS

WON

44



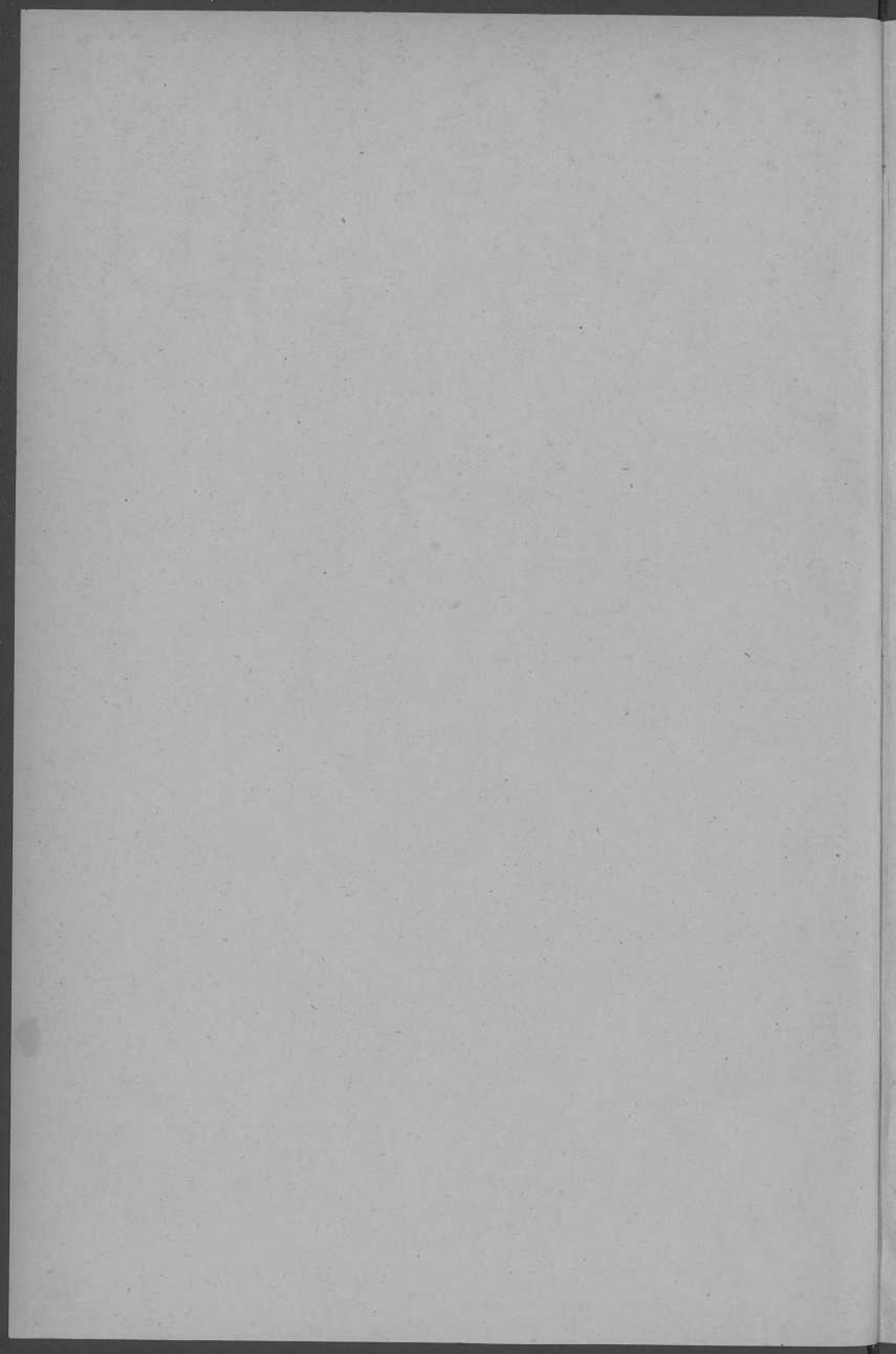
3925

D-26.332



BIBLIOTECAS

ESPAÑOLAS Y EXTRANJERAS

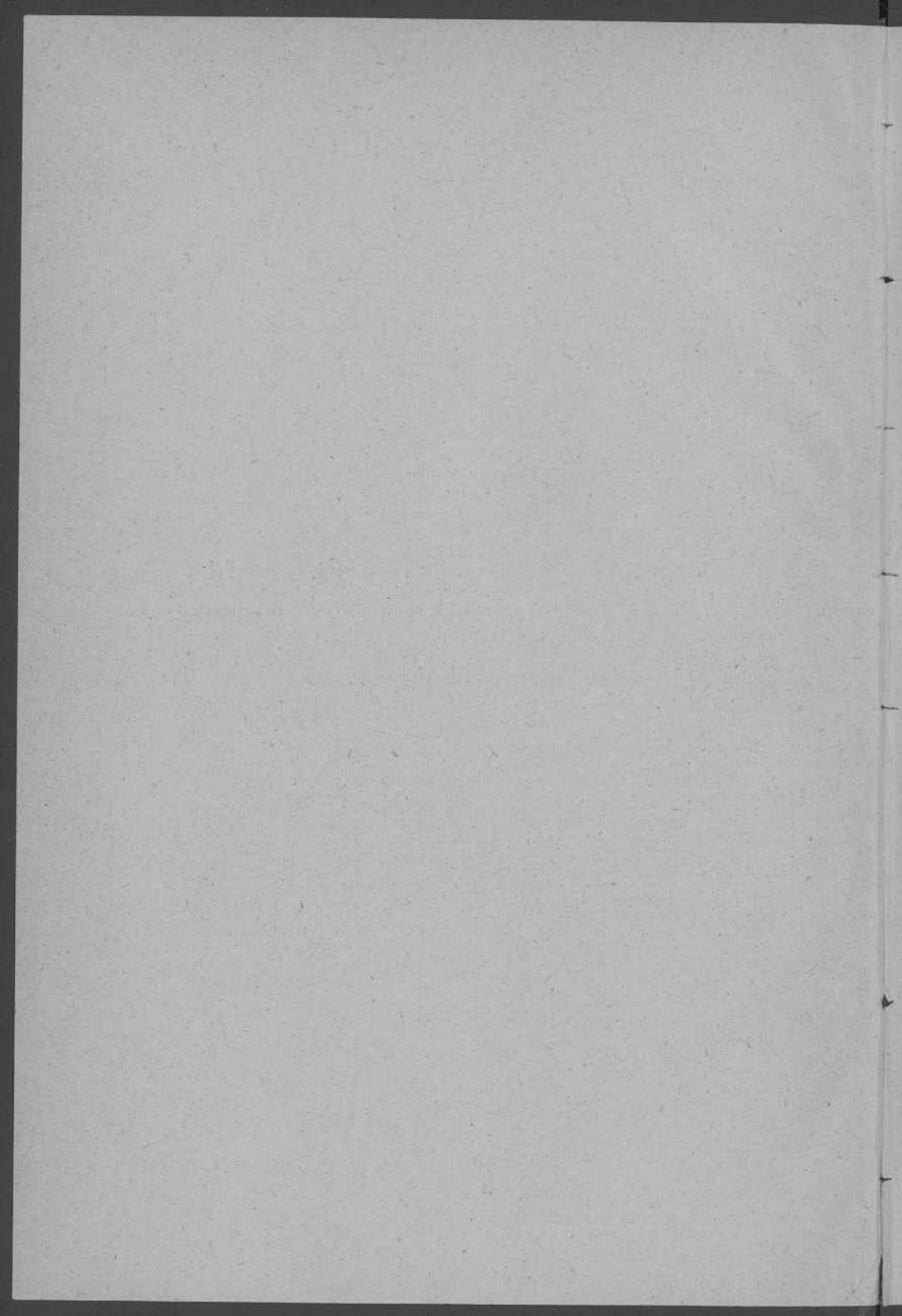


93

83

BIBLIOTECA MÉDICA
DE
AUTORES ESPAÑOLES Y EXTRANJEROS

VOLUMEN VIII



DIAGNÓSTICO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL CORAZÓN

POR

ANTONIO MUT

Jefe del Dispensario de Medicina general del Instituto Rubio

Segunda edición, corregida y aumentada.

B.P. BURGOS
N.R.
123158
22044



MADRID

Hijos de REUS, Editores.

Cañizares, 3 duplicado.

1915

ES PROPIEDAD DE LOS EDITORES

MADRID: HIJOS DE REUS, IMPRESORES.

Ronda de Atocha, 15, centro.

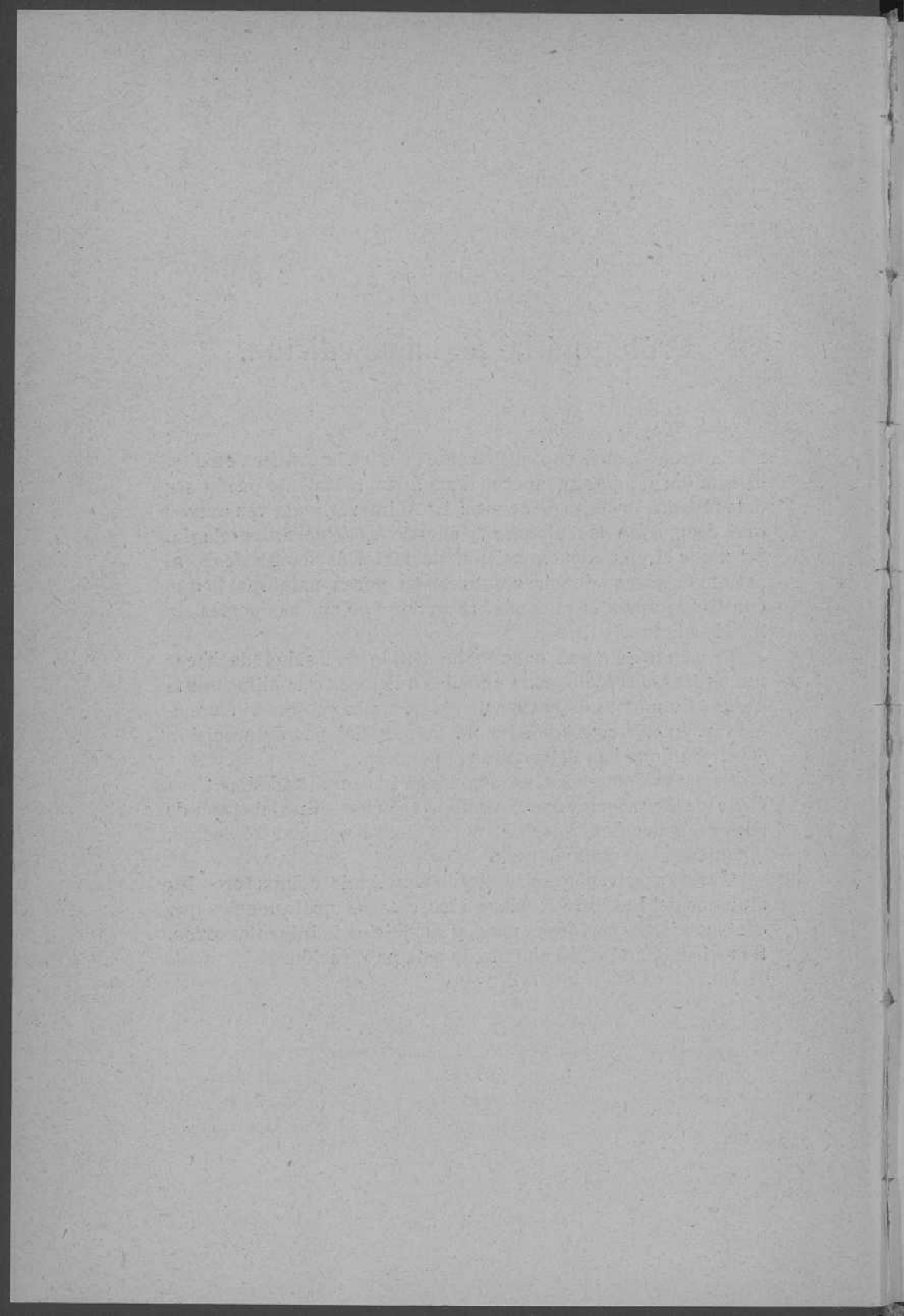
Prólogo á la segunda edición.

La benevolencia con que ha sido acogida la primera edición de esta obra, agotada apenas dada á luz, solamente puede ser debida á dos órdenes de causas: 1.^a Al interés cada vez mayor que despiertan las modernas cuestiones de cardiopatología. 2.^a A que el plan de exposición de materias ha satisfecho al práctico deseoso de ver resumido en pocas palabras lo que constituye un extenso caudal repartido por muchas partes sin ilación alguna.

Pensando así, aun cuando he tenido necesidad de hacer numerosas correcciones, y aquellas adiciones que el incesante desenvolvimiento de la Ciencia exige, me he esforzado en conservar, en esta segunda edición, las condiciones de precisión y claridad que han distinguido la primera.

La parte tipográfica, encomendada á la acreditadísima Casa *Hijos de Reus*, cuya competencia y aciertos editoriales son de antiguo conocidos, aparece, como podrá apreciar el lector, notabilísimamente mejorada.

Muy expresivas gracias desde aquí á mis compañeros los alumnos del Instituto Rubio y á los colegas profesionales que con sus afectos cariñosos unos, y sus juicios indulgentes otros, tanto han contribuido al éxito de esta publicación.



DOS PALABRAS

Hace algún tiempo pensé dar una serie de conferencias sobre enfermedades del corazón, á los señores profesores-alumnos del Instituto Rubio. Más tarde, reflexionando sobre este punto, he creído que había de ser menos molesto para mis queridos compañeros el servirles este plato, no sé si de su gusto, en su propio domicilio y á la hora en que tengan más apetito. Después de todo, es más justo que vaya yo á la montaña que la montaña venga á mí, porque ¡qué soy yo al lado de ese cuadro de adalides de la inteligencia!

Y allá van esos *Apuntes*, escritos para ustedes, los profesores-alumnos de esta Escuela, es decir, para el médico joven exclusivamente, puesto que para el estudiante tengo recelo de que sean demasiado entretenidas, y desde luego son insuficientes para el médico especialista ya formado.

Así es que procuraré dejar de lado hipótesis y teorías, para ceñirme á lo que está hoy mejor conocido y todos ustedes pueden comprender y repetir.

Y no puedo decir más acerca de lo que *será* este libro, por la sencillísima razón de que no lo sé. Escribo estas líneas *antes de dar comienzo* á la obra (bien al contrario de muchos autores), y la verdad es que no tengo un plan fijo, ni me es posible calcular su extensión. Ello irá saliendo; lo que sí puedo jurar es que me expresaré todo lo más brevemente que pueda.

Si yo pudiera y supiera ejercer el papel del *hacecillo de His*, transmitiendo á ustedes el *estímulo* á esta clase de estudios, *conduciendo la onda* de la afición á la cardiopatología,

daría por muy bien empleadas estas horas que voy á robar al sueño.

Hasta el *Epilogo*, pues, donde entre ustedes y yo haremos el juicio crítico de este *Ensayo*, con el fin de ver si otra vez resulta la cosa mejor, porque me temo que en esta ocasión no van á quedar ustedes satisfechos.

A. MUT.

Diagnóstico de las enfermedades del corazón.

CAPÍTULO PRIMERO

Anatomía del corazón.

Consideraciones generales.

El corazón, centro del aparato circulatorio, es un órgano esencialmente muscular, situado en el mediastino anterior, suspendido por los grandes vasos que parten de su base y entre los dos pulmones.

El músculo del corazón es el que suministra la fuerza necesaria para mantener la circulación; es el motor automático que lleva en sí mismo la causa de sus contracciones y dilataciones, las cuales se verifican normalmente alrededor de 60 á 80 veces por minuto.

El objeto de la circulación es sostener una constante cantidad de materiales aptos para la nutrición de los tejidos todos del cuerpo humano, reemplazando las pérdidas de energía que experimentan y separando los productos de desecho procedentes de los cambios que sufren los mismos por las continuas oxidaciones intraorgánicas. Para facilitar este cambio de productos entre la sangre y los tejidos, la corriente intermitente enviada por el corazón, se trasforma en continua, al pasar por la red capilar, merced á la distensión elástica de las paredes arteriales. Ó de otro modo: que la fuerza ventricular almacenada durante el sístole por las paredes de los vasos, es puesta en libertad al llegar el diástole, lo que determina una presión constante en las redes capilares.

El movimiento de la sangre en los vasos está sometido al principio de hidrodinámica siguiente: toda molécula líquida que sufre en un sentido una presión mayor que el opuesto, se mueve en el sentido de la menor presión. La sangre, impelida por la acción del corazón, la que puede compararse á la de una bomba impelente, distiende los vasos arteriales y se acumula en ellos hasta que la tensión llega á ser suficiente para vencer la resistencia puesta por los capilares y para asegurar una evacuación regular á través de estos vasos; es decir, que los capilares ejercen el oficio de una esclusa en una corriente, que provoca un aumento en la presión hacia arriba y una disminución hacia abajo.

En estado fisiológico, el mecanismo de la circulación es tan preciso, que todas las partes que contribuyen á formar este aparato trabajan armónicamente para el fin á que están destinadas. La más pequeña alteración en este funcionalismo tan exacto, produce inmediatamente un aumento en la actividad del corazón, cuyo órgano puede suplir, en un principio, esta mayor demanda de trabajo, merced á cierta cantidad de energía acumulada que se llama *fuerza de reserva*. Mientras el corazón dispone de esta fuerza de reserva, triunfa del obstáculo y mantiene la circulación en buen estado; pero así que se ha agotado esta energía, se presenta un conjunto de síntomas que se describen con el nombre de *insuficiencia cardiaca*.

POSICIÓN Y LÍMITES

El corazón se halla fijo en el tórax mediante el *pericardio*. Este saco está firmemente unido por la parte superior á la fascia cervical, y por la parte inferior al centro frénico del diafragma. La aorta y los grandes vasos, recubiertos por el pericardio al entrar en el corazón, deben ser estimados como punto de fijación superior de este órgano, y los pulmones, que atan su base á la pared del pecho, pueden también ser considerados como sus ligamentos laterales.

La posición del corazón es oblicua de arriba á abajo y de derecha á izquierda, de tal suerte, que sólo una pequeña parte del órgano corresponde al lado derecho del esternón, hallándose situada la mayor parte al izquierdo. Debido á su dirección oblicua, el corazón ofrece tres bordes: el borde derecho,

formado por la aurícula derecha; el borde izquierdo, por el ventrículo izquierdo; el borde inferior, por el ventrículo derecho, el cual forma también la mayor parte de la superficie anterior del corazón. El ventrículo izquierdo está normalmente cubierto por el borde anterior del pulmón izquierdo, y sólo se pone en contacto con la pared torácica por su punta ó vértice.

Los límites del corazón son: por arriba, el segundo espacio intercostal izquierdo, y por abajo, los sextos cartílagos costales. Las mayores dimensiones transversales corresponden á la altura de las cuartas costillas, en cuyo punto rebasa la línea media, de dos á cuatro centímetros á la derecha y de siete á nueve á la izquierda.

La aurícula derecha corresponde al espacio comprendido entre los cartílagos de la tercera y sexta costillas derechas. La aurícula izquierda se encuentra detrás del segundo espacio intercostal izquierdo. El ventrículo derecho corresponde desde el nivel de los dos cartílagos costales terceros hasta el quinto izquierdo. El ventrículo izquierdo á los cartílagos izquierdos tercero, cuarto y quinto.

El borde derecho del corazón está representado por una línea oblicuamente dirigida desde el cartílago tercero derecho al quinto izquierdo, y está casi horizontalmente extendido sobre el diafragma.

El borde izquierdo principia á la altura del anterior, en el lado izquierdo, y se extiende hasta el quinto espacio, cruzando sucesivamente un poco hacia adentro las sínfisis condro-costales tercera, cuarta y quinta. Es muy grueso y casi vertical.

DESARROLLO EMBRIONARIO

El corazón es uno de los órganos que más pronto aparecen en la organización. En sus primeros estados tiene la forma de un tubo recto con dos paredes, una interior, epitelial, desarrollada á expensas del *mesenquimo*, y otra exterior de origen mesoblástico. Está sujeto por dos meses, dorsal y ventral, que no tardan en desaparecer, y situado en la porción anterior de la cavidad del *celoma*, llamada *fosa cardíaca*.

Continuando el desarrollo, pronto le es insuficiente la cavidad donde se halla colocado el primitivo tubo, y entonces

se encurva sobre sí mismo y toma la forma de una S mirada de perfil, que después sufre diferentes inflexiones. En este período todas las venas se reúnen en una cavidad situada en la parte posterior del tubo, que es el *seno venoso*, mientras que por la parte anterior comunica con los arcos aórticos.

Poco después el primitivo tubo deja de ser uniforme en su calibre, presentando tres porciones dilatadas y dos estrecheces: la dilatación más alta y posterior, correspondiente á la porción venosa, se denomina *aurícula primitiva*; la media se llama *ventrículo primitivo* y la más anterior es el *bulbo arterial*. Entre la aurícula y el ventrículo se encuentra un angostamiento, *canal auricular*, en cuyo sitio se desarrollarán las válvulas aurículo-ventriculares, y entre el ventrículo y el bulbo arterial se halla otro punto estrechado, el *estrecho de Haller*, correspondiente al sitio donde se formaran las válvulas sigmoideas.

En este estado, el corazón, que no consta más que de una aurícula y un ventrículo, recuerda el corazón de los peces.

La aurícula primitiva, que en un principio, como hemos visto, no es más que una simple dilatación ampular del tubo cardíaco, forma dos grandes exvaginaciones que serán las aurículas del corazón adulto. El seno venoso es llevado al lado derecho y se abre en lo sucesivo en la aurícula derecha. Las dos cavidades de las aurículas, que al principio comunicaban ampliamente, pronto comienzan á separarse merced á una lámina saliente que se dispone á tabicar dichas cavidades; es el *septum superius de His* ó *septum primum de Born*.

Este *septum* crece de arriba abajo hacia el canal auricular, y terminaría por separar por completo ambas aurículas, si no fuera porque queda por su borde inferior una escotadura semilunar que da lugar á un pequeño orificio llamado *ostium primum de Born*, el cual termina por obliterarse. Pero antes de que esta obliteración tenga lugar, se produce otra segunda perforación: el *ostium secundum de Born*, en relación con el *agujero oval*, que ha de permanecer abierto hasta el nacimiento, poniendo así en comunicación la sangre de las dos aurículas fetales.

La sangre de las venas onfalo-mesentéricas, la de las umbilicales y la de los canales de Cuvier ó venas cavas primitivas, desemboca en la aurícula derecha por intermedio del gran

seno venoso. La aurícula izquierda no recibe más que el tronco, todavía muy poco importante, de las venas pulmonares. Así queda un corazón con dos aurículas y un ventrículo como el de los anfibios.

El tabicamiento del conducto auricular se efectúa por medio del *septum intermedium de His*, que es una lámina formada por dos repliegues, que terminan por soldarse el de un lado con el del otro—*rodete endocardiaco de Schmidt*—procedentes del canal auricular, el cual se hunde en el espesor de la cavidad del ventrículo, como lo haría un tubo de anteojo dentro de otro. Así queda dividido el conducto auricular en dos orificios atrio-ventriculares, derecho é izquierdo.

El seno venoso experimenta modificaciones importantísimas. Este seno desaparece como tal y pasa á constituir la pared posterior de la aurícula. Entonces la vena cava inferior y la vena coronaria se abren directamente en la aurícula por un orificio propio. De las válvulas que bordeaban primitivamente el seno venoso al desembocar en la aurícula, la izquierda desaparece, y la derecha, en tanto se atrofia por su parte superior, da lugar, por su parte media, á la *válvula de Eustaquio*, y por su parte inferior, á la *válvula de Thebesio*.

El tabicamiento del ventrículo es debido á una lámina de tejido muscular, *tabique interventricular, septum inferius de His*, que corresponde por su situación al *surco interventricular*. Este tabique, que nace de la parte inferior del ventrículo, se dirige hacia arriba y se suelda por detrás con el *septum intermedium*, pero por delante no llega al bulbo, dejando entre sus bordes respectivos un pequeño orificio, *ostium interventricular*, que recuerda el corazón de los reptiles. Este orificio termina por obliterarse merced á una lámina membranosa que prolonga el tabique y lo completa.

El bulbo arterial da origen á la porción inicial de la aorta y arteria pulmonar, cuyos vasos están envueltos por una adventicia común. Más tarde se forma una lámina, *septum aórtico*, que empezando á desarrollarse en la parte superior del bulbo, descende poco á poco y llega á fusionarse con el *septum inferius*, de lo que resulta dividido el primitivo tronco arterial en dos canales, que son la arteria aorta y la arteria pulmonar. La parte más inferior del bulbo contribuye á formar gran parte del ventrículo derecho, que es lo que se denomina *infundibulum*.

Restos embrionarios.

Hemos visto en la embriología que el seno venoso es absorbido, digámoslo así, por la aurícula derecha, y que el tubo cardíaco primitivo también desaparece como tal constitución embrionaria; pero quedan en el corazón adulto restos, porciones de estos tejidos, cuya unión constituye un *sistema diferenciado* de partes, al que se atribuye la facultad de dar origen y conducir la excitación cardíaca. Entre estos restos, los hoy conocidos y estudiados son los siguientes: 1.º, nódulo de Keith y Flack; 2.º, Fibras de Thorel; 3.º, nódulo de Tawara; 4.º, fascículo de His; 5.º, fibras de Purkinje.

1.º NÓDULO DE KEITH Y FLACK

Llámanse así un pequeño nódulo de tejido embrionario—*nódulo seno-auricular*—, del tamaño de un grano de trigo, situado en la embocadura de la vena cava superior. Este nódulo se halla constituido por un entrecruzamiento de fibras pálidas, débilmente estriadas, en el cual terminan ramas del vago y del simpático é irrigado por una arteriola especial.

Estos autores consideran que dicho nódulo no es más que un vestigio del seno venoso y que en él se engendra la contracción cardíaca.

2.º FIBRAS DE THOREL

Según este autor existe un puente muscular de unión entre los nódulos de Keith y Flack y el de Tawara, constituido por unas fibras de tipo histológico, análogo al embrionario que, partiendo del nódulo seno-auricular, pasan oblicuamente por encima de la superficie postero-lateral de la aurícula, rodean el borde anterior de inserción de la vena cava inferior y terminan alrededor de la vena coronaria, enlazándose con las propias del nódulo aurículo-ventricular.

Además de esta vía de unión, cree Thorel que ambos nódulos comunican también por algunas fibras situadas en la pared anterior de la aurícula derecha y otras que pasan por encima del agujero oval.

3.º NÓDULO DE TAWARA

Cerca de la embocadura del seno coronario se encuentra un tejido reticular rojo pálido. Sus fibras se tiñen más pálidas que las ordinarias, carecen de glucógeno y marchan en varias direcciones, formando un rico plexo que se diferencia muy bien del aspecto que ofrecen las demás fibras del miocardio. Este es el *nódulo de Tawara*, ó mejor, de *Aschoff-Tawara*.

4.º FASCÍCULO DE HIS (figuras 1.^a y 2.^a).

Es un puente muscular, descubierto casi simultáneamente por Kent y por His, que une la aurícula con los ventrículos.

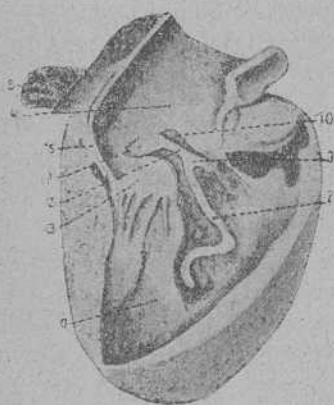


Fig. 1.^a—Hazcillo de His.—Corazón derecho.—1 y 2, tronco del hazcillo de His; 3, origen de la rama izquierda; 4, ídem de la rama derecha; 5, seno coronario; 6, vena cava superior; 7, aurícula derecha abierta; 8, válvula septal de la tricúspide; 9, pared del ventrículo derecho; 10, cartilago central.

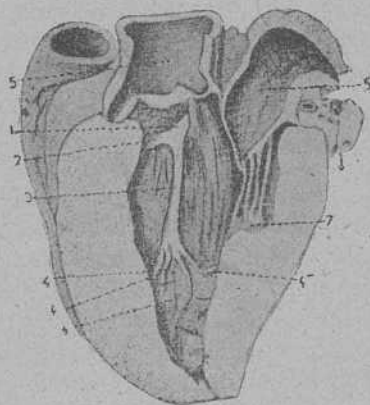


Fig. 2.^a—Corazón izquierdo.—1, 2 y 3, la rama izquierda del hazcillo de His; 4, 4', 4'', 4''', sus terminaciones en los pilares; 5, origen de la aorta; 6, aurícula izquierda; 7, válvula mitral. (De la obra *Arritmias*, de H. Vaquez.)

Hacia la parte anterior izquierda del nódulo de Tawara las fibras se disponen paralelamente, atraviesan el cuerpo fibroso central y al salir se observa ya un manojo bien constituido, el cual, pasando por detrás de la valva interna de la tricúspide, precisamente á la altura de su borde de inserción, penetra en el tabique interventricular y en la parte más anterior de su

porción membranosa *pars membranacea septi* (ó sea el sitio de la comunicación interventricular en el embrión); se divide en dos ramas, una que va al ventrículo derecho y otra al izquierdo.

La rama derecha se hace en seguida intramuscular y se introduce en un pilar carnoso (*Moderator Band*, de los ingleses) y termina en los músculos papilares.

La rama izquierda atraviesa al nacer la *pars membranacea septi*, por debajo del borde de inserción de la valva aórtica derecha, y después de producir ramas colaterales llega á la punta, ramificándose profusamente. Ambas ramas, la del ventrículo derecho y la del ventrículo izquierdo, se continúan con las fibras de Purkinje.

El fascículo de His, de un milímetro próximamente de ancho por ocho ó nueve de largo, en el hombre, está siempre envuelto en una ganga de tejido conectivo flojo, que lo aísla del miocardio adyacente, se halla desprovisto de glucógeno y recibe su irrigación, ya por una rama arterial, ya por una red capilar muy rica, procedente de la coronaria derecha.

FIBRAS DE PURKINJE

Estas fibras están constituidas por células poliédricas, íntimamente unidas unas con otras. Tienen el mismo valor morfológico que las cardíacas; son, por decirlo así, células detenidas en su desarrollo, que en vez de construir elementos contráctiles en toda la extensión de su protoplasma, sólo las han elaborado en su parte periférica. El gran mérito de Tawara ha sido el de demostrar que estas fibras embrionarias no son más que las ramificaciones terminales del hacecillo aurículo-ventricular de His.

Todos estos restos embrionarios forman un sistema llamado *sistema de conducción atrio-ventricular*, que, empezando en el seno venoso, al nivel del nódulo de Keith y Flack, termina en las fibras de Purkinje.

Fibras musculares del corazón.

En cuanto á las fibras musculares del corazón, los trabajos de Keith han demostrado que estas fibras tienen sus puntos de inserción en armonía con sus funciones, exactamente lo mismo

que los demás músculos del esqueleto, sin más diferencia que la separación entre los diferentes haces musculares no es tan completa y definida como en aquél.

En el techo ó pared superior de las aurículas existe una extensa banda muscular, cuyas contracciones cierran los orificios de las venas cavas y pulmonares. De esta banda parten otras fibras, llamadas *pectiniiformes*, que van á insertarse al tabique aurículo ventricular. La contracción de estas fibras determina el achicamiento de las cavidades auriculares y, por consiguiente, obliga á éstas á vaciar su contenido. Los puntos

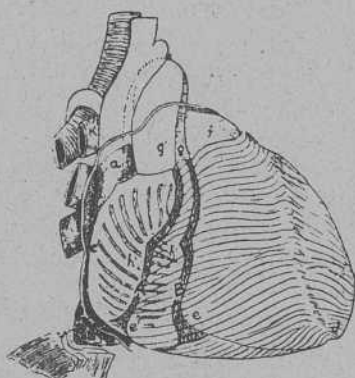


Fig. 3.^a—Esquema que demuestra los movimientos del tabique aurículo-ventricular, durante el sistole auricular y ventricular.

A, posición del tabique durante la contracción de las fibras pectiniiformes auriculares; B, posición del tabique durante la contracción de las fibras ventriculares; a, porción de seno de la vena cava superior; b, vena cava inferior; c, *taenia terminalis*; d, punta del corazón; f, arteria pulmonar; i, venas pulmonares; k, arteria pulmonar. Durante el sistole ventricular *g'* pasa á la posición *g* y *c'* á *c*; *h'* y *h''*, fibras pectiniiformes de la aurícula y del ventrículo (según Keith).

de inserción de las fibras musculares de los ventrículos son: los anillos fibro-tendinosos que rodean los orificios del corazón, el *septum* aurículo-ventricular y la punta. La contracción de las fibras musculares de los ventrículos ocasiona un movimiento de rotación del borde izquierdo del corazón, alrededor de un eje longitudinal, y otro movimiento de báscula alrededor de un eje transversal, que lleva la punta del órgano hacia adelante, contra la pared torácica, mientras las demás partes de la superficie cardíaca son arrastradas hacia atrás. Además, así como las fibras musculares de las aurículas, al contraerse,

tiran del *septum* aurículo ventricular y agrandan la cavidad ventricular, las fibras musculares de los ventrículos, en el momento de su contracción, tiran hacia abajo del mismo tabique y aumentan la cavidad auricular. De modo, pues, que el tabique aurículo-ventricular experimenta un movimiento hacia arriba, ó hacia arriba y á la derecha, cuando se contraen las fibras pectiniformes, durante el *sístole* auricular, y hacia abajo y á la izquierda en el momento del *sístole* ventricular (fig. 3.^a).

Vasos del corazón.

Arterias.—Las arterias *coronarias*, ramas de la aorta, son los gigantesos *vasa-vasorum* del corazón. La izquierda ó anterior nace del lado izquierdo de la aorta, encima del nivel de su válvula izquierda anterior, se dirige hacia la izquierda y abajo, dobla la arteria pulmonar, descende á lo largo del surco inter-ventricular anterior y llega hasta el vértice del corazón después de haber dado ramos colaterales como son los aurículo-ventriculares, ventriculares y del tabique.

La derecha ó posterior, generalmente más voluminosa, nace de la aorta, á la derecha de la coronaria izquierda se coloca en el surco aurículo-ventricular derecho, contornea el borde derecho del corazón y descendiendo por el surco inter-ventricular posterior termina en el vértice del corazón anastomosándose con la coronaria izquierda.

Las divisiones de las coronarias caminan por los intersticios musculares, en el espesor de los tabiques conjuntivos resolviéndose en una espléndida red de capilares entre cuyas mallas pequeñas, frágiles y delicadas se hallan contenidas las células cardíacas.

Venas.—La mayor parte de las venas cardíacas van á parar á un tronco voluminoso, la gran *vena coronaria*, la cual después de recorrer el surco interventricular anterior y el surco aurículo-ventricular izquierdo, termina abriéndose en la aurícula derecha no sin haber formado antes de su entrada en esta cavidad una dilatación ampuliforme que se denomina *seno coronario*.

Además de esta corriente venosa que pudiéramos llamar superficial, existe otra descubierta por Thebesio, de conduc-

tos venosos que se abren directamente en las cavidades del corazón: son las *venas de Thebesio*.

Linfáticos.—Se conocen tres redes linfáticas: una miocárdica, otra sub-endocárdica y otra sub-pericárdica.

En el espesor del miocardio la linfa marcha por los intersticios conectivos que separan los haces musculares (*hendiduras de Henle*). Ranvier ha dicho que el corazón es una *esponja linfática*. Todas estas vías intra-musculares, ya constituyan verdaderos vasos ó senos intersticiales, desembocan por una parte en la red sub-endocárdica y por otra en la sub-pericárdica.

Los linfáticos de la red sub-endocárdica se resumen en dos troncos que atraviesan el miocardio y desembocan en la red sub-pericárdica; la red sub-pericárdica aboca á dos grandes troncos; uno anterior, que corresponde al trayecto que sigue la arteria coronaria anterior y otro posterior, que corresponde con la arteria coronaria posterior. Ambos troncos nacen en el vértice del corazón y después de recorrer los surcos inter-ventriculares anterior y posterior respectivamente y el surco aurículo-ventricular, desembocan en ganglios traqueales.

La comunicación existente entre estas tres redes, constituyendo una especie de anastomosis entre el miocardio y las dos serosas de revestimiento, tiene un gran interés práctico porque explica la facilidad con que los procesos inflamatorios pueden propagarse de una á otra membrana.

Nervios del corazón.

Respecto á los nervios cardíacos, se sabe que existen tres clases de fibras: *inhibitorias, aceladoras y depresoras*.

El *nervio moderador, de freno*, es el pneumogástrico; pero las fibras inhibitorias cardíacas no pertenecen, en realidad, á este nervio, sino que proceden de su anastomosis con la rama interna del espinal, que tiene su origen en el bulbo espinal. Así es que la destrucción de los espinales hace perder al vago su acción inhibitoria. Cuando se cortan los dos vagos, el corazón acelera considerablemente su ritmo.

La excitación de los pneumogástricos produce la inhibición temporal del corazón y la disminución de la presión arterial; pero este amortiguamiento de la actividad cardíaca es el resultado de otras muchas influencias, entre las que se han deslin-

dado las siguientes: influencias *cronotrópicas*, ó que actúan sobre el automatismo prolongando los intervalos de la contracción del seno; influencias *bathmotrópicas*, ó que actúan sobre la excitabilidad; influencias *inotrópicas*, ó que actúan sobre la contractilidad; influencias *dromotrópicas*, ó que actúan sobre la conductibilidad. En general, puede decirse que la excitación del vago tiende siempre á deprimir la función del corazón, hecho de gran importancia en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón.

De estas acciones del vago sobre el corazón, una de las más interesantes es la dromotrópica, ó disminución de la conductibilidad, dando lugar á una clase de arritmia bradicárdica, cuyo diagnóstico diferencial, con la que es debida á una lesión anatómica del hacesillo de His, se presenta en la clínica con gran frecuencia.

Conviene no olvidar que la inhibición cardíaca producida por la excitación del vago nunca es permanente, sino que, al cabo de cierto tiempo, sobreviene una aceleración secundaria de los latidos cardíacos.

Los *nervios aceleradores* pertenecen al simpático. El origen real de estos nervios está en la medula espinal. La experimentación enseña que las ramas comunicantes que unen las raíces raquídeas al gran simpático, contienen fibras que proceden desde la cuarta ó quinta cervical hasta la quinta ó sexta dorsal. Desde aquí se dirigen estas fibras aceleradoras, por el intermedio de la cadena del simpático, al ganglio cervical inferior y al primer ganglio torácico, es decir, á la región de donde emanan los nervios cardíacos. La excitación del extremo periférico de estos nervios provoca la aceleración de los latidos cardíacos y la elevación de la presión sanguínea por aumento en la fuerza contráctil del corazón.

El *nervio depresor* está constituido por el *nervio de Cyon*, el cual forma un filete íntimamente unido al pneumogástrico, y cuyo objeto es transmitir al bulbo las impresiones procedentes del corazón. La irritación de su extremo central determina un descenso considerable en la presión sanguínea, por acción refleja del bulbo sobre los centros que tienen bajo su dependencia el tono vascular. El nervio depresor viene á representar una clase de nervios que transmiten las impresiones sensitivas desde el corazón al sistema nervioso central, del cual

parten reflejos que van á parar al mismo corazón y al sistema vascular.

Ganglios nerviosos. — A los nervios del corazón van anexos grupos de células nerviosas que constituyen verdaderos ganglios. En los batracios aparecen perfectamente distintos y llevan los nombres de los tres anatómicos que los han descubierto: *Remak*, *Ludwig* y *Bidder*. En el hombre los ganglios cardíacos en lugar de agruparse en estas tres masas, se esparcen y diseminan en toda la superficie de aurículas y ventrículos, condensándose, sin embargo, en tres regiones, que son: 1.^a, en la aurícula derecha, á nivel de los orificios de las venas cavas (corresponde al ganglio de Remak); 2.^a, en la aurícula izquierda, á nivel de los orificios de las venas pulmonares (corresponde al ganglio de Ludwig); 3.^a, en los ventrículos, á nivel del surco aurículo ventricular (corresponde al ganglio de Bidder).

Los demás nervios del corazón proceden del *plexo cardíaco*, situado debajo del cayado aórtico, el cual da origen á otros dos plexos secundarios que terminan en las dos arterias coronarias y que se llaman: *plexos coronarios derecho é izquierdo*, de los cuales parten ramas que se distribuyen por el pericardio, endocardio y miocardio.

Membranas del corazón.

Son dos: una externa, el *pericardio*, y otra interna, el *endocardio*.

Pericardio.—El pericardio es un saco que envuelve el corazón y el origen de los grandes vasos. Se distinguen en él dos partes: una, externa, fibrosa, *pericardio fibroso*, y otra, interna, serosa, *pericardio seroso*.

El *pericardio fibroso* mide 12 centímetros de altura por 12 ó 14 de amplitud al nivel del cuarto espacio intercostal y tiene la forma de un cono hueco, de base inferior y aplanado de delante atrás.

Su base descansa sobre la convexidad del diafragma y su vértice termina por delante á nivel de la emergencia del tronco braquio-cefálico, que es el punto más alto (*asta superior del pericardio*), correspondiente á la parte media del manubrio; por detrás, asciende hasta el nivel de la rama derecha de la

arteria pulmonar; por los lados, se confunde con las paredes de las venas cavas y las venas pulmonares.

La cara anterior del pericardio, fuertemente convexa, presenta dos porciones: una, *cubierta ó retropulmonar*, y otra, *libre ó extrapulmonar*. Esta última—la más interesante para el diagnóstico—tiene la forma triangular. La base es inferior y se apoya sobre la convexidad diafragmática. El vértice corresponde al origen del tronco braquio-cefálico. El borde derecho, vertical, está en relación con el borde derecho del pulmón, á 10 milímetros del borde derecho del esternón. El borde izquierdo, muy oblicuo de arriba abajo y de dentro afuera, se aleja de la línea media á medida que desciende, y en su parte más inferior dista de ella de ocho á nueve centímetros. El triángulo libre pericardiaco mide, por término medio, de cuatro á cinco centímetros de altura por otros tantos de anchura.

Pericardio seroso.—Como todas las serosas, consta la pericárdica de dos hojas: una, *parietal*, que tapiza interiormente el pericardio fibroso y otro *visceral* que viste los ventrículos, la cara posterior, laterales y anterior de las aurículas y presta una vaina común á la aorta y arteria pulmonar, á las que envuelve á modo de un manguito. De esta última disposición resulta que entre la cara anterior de las aurículas y la posterior de los citados troncos arteriales queda un conducto, constante en el hombre, que es el *seno transverso de Theile*.

La hoja visceral del pericardio seroso es lisa en toda su extensión, excepto en la cara anterior de la aorta ascendente, en donde forma un repliegue, *repliegue pre-aórtico*, y en la cara posterior de la aurícula izquierda donde existe otro parecido, el *pliegue vestigial*. Ambos aprisionan en su espesor una cantidad más ó menos considerable de grasa.

Pedículos y fondos de saco pericardiacos.—La hoja visceral del pericardio se refleja hacia afuera, para continuarse con la hoja parietal á nivel de todos los grandes vasos que salen ó llegan al corazón. Estos vasos constituyen lo que se llama pedículos. Se describen tres de éstos: 1.º, un *pedículo arterial* formado por las dos arterias aorta y pulmonar; 2.º, un *pedículo venoso derecho*, constituido por las dos venas pulmonares derechas, la vena cava superior y la vena cava inferior; 3.º, un *pedículo venoso izquierdo*, que comprende las dos venas pulmonares izquierdas.

Ahora bien; al reflejarse la serosa envía, entre estos vasos, prolongaciones que se designan con el nombre de *fondos de saco*. Estos son los siguientes:

A nivel del pedículo arterial existen dos: uno, entre la bifurcación de la arteria pulmonar y aorta, y otro, en la parte postero-externa del origen del tronco braquio-cefálico.

En el pedículo venoso derecho hay tres: uno, entre la vena cava superior y la vena pulmonar derecha superior; otro, entre las dos venas pulmonares derechas, y otro, entre la vena cava inferior y la vena pulmonar derecha inferior.

En el pedículo venoso izquierdo se encuentran dos: uno, entre las dos venas pulmonares izquierdas, y otro, entre la vena pulmonar izquierda superior y la rama izquierda de la arteria pulmonar.

Entre los dos pedículos venosos existe un divertículo mucho mayor, el *fondo de saco de Haller*, que mide en su distancia mayor 65 milímetros.

Recordaremos que el esófago se encuentra aplicado contra este divertículo, lo que explica la disfagia que á veces se presenta en los casos de derrame pericardiaco.

Ligamentos del pericardio. — Ofrece interés conocer, bajo nuestro especial punto de vista, los medios por los cuales el pericardio se encuentra sujeto en la cavidad torácica. Se describen tres: 1.º *Ligamentos vertebro-pericardiacos*; son expansiones fibrosas que van desde la cara anterior de las primeras vértebras dorsales á la parte posterior del vértice del pericardio. 2.º *Ligamentos esterno-pericardiacos*. Se conocen dos: uno, *superior*, que desde la cara anterior del pericardio se dirige al primer cartílago costal; otro, *inferior*, que desde el mismo sitio del anterior va á la base del apéndice xifoides. 3.º *Ligamentos freno-pericardiacos*. Son tres: uno, *anterior*, formado por el conjunto de fibras que atan el centro frénico del diafragma á la base del pericardio, y dos *laterales, derecho é izquierdo*, los cuales, destacándose del mismo centro frénico, se insertan á cada lado del pericardio.

Endocardio.

Es una membrana serosa, delgada, transparente, que tapiza la superficie interna del corazón, amoldándose á todas sus eminencias y depresiones, fuertemente adherida y más gruesa en las aurículas que en los ventrículos. Existen dos endocardios: uno, *derecho ó venoso*, y otro, *izquierdo ó arterial*. En ambos el endocardio es continuación, por arriba, de la túnica interna de las venas que desembocan en las aurículas. Viste luego la superficie interna de las aurículas, las caras axil y parietal de las válvulas aurículo-ventriculares, los ventrículos y se continúa con la túnica interna de la aorta y pulmonar.

CAPÍTULO II

Fisiología.

Consideraciones generales.

La doctrina, hasta hace poco admitida por todos los fisiólogos, según la que los ganglios nerviosos intracardíacos eran los centros de los movimientos del corazón, ha recibido, no hay que dudarlo, un golpe fatal desde los trabajos de Gaskell, Engelman, His y otros investigadores que han estudiado minuciosamente las funciones de la fibra muscular del corazón y han demostrado que el *miocardio* lleva en sí mismo el poder automático de la contracción.

Cierto, que la primitiva teoría nerviosa ó *neurógena* no ha abandonado definitivamente el campo—y á mi juicio con sobrada razón,—pero hay que reconocer que los inventores de la segunda teoría muscular ó *miogénica* han prestado grandes servicios á la ciencia dándonos á conocer las principales localizaciones funcionales del corazón. Lo probable será que estas dos doctrinas, *miógena* y *neurógena*, tengan ambas su parte de verdad, y es, por tanto, muy posible que puedan conciliarse en sus puntos de vista principales.

La fisiología de la célula enseña que todas las funciones de ésta, perfectamente deslindadas en su edad adulta, están ya dibujadas en su primitivo estado. De modo que todas las células que constituyen la primitiva estructura del cuerpo humano están dotadas de análogas propiedades, y sólo por un gradual proceso de especialización adquiere cada una de ellas un carácter propio con arreglo á la función que tiene que desempeñar. Este proceso de diferenciación llega á un grado tan alto de desarrollo, que sólo aparece bien determinada una especial función, mientras las demás permanecen desdibujadas

ó confusas. Así, por ejemplo, la excitabilidad de una célula puede ser tan especializada que únicamente reaccione á un preciso estímulo, sea éste el calor, la luz, el sonido, el dolor, etcétera. Las células primitivas que dan origen al corazón tienen todas los mismos caracteres; pero durante su evolución van presentando grandes divergencias en su forma y en sus funciones, como lo demuestran los cambios que tienen lugar en aquel órgano, á partir del primitivo tubo cardíaco. Es, pues, muy posible que en la evolución de las fibras musculares cardíacas sean retenidas algunas funciones de las células primitivas, de las cuales unas se desarrollen más que otras; es decir, que la célula muscular, llegada á su último grado de diferenciación, puede, no obstante, conservar en determinados límites alguna de las funciones más características de la célula nerviosa.

Funciones del primitivo tubo cardíaco.

Los experimentos llevados á cabo para conocer las funciones del primitivo tubo cardíaco, enseñan que su extremidad posterior, es decir, el *seno venoso*, es la porción más excitable de todas, y que de este punto arranca la contracción del corazón. Los demás restos del tubo cardíaco poseen también la propiedad de originar contracciones, pero siempre en un grado más inferior, por lo menos normalmente, según ha demostrado Gaskell. Sólo en condiciones especiales puede adquirir cualquier parte de esta formación embrionaria propiedades de mayor excitabilidad, y por tanto, desarrollarse en ellas la excitación motora.

La facultad de poder originar contracciones independientes del seno otras partes del corazón embrionario, fué experimentalmente demostrada por Stannius. Stannius aplicó una fuerte ligadura en el corazón de una rana, entre el seno venoso y la aurícula, y observó que el seno continuaba latiendo con un ritmo normal, en tanto aurícula y ventrículo, después de cierto tiempo, se contraían con un ritmo distinto é independiente del seno. El número de latidos aurículo-ventriculares es en estas condiciones menor que el del seno. Si la ligadura se coloca entre la aurícula y el ventrículo, entonces el seno y la aurícula siguen su marcha normal, pero el ventrículo toma un ritmo

propio más lento y por completo independiente de los otros segmentos colocados por encima de la ligadura.

Lohmann ha visto también que si se irrita mecánicamente el nódulo aurículo-ventricular de Tawara, la contracción no parte ya del seno, sino que se origina en aquel punto, en cuyo caso los latidos aurículo-ventriculares se presentan simultáneamente, y á veces la contracción ventricular precede á la de la aurícula.

Una prueba evidente de que el tubo cardiaco es el sitio específico donde se origina la contracción, la ha dado Gaskell trabajando en el corazón embrionario de la rana. Es muy curioso observar, dice este autor, que no se puede excitar ligeramente el tubo primitivo sin que aparezcan inmediatamente una serie de contracciones, mientras que se puede herir más profundamente otras regiones no diferenciadas de la aurícula y ventrículo, sin que se observen trazas de contracción alguna.

Funciones de las células musculares cardiacas.

Según Gaskell, las funciones especiales de las células musculares del corazón, son cinco: 1.^a *Generación del estímulo ó automatismo*, que es la que origina la contracción del corazón. 2.^a *Excitabilidad* ó facultad de sentir ó recibir la excitación contráctil.—3.^a *Conductibilidad* ó facultad de transmitir la excitación de una fibra á otra.—4.^a *Contractilidad* ó facultad de contracción de la fibra muscular.—5.^a *Tonicidad* ó facultad de retener cierta cantidad de contracción, aun cuando cese la causa que la ha motivado.

Automatismo.—Se supone que las células musculares del corazón tienen la propiedad de segregar una materia capaz de dar origen á la contracción de las mismas. Esta materia se segrega continuamente. Durante la pausa de la contracción cardíaca dicha materia se acumula en dichas células hasta almacenar una suficiente cantidad, la cual se emplea totalmente en excitar la contractilidad de la fibra. Inmediatamente después de cada contracción, la célula empieza de nuevo á aprovisionarse de materia excitante, hasta que, reunida la dosis exacta de este estímulo, se gasta por entero en provocar otra contracción. Siendo esta función continua, no puede gobernar

por sí misma el ritmo cardíaco, pero contribuye con su periodicidad de acumulación y destrucción de la materia excitante á fijar el carácter rítmico de las demás funciones.

La excitabilidad.—La contracción del músculo cardíaco depende de su capacidad para recibir el estímulo, esto es, de su excitabilidad. Inmediatamente después que el corazón ha sido excitado á la contracción, las fibras musculares ya no son capaces de recibir nueva excitación; esto es, sobreviene el período que se ha llamado *período refractario*. Cuando la función que da origen á la materia que provoca el estímulo se renueva de un modo uniforme y la restauración de la excitabilidad se verifica también periódicamente, resulta entonces el ritmo normal del corazón. El modo de ser normal del corazón y su ritmo dependen, por consiguiente, de la integridad de aquellas dos funciones, en tanto el músculo cardíaco sea capaz de contraerse.

Conductibilidad.—Es la propiedad que tienen las fibras musculares del corazón, de poder transmitir la excitación contráctil de una fibra á la inmediata. Esta facultad recuerda lo que poseen algunas fibras nerviosas, aunque, á decir verdad, este poder de transmisibilidad no está nunca tan desarrollado en la fibra muscular como en el tejido nervioso especializado, ni es tan permanente y duradera. La intensidad de esta función no es igual en todas las fibras musculares cardíacas. Así sucede que hay fibras contráctiles que conducen la original excitación de un modo más rápido y uniforme que otras. La función de la conductibilidad, lo mismo que las anteriores citadas, se extingue completamente una vez realizada, volviendo después á reconstituirse de un modo gradual.

Contractilidad.—Es la más evidente de todas las funciones del corazón. Merced á la exacta coordinación en la contracción de las diferentes fibras musculares cardíacas, se mantiene la corriente sanguínea en debida forma. Del mismo modo que las otras funciones, la contractilidad queda abolida después que se ha ejercitado, y la facultad de volverla á recobrar la fibra muscular se verifica gradualmente. Dentro de ciertos límites, la fuerza de la contracción depende de la duración del período de reposo, es decir, que esta función va aumentando en energía durante el descanso del corazón.

Tonicidad.—Las fibras musculares cardíacas poseen, como

los demás músculos de la economía, la propiedad característica de estos tejidos, es decir, el *tono*, en virtud del cual, las fibras del corazón no quedan completamente relajadas durante el diástole. Gaskell ha demostrado que la cantidad de tono muscular puede aumentarse ó disminuirse por ciertas drogas. Así, la veratrina y la digital impiden, en el corazón de la rana, la relajación del miocardio, hasta el punto de provocar la contracción permanente del músculo, siendo imposible entonces reconocer los latidos cardíacos. Las soluciones de ácido láctico y la muscarina producen efectos contrarios; la contracción empieza á disminuir poco á poco, hasta que el corazón se detiene en relajación diastólica. Ahora bien; como quiera que ciertas partes del corazón poseen unas funciones más desarrolladas que otras, supone Gaskell que, del mismo modo, la función de la tonicidad está á su vez desigualmente repartida en las distintas fibras musculares cardíacas. Y que esto debe suceder así, nos lo demuestra el estudio de ciertos síntomas que se presentan en el cuadro de la insuficiencia cardíaca.

Cuando se considera el complicado mecanismo del corazón, se advierte que, aunque todas las fibras musculares pueden estar dotadas de las mismas funciones, es necesario, sin embargo, admitir una ulterior especialización de las mismas, para explicarse la armónica coordinación del movimiento en los diferentes segmentos de aquel órgano. Porque si todas las fibras poseyeran exactamente las mismas propiedades, todas las partes del corazón se contraerían simultáneamente. Así, pues, lo que sucede es que cierta parte de la musculatura próxima á la desembocadura de las grandes venas, es la que tiene más desarrollada la función de la producción del estímulo y la función de la excitabilidad, mientras que las fibras ventriculares poseen en más alto grado la de la contractilidad y tonicidad. El resultado es que la excitación y contracción provocadas en la parte superior de la aurícula derecha son transmitidas rápidamente á cada una de las diferentes cavidades del corazón y á cada una de las distintas partes de estas cavidades, las cuales se contraen y relajan en la forma y medida más conveniente á la buena marcha de la circulación.

La magnitud de la contracción del músculo cardíaco es

independiente de la intensidad del excitante; es decir, que á partir del punto en que la excitación es suficiente, la contracción provocada es siempre la máxima. Es el «todo ó nada» de Ranvier.

La integridad de las funciones de la fibra muscular cardíaca depende de una nutrición apropiada y del necesario período de descanso que exigen después de su peculiar ejercicio. Durante este período, todas las funciones recobran su energía completamente gastada; de tal manera, que dentro de ciertos límites, cuanto más prolongado es este período, más intensa es la reposición de la fuerza y más eficaz la acción subsiguiente. Se sigue de esto, que mientras todas las funciones dispongan de toda su energía máxima, les es posible responder á una mayor demanda de trabajo, acumulando fuerza con mayor intensidad y transmitiendo ésta con inusitada rapidez á través de todas las fibras que integran el músculo cardíaco. Esta mayor actividad de las funciones de la fibra muscular del corazón está en gran parte bajo el dominio del sistema nervioso; pero es innegable también que dichas funciones deben estar provistas de una cantidad precisa de energía para reaccionar contra la excitación del nervio. Esta concepción es de suma importancia para comprender gran parte de los síntomas de la insuficiencia cardíaca.

La *insuficiencia del corazón* no es, en efecto, otra cosa que la incapacidad del músculo cardíaco para mantener la circulación en las condiciones normales, ya por agotamiento de éste totalmente considerado, ya por la falta de la debida correspondencia entre las diversas funciones propias de ese mismo músculo. Es decir, que el miocardio necesita poseer acumulada una determinada cantidad de *fuerza de reserva*.

Esta *fuerza de reserva* es, precisamente, la que permite ejecutar al corazón sano un esfuerzo mayor que el ordinario, en tanto que su disminución ó debilitación es también el primer síntoma que llama la atención de los enfermos. El diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón se basa fundamentalmente sobre este principio de la cantidad de energía acumulada. Así es, por ejemplo, que los síntomas de desfallecimiento cardíaco en un caso de lesión valvular, no son producidos por esta lesión, sino por la insuficiencia del miocardio para vencer las dificultades creadas por aquel defecto; y

en tanto que la citada lesión valvular no repercuta sobre la fibra muscular, limitando el campo de la energía cardíaca y agotando la fuerza de reserva, no se presentarán síntomas de importancia. Las degeneraciones arteriales, la hipertensión, los mismos procesos inherentes al miocardio, no deben estudiarse como afectos específicos, aisladamente considerados, sino como una causa más que contribuye á perturbar la normal cooperación de las funciones del músculo del corazón, dificultando ó entorpeciendo su trabajo, ya interese principalmente la contractilidad, otras la tonicidad, etc.

Marcha de la excitación.

La excitación automática y rítmica del corazón se genera en la aurícula derecha, en las proximidades de las grandes venas; es decir, en el nódulo de Keith y Flack, resto del seno venoso del embrión. Este tiempo constituye el presístole que se señala en los trazados gráficos por la onda *a* del flebograma, ó por la oscilación *A* del electrocardiograma. De las aurículas, la onda contráctil se propaga á los ventrículos á través de las fibras de Thorel, nódulo de Tawara y fascículo de His. Este paso, desde las aurículas á los ventrículos, tarda en realizarse un quinto de segundo, medida de tiempo, que tiene una extraordinaria importancia en clínica cardiológica. En los ventrículos, lo primero que entra en contracción son los músculos papilares, que es el punto á donde primero abocan las ramificaciones del fascículo de His. Esta contracción corresponde al *intersístole* de Chauveau. Después empieza el *Areibwerk* ó contracción de las fibras circulares, puestas en conexión con el sistema papilar por medio de las fibras intramurales de Albrecht y de las espirales exteriores, por vía Ludwig, cuyas fibras se contraen en forma de onda peristáltica, de abajo arriba.

Resulta de esto, que mientras el estímulo motor desciende por la vía papilar al vértice del corazón, asciende ya por el aparato de empuje, dando esto lugar á la difusión en opuestos sentidos de la excitación contráctil, cuyo objetivo final es llevar la sangre á las bocas de los grandes vasos.

Cuando así se genera y así se conduce la marcha total de la excitación, se dice que sigue un curso normal (Normodromia).

Circulación de los vasos.

Las dos propiedades fundamentales de las arterias son la *elasticidad* y la *contractilidad*. El tejido elástico está más desarrollado en las grandes arterias; las fibras musculares lisas abundan, por el contrario, en las arterias de mediano y pequeño calibre.

La *elasticidad arterial* es la que fusiona y transforma el chorro intermitente, lanzado por el ventrículo en chorro continuo, favoreciendo de este modo el trabajo del corazón, puesto que aumenta el desagüe.

La *presión ó tensión sanguínea* resulta de la reacción de los vasos sobre su contenido, en virtud de su fuerza elástica. La presión sanguínea va disminuyendo gradualmente desde las grandes á las pequeñas arterias, y está sometida á dos factores principalmente: impulsión cardíaca, por un lado, y resistencia de los capilares, por el otro.

En estado normal, la sangre no está sometida en las *venas* más que á una débil presión. Esta presión depende del resto de la fuerza impulsiva del corazón, después que la sangre ha atravesado los capilares, y como causas secundarias, la acción de la gravedad, las contracciones musculares y la aspiración torácica, en virtud de la cual, cierta cantidad de sangre se encuentra atraída y retenida en las grandes venas del tórax. Naturalmente, en los territorios radicales de las venas existirá mayor presión, siempre moderada, que en las terminaciones de éstas, donde es muy baja ó negativa.

La *contractilidad* de los vasos se debe á la capa de fibras musculares lisas, que, dispuestas circularmente, constituyen su túnica media. Esta contractilidad está sometida á la influencia de los *nervios vasomotores*, los cuales pueden provocar, sea una contracción—*nervios vasoconstrictores*,—sea una dilatación—*nervios vasodilatadores*.—Los primeros proceden del simpático, los segundos están contenidos en las ramas de los nervios céfalo-raquídeos, sin que esto quiera decir que no pueda hallarse también su origen en el simpático, puesto que un mismo tronco nervioso, como el cordón cervical del simpático, puede contener á la vez filetes de las dos clases. La vasodilatación probablemente no se debe á otra cosa sino á la pérdida del

tono muscular de los pequeños vasos, debida á la excitación de los nervios vasodilatadores, cuyo efecto es el de inhibir ó interferir ese mismo tono.

Los *centros vasomotores*, parece ser que hay varios escalonados en el árbol bulbo-medular, pero el centro principal se encuentra en el bulbo.

Los vasomotores regulan las circulaciones locales, proporcionando á cada órgano la cantidad de sangre que precisa, según sus funciones, y como éstas no se verifican al mismo tiempo, resulta que el reparto de la masa total de sangre en el cuerpo varía constantemente. La cantidad de sangre que puede acumularse en ciertos distritos vasculares, modifica la altura de la presión arterial. Ejercen sobre ésta una marcada influencia las arterias viscerales comprendidas en el territorio más considerable de la circulación general, que recibe su inervación de los nervios espláncnicos. Cuando los vasos espláncnicos están muy contraídos, la presión sanguínea es muy alta; cuando aquéllos están dilatados, la presión puede disminuir hasta un grado incompatible con la vida.

Revolución cardíaca.

Cada latido cardíaco comprende tres fases, que son:

- 1.^a *Contracción ó sístole auricular.*
- 2.^a *Contracción ó sístole ventricular.*
- 3.^a *Reposo general del corazón ó diástole.*

La contracción de la aurícula comienza en el grupo de fibras localizado en la aurícula derecha, junto á la desembocadura de las grandes venas, y se propaga casi instantáneamente á la otra aurícula, hacia los orificios aurículos-ventriculares.

El efecto del sístole auricular es lanzar la sangre á los ventrículos, que en este momento permanecen en diástole. Los ventrículos reciben sangre durante todo el tiempo de la pausa cardíaca, y el sístole auricular puede faltar, sin que el desagüe de la aurícula al ventrículo esté muy disminuído. Es decir, que el sístole auricular determina, principalmente, la aceleración del paso de la sangre de una á otra cavidad, terminando esta fase.

El sístole ventricular sigue inmediatamente al auricular,

con una diferencia de un quinto de segundo, según Mackenzie, y se manifiesta por una dureza y rigidez de la pared muscular del ventrículo, que se propaga rápidamente de la punta á la base. En el momento del sístole, el corazón ejecuta un movimiento de arriba abajo, resbalando sobre el diafragma, y de detrás á delante.

Al mismo tiempo que la locomoción del corazón se efectúa de arriba á abajo, se verifica un movimiento giratorio del órgano sobre su eje vertical, de tal modo, que su borde izquierdo se dirige de detrás á delante y de izquierda á derecha. Además, los diámetros transverso y vertical se acortan durante el sístole, en tanto aumenta el antero-posterior, dando lugar á una curvatura mayor de la pared anterior.

La sangre, impelida por la contracción ventricular, no encuentra otra salida que los orificios arteriales, aórtico y pulmonar, puesto que los orificios aurículo-ventriculares se encuentran herméticamente cerrados por las válvulas mitral y tricúspide. Desde el momento en que la sangre ha adquirido en el interior del ventrículo presión suficiente—lo que sucede dos centésimas de segundo después del comienzo del sístole,—atraviesa los orificios de las sigmoideas y penetra en las arterias. Inmediatamente se cierran las válvulas de los orificios arteriales, y queda terminado el período sistólico ventricular.

El tercer período, ó diastólico, es el descanso del corazón. Las paredes ventriculares se relajan, y sus cavidades se dejan distender por la sangre que procede de las aurículas. Es muy posible que este período no sea puramente pasivo, sino que la dilatación ventricular pueda determinar una presión negativa ó vacío post-sistólico, como la llamó Marey, en virtud de la cual, la sangre es aspirada por el corazón desde las venas, cumpliendo este órgano, según opinan muchos fisiólogos, el papel de bomba aspirante-impelente.

CAPÍTULO III

Síntomas subjetivos.

Antes de proceder al examen físico de los cardíacos, se precisa, como en cualquier otro enfermo, un interrogatorio detenido, que algunas veces nos pone en buen camino para llegar á un diagnóstico acertado.

Ya en el momento en que el enfermo aparece ante nosotros, debemos examinar su facies, el carácter de la respiración, si puede sostener una conversación seguida ó tiene que interrumpirla para respirar, etc. Cuando veamos al enfermo en la cama, anotaremos además la posición que guarda en el lecho y las modificaciones que experimenta el color de la cara y la respiración al tratar de verificar cualquier movimiento.

El interrogatorio comprenderá, primeramente, los antecedentes hereditarios, que deberán ser inquiridos con sumo tino y gran prudencia. Después se preguntará por las enfermedades anteriores, especialmente de carácter infeccioso y reumático; por la ocupación del enfermo, sus hábitos (café, te, alcohol), y luego se le invita á que describa sus sensaciones, cuándo han aparecido y á qué las atribuye. Se procurará, siempre que sea posible, que el enfermo señale fechas exactas y que localice el sitio del dolor, no con el nombre de la región ú órgano, sino colocando su mano sobre el punto donde experimente la sensación dolorosa. Obtenidas las respuestas concernientes á los síntomas que más llaman la atención del paciente, y por los cuales sufre, se toma nota del estado de la digestión, secreción urinaria, respiración y sueño, sin olvidar las funciones del cerebro, atención, memoria, disposición para el trabajo intelectual, etc.

Síntomas del aparato respiratorio.—En general, las principales molestias que acusan los enfermos del corazón se refieren al *aparato respiratorio*. Algunas veces, cuando el enfermo permanece en cama, puede no sentir insuficiencia respiratoria alguna, y, por consiguiente, no da detalle alguno sobre este síntoma. El médico, sin embargo, debe descubrir lo que hace referencia á la *frecuencia* de la respiración, la cual puede prevenirnos y guiarnos en busca de los primeros estados de desfallecimiento miocárdico, que á veces no se traducen por más síntomas que por una respiración y pulso frecuentes. Estos signos debemos siempre tenerlos en cuenta cuando se trate de persona de edad, recluídas largo tiempo en cama, ó enfermos con infecciones graves. En todos estos casos auscultaremos también la base de los pulmones, porque la hipostasis pulmonar traduce una debilitación en la energía del corazón derecho.

Más frecuente es que la respiración de los cardíacos sea *continuamente trabajosa*. En los períodos en que falta ó disminuye la compensación, el enfermo no puede estar completamente acostado, sino sentado y respirando con la boca abierta. El más pequeño movimiento, como el que se requiere para cambiar de posición, aumenta la fatiga. Esta forma respiratoria se observa en los casos de dilatación del corazón.

Una gran atención merece la llamada *disnea de esfuerzo*, indicante de una disminución en la fuerza de reserva de que dispone el corazón, é íntimamente ligada con aquélla, de tal modo, que cuanto más pronto aparece la fatiga al esfuerzo, menos cantidad de energía acumulada posee la fibra muscular cardíaca. Es siempre uno de los primeros síntomas que señalan la impotencia cardíaca, y frecuentemente también el primero que nota el enfermo. Existe una gran variedad respecto á la clase de ejercicios ó trabajos físicos que provocan la disnea. Enfermos que pueden levantar grandes pesos sin molestia respiratoria, experimentan gran anhelo al subir una pequeña cuesta, etc. La disnea, al subir una escalera, es muy á menudo el primer indicio de un corazón que decae.

La imposibilidad de detener la respiración por breves momentos se presenta en los casos avanzados de insuficiencia cardíaca. Cuando, al auscultar ó tomar un trazado de la yugular, ordenamos al enfermo que suspenda la respiración, se ob-

serva que éste no puede hacerlo de ningún modo, y si lo consigue por un instante, inmediatamente tiene que abrir la boca porque se siente asfixiado.

Las sensaciones de ahogo, de angustia respiratoria, de sofocación, cuando no son debidas á trastornos neuropáticos, acompañan casi siempre á graves estados de degeneración miocárdica y señalan un grave peligro.

Asma cardíaco.—Los desórdenes respiratorios de los cardíacos alcanzan una gran intensidad en lo que se llama *asma cardíaco*.

Algunas veces, un ataque de esta naturaleza es el primer síntoma que llama la atención del enfermo, aun cuando siempre, preguntando á éste por sus molestias anteriores, se llega á descubrir algún síntoma anterior que demuestra una mayor ó menor limitación en el trabajo cardíaco.

El asma cardíaco se presenta en los casos de cardio-esclerosis. Generalmente, son enfermos hipertensos, y son muy frecuentes los extrasístoles. El pulso radial toma á veces los caracteres del pulso alternante. Sin embargo, no son raros los casos en los que el corazón late normalmente y el pulso no demuestra arritmia de ninguna especie.

Respiración de Cheyne Stokes.—Otro desorden respiratorio, común en los enfermos de corazón, especialmente en los arterio ó cardio-esclerosos, ó en los que padecen mal de Bright, es el llamado *ritmo de Cheyne Stokes*.

Esta forma de respiración se caracteriza por un gradual ascenso y descenso en la intensidad de los movimientos respiratorios que pasan desde la cesación ó casi desaparición de los mismos—período apneico—á la amplitud máxima, para volver de nuevo á otra detención. Muchas veces, cuando la respiración va disminuyendo poco á poco, y luego se detiene, se embota el conocimiento del enfermo, suspende la conversación, palidece y presenta, frecuentemente, contracciones musculares de las manos y brazos. Al volver la respiración, en amplitud creciente, el paciente despierta y reanuda la conversación interrumpida. Lo corriente es que esta serie de respiraciones, periódicamente interrumpidas, no se acompañen de cambios de importancia en la actividad cardíaca; pero no es raro que el pulso tome el carácter alternante. Más frecuente es, según la experiencia de Mackenzie y Gibson, la disminución de la

presión sanguínea, que desciende, durante el momento de la apnea, de cinco á diez milímetros de H. g. Cushny ha observado que algunos enfermos presentan *hipo*, y que dicho síntoma se verificaba de un modo más rápido durante los intervalos apneicos. No está bien dilucidada la fisiología del *hipo*, aun cuando se estima generalmente que es un movimiento reflejo del diafragma, cuyo punto de origen es el aparato digestivo.

Algunas veces los enfermos no se dan cuenta de la existencia de esta forma especial de respiración interrumpida, y no les ocasiona angustia sensible; pero en otras ocasiones existe gran ansiedad respiratoria. Durante el período apneico, la sensación de sofocación puede ser tan intensa que el enfermo salte de la cama, presa de un terror indescriptible. Yo he publicado un caso en que la apnea se acompañaba de una tendencia irresistible al sueño, que hacía sufrir al paciente de un modo extraordinario.

La inmensa mayoría de los casos de respiración de Cheyne-Stokes son debidos, ó se encuentran asociados, á la cardio-esclerosis ó á la hipertensión generalizada. Este síntoma es esencialmente de origen nervioso, y desaparece cuando la dilatación del corazón hace bajar considerablemente la presión sanguínea. Comúnmente, la presencia de esta respiración es el principio del fin, especialmente en los arterio-esclerosos avanzados y en los nefríticos graves; pero la muerte no siempre se verifica en un plazo próximo, sino que á veces tarda algunos meses, y más raramente, hasta años. La pérdida del conocimiento, durante el apneico período, no siempre es constante. John Hunter y Mackenzie citan casos en los que los enfermos se daban perfectamente cuenta de su estado y aun podían conversar en dichos momentos.

Las *hemoptisis* no dejan de presentarse con frecuencia en los casos de insuficiencia cardíaca y, á la verdad, en los estados finales de la arterio-esclerosis, cuando la disminución de la presión arterial, como consecuencia de la dilatación del corazón, ocasiona congestiones pasivas en los pulmones. Mientras la fuerza de reserva del corazón se mantenga en buen estado, no es la hemoptisis de un pronóstico alarmante, y hasta algunos enfermos se sienten aliviados, siempre que la salida de sangre no sea considerable. Otra importancia tiene la hemorragia pulmonar profusa en los jóvenes con estenosis mitral,

en los que, generalmente, es un signo de extrema gravedad. También es de un pronóstico muy serio el infarto hemorrágico, debido, casi siempre, á émbolos transportados á los ramos de la arteria pulmonar, desde el corazón derecho.

Yo he visto morir, como herido por un rayo, á un cardíaco que un instante antes estaba hablando tranquilamente conmigo. De pronto le vi palidecer, y después de tres ó cuatro profundas inspiraciones, arrojó por la boca una mediana cantidad de espuma sanguinolenta; inmediatamente apareció una cianosis intensa y dejó de existir. La autopsia, que la familia consentió, demostró un enorme émbolo en la arteria pulmonar derecha.

Claro es que no siempre, afortunadamente, suceden las cosas con esta aterradora rapidez, sino que puede durar el individuo tres ó cuatro días y hasta curarse si se establece una suficiente circulación colateral.

El *edema pulmonar* es, comúnmente, en los cardíacos, un síntoma agónico ó final. Se presenta una disnea continua, respiración estertorosa, cianosis, expectoración más ó menos abundante y de color de ciruela, ó sero-sanguinolenta y espumosa. La auscultación demuestra abundantes estertores, y el enfermo no tarda en morir asfixiado. Una sangría puede, en ocasiones, salvar por el momento tan tremendo compromiso, si bien es muy raro que el enfermo sobreviva algún tiempo al agotamiento de la energía cardíaca, que es la causa del síntoma. Desde luego que no he de ocuparme del llamado *edema pulmonar inflamatorio*, que se presenta en otras circunstancias.

Debilidad general.—Después de los síntomas por parte del aparato respiratorio, de lo que también se quejan los cardíacos es de debilidad general, de agotamiento. Esta sensación de laxitud, más intensa después de cualquier esfuerzo físico ó mental, es algunas veces experimentada con mayor intensidad en el estómago, en el pecho ó bien en las piernas, que sienten tan pesadas como si fueran *sacos de arena*. El reposo, no siempre hace desaparecer esta especial sensación de cansancio. Cuando se trate, sobre todo, de personas ancianas, no debe omitirse en estos casos la exploración del corazón.

El *dolor* en las enfermedades del corazón es uno de los síntomas más variables, y puede afectar todos los grados de in-

tensión. Es muy importante saber que la violencia del dolor no está siempre en relación con la gravedad de la enfermedad. Pequeñas lesiones pueden provocar dolores intensos, y, por el contrario, graves afecciones del corazón pueden existir sin producir fenómeno doloroso alguno. El dolor precordialgíco, que aparece después de practicar algún ejercicio ó simplemente al andar, y que obliga al enfermo á pararse, tiene una interesante significación diagnóstica, pues casi siempre indica un proceso esclerósico de las coronarias.

No siempre el dolor se fija en los cardíacos en la región precordial, sino que puede presentarse en diferentes regiones del pecho, en el brazo, en la muñeca, en el epigastrio y aun en el hígado, como en los enfermos que tienen este órgano aumentado de volumen á consecuencia de la debilidad de la energía cardíaca.

Ordinariamente, el dolor se acompaña de una sensación de opresión, de constricción ó de peso sobre las paredes del pecho, aun cuando este fenómeno puede presentarse aisladamente también en los casos de desfallecimiento cardíaco.

El dolor visceral es un fenómeno reflejo. Normalmente, existe una corriente continua de energía nerviosa por intermedio de los nervios simpáticos, desde la viscera á la médula espinal, y desde ésta, por los nervios eferentes, á la viscera. En estado fisiológico este proceso, no da lugar á ninguna sensación; pero cuando una enfermedad asienta en la viscera, el corazón, por ejemplo, entonces el estímulo aferente es más intenso é irrita células de diferentes clases de las inmediaciones del centro simpático, cuyas células responden á la excitación según su función, esto es, dando lugar al síntoma dolor, si es sensitiva, ó provocando contracciones musculares, si es motora.

El estremecimiento causado, en muchos casos de enfermedad visceral, por excitación intensa en los centros reflejos correspondientes, persiste durante cierto tiempo, después que la excitación ha cesado de obrar, de lo cual resulta un foco irritable, digámoslo así, que no solamente responde á los pequeños estímulos viscerales originando dolor, sino que éste puede ser también provocado por excitaciones en regiones distantes del órgano afecto. Tal sucede en la angina de pecho, por ejemplo.

Según las investigaciones de Head, cuando está enfermo un órgano interno, aparecen dolores ó hiperestésias en una zona cutánea completamente determinada, correspondiendo dicha zona al segmento de medula del cual recibe el órgano sus nervios sensitivos simpáticos. Ahora bien; las fibras simpáticas del corazón tienen sus raíces en la medula desde la quinta cervical á la quinta ó sexta dorsal, y la observación clínica demuestra perfectamente que el dolor en la angina de pecho—prototipo de las enfermedades dolorosas del corazón—se refiere siempre á la distribución cutánea de los nervios quinto y sexto cervical, y cuarto, quinto y sexto dorsal; es decir, en las paredes del pecho, en el brazo, en el borde cubital del antebrazo y mano, y en el epigastrio.

Las *palpitaciones* es un síntoma subjetivo muy común pero que está lejos de indicar constantemente la existencia de una enfermedad del corazón. Al contrario; según Huchard, conforme en esto con lo que había observado Sénac, las palpitaciones son frecuentes, sobre todo en enfermos que no tienen ninguna lesión orgánica del corazón. Mi experiencia no está de acuerdo en absoluto con estas opiniones. Es verdad, que la lesión orgánica, en el sentido que los maestros antiguos daban á esta palabra, no es frecuente el encontrarla; pero alteración de función, cuando se sabe descubrirla, aparece en muchos casos de esta naturaleza. Fuera del origen cardíaco, las palpitaciones reconocen, como causa, influencias tóxicas (café, te, tabaco), neuropáticas y anémicas principalmente. En la aortitis y arterio-esclerosis son también frecuentes las palpitaciones.

Las *sensaciones de falta de un latido, trepidación ó paros*, constituyen síntomas sumamente desagradables, que suelen preocupar extraordinariamente á los enfermos que los padecen. Algunos sujetos se dan perfecta cuenta de la larga pausa que experimenta la contracción cardíaca, y el sístole que sigue á este paro suele ser tan intenso, que ciertos enfermos lo sienten en la cabeza; es como un martillazo, suelen decir, que á veces produce ligero vértigo. Otros enfermos experimentan una sensación de angustia precordial, coincidiendo con la irregularidad y aceleración de los latidos cardíacos. Estos síntomas son muy frecuentes en los neurópatas y artríticos y suelen durar bastante tiempo.

Las *sensaciones de peso ó dolor en el hipocondrio derecho* son, en ocasiones, uno de los primeros síntomas que molestan á los cardíacos y que les obligan á buscar la asistencia facultativa. Este síntoma es debido, como se comprende, á la ingurgitación intensa del hígado por estancación venosa. Un problema clínico que con gran frecuencia se presenta al práctico, pero de muy difícil resolución, es el de saber si una afección cardíaca puede provocar una cirrosis de Laennec, ó si cirrosis y trastornos cardíacos pueden presentarse independientemente en el mismo enfermo. Actualmente estoy viendo una enferma de cincuenta y seis años, hipertensa, cardio-esclerósica, con pulso irregular permanente, y que además tiene una ascitis que ha habido ya necesidad de puncionar siete veces, con intervalo de un mes de una á otra punción. No hay edema en las extremidades ni en ninguna otra parte del cuerpo. El hígado, cuando se puede explorar después de la punción, aparece considerablemente disminuído. Los diuréticos no ejercen influencia alguna sobre el derrame intraperitoneal. Yo creo que éste es un caso en que la afección del hígado no ha sido provocada por la lesión cardíaca, sino que ambos procesos se han desarrollado simultáneamente, quien sabe si originados por la misma causa: el alcoholismo crónico de esta enferma.

Los *vértigos* son un síntoma común á diversas afecciones neurósicas de los aparatos digestivo, respiratorio, de los sentidos del oído y de la vista, así como también en las intoxicaciones por el tabaco, etc. En los cardíacos se presenta, sobre todo en los que padecen lesiones de la aorta y arterio-esclerosis. La causa del síntoma en estos casos es una irrigación cerebral insuficiente. Es de mucha importancia el diagnóstico diferencial entre los vértigos neurasténicos y los debidos á esclerosis arterial. La medida de la presión sanguínea no conducirá las más de las veces á un diagnóstico preciso. Muchos vertiginosos cardíacos y vasculares se alivian con el reposo horizontal en cama, lo mismo que los anémicos.

El *síncope* es muchas más veces síntoma histérico ó nervioso que de afección cardíaca. No obstante, en la enfermedad de Stokes-Adams, los accidentes sincopales que acompañan á este síndrome son de un pronóstico severo. Del mismo modo, en los estados muy avanzados de debilidad cardíaca, puede también el síncope indicar un grave pronóstico, y por síncope

suelen morir la inmensa mayoría de los atacados de angina de pecho.

Insomnio.—Es muy á menudo uno de los síntomas de que más se quejan los cardíacos. En la inmensa mayoría de los casos, los cardíacos *no duermen bien, porque respiran mal* (Huchard); es un insomnio de origen dispneico. En los cardiópatas arteriales se presenta este síntoma en su mayor intensidad y precozmente.

Nicturia.—Quinke ó, según otros, Pehú, ha descrito un signo que se presenta en los casos de debilidad cardíaca, y que consiste en que los enfermos orinan más de noche que de día, no solamente más agua, sino también más substancias urinarias, al revés de lo que sucede en los sujetos sanos.

Estados neurasténicos.—Las enfermedades del corazón ofrecen un terreno muy abonado para el desarrollo de la neurastenia, y aun no dejan de presentarse casos en que ambas enfermedades existen en el mismo individuo, con independencia una de otra, teniendo entonces que poner el clínico toda su sagacidad para distinguir las alteraciones orgánicas de las puramente nerviosas.

Psicopatías.—No es del todo raro que las afecciones cardíacas provoquen trastornos psíquicos más ó menos graves. En general, el carácter es triste, melancólico. Las alteraciones delirantes son, lo más á menudo, de naturaleza deprimente, ó afectan el carácter del delirio de persecuciones. Su pronóstico es siempre grave.

Alteraciones de los sentidos.—Las más frecuentes son las de la vista y oído. Algunos enfermos, muy especialmente los arterio-esclerosos, se ven molestados por un centelleo desagradable ante los ojos. Otros enfermos se quejan de zumbido de oídos y de una sensación de martilleo persistente en las arterias de la cabeza, sobre todo cuando adoptan la posición horizontal.

CAPÍTULO IV

Métodos exploratorios.

Inspección y palpación.

Los métodos exploratorios tienen una importancia capital en el estudio de las afecciones cardíacas. Seguramente no hay otra categoría de enfermedades en las que domine tanto el examen físico como en las enfermedades del corazón.

Estudiaremos primero los procedimientos clásicos: *inspección, palpación, percusión y auscultación*, y después nos ocuparemos de los llamados *métodos gráficos*.

INSPECCIÓN

En pocos órganos puede la simple inspección proporcionarnos datos de tanto interés como cuando se trata de averiguar las alteraciones patológicas del corazón.

La inspección de la región precordial debe hacerse estando el enfermo sentado, ó mejor echado, y á la luz del sol, puesto que la artificial puede inducir á errores. Muchas veces es conveniente examinar la región precordial mirando de perfil, porque de este modo podemos notar mejor ciertas pulsaciones, no tan perceptibles cuando se mira de frente.

Desnudo el pecho del enfermo, podemos por la simple inspección apreciar:

La curvatura precordial.— En estado sano no hay diferencia entre las dos zonas simétricas de la pared anterior del pecho. La curvatura de la región precordial se presenta principalmente en estos tres estados: A) Aumento de volumen de la masa muscular del corazón. B) Derrame considerable de lí-

quido en el pericardio (hidropericardias). C) Desarrollo de gases en el pericardio (pneumo-pericardias).

La curvatura precordial apenas se presenta más que en los niños y jóvenes, porque en ellos la pared del tórax es flexible. Es preciso no confundir el abombamiento de la mitad anterior izquierda del pecho con las deformaciones raquílicas y las debidas á desviaciones de la columna vertebral.

Depresión de la región precordial.—Después de la reabsorción de derrames pericardiacos pueden quedar bridas fibrosas, posteriores y pleurocostales, que impidan la interposición del pulmón entre el corazón y la pared del pecho, y tiren de ésta hacia dentro. Es este un síntoma que aparece muy raras veces, por la razón de que el aumento de volumen del órgano que acompaña casi siempre á estos procesos, enmascara casi por completo la retracción de la pared torácica; pero, cuando existe, indica una sínfisis pericardiaca extensa.

Signo de Wenckebach.—En muchos sujetos afectos de sínfisis mediastino-pericardiaca se observa la ausencia de expansiones de la parte inferior del esternón, durante el movimiento inspiratorio. Este signo se debe á las adherencias que unen el diafragma al pericardio, las cuales impiden el movimiento hacia adelante de la pared costo-esternal inferior, cuya pared permanece inmóvil en la inspiración, ó sea lo contrario de lo que sucede normalmente. El signo de Wenckebach tiene un gran interés clínico, porque hace sospechar la existencia de adherencias pericardiacas muy fuertes.

Signo de Broadbent.—En los enfermos afectos de sínfisis pericardiaca es frecuente observar, por debajo y un poco hacia fuera de la punta del omoplato, una retracción de uno ó varios espacios intercostales, sincrónica con el sístole cardíaco. La causa de este fenómeno es la presencia de bridas cicatriciales que sujetan el pericardio por detrás al raquis y al diafragma.

Pulsaciones anormales de la región precordial.—En ciertas ocasiones se ve que el segundo espacio intercostal izquierdo es asiento de pulsaciones rítmicas que coinciden con el sístole ventricular. Dichas pulsaciones señalan evidentemente un aumento de la tensión sanguínea en el territorio de la arteria pulmonar, muy frecuentemente asociada á la estrechez del orificio sigmoideo de esta arteria. Favorece también el fenómeno la retracción atrófica del pulmón izquierdo, que permite que

la arteria llegue á ponerse en contacto con la pared torácica.

Otra pulsación anormal, más frecuente que la anterior, es dado observar en el segundo espacio intercostal derecho, ó en la parte superior del esternón, en los casos de dilatación aneurismática de la aorta. Stokes ha dicho que existe motivo suficiente para sospechar la existencia de una dilatación aórtica cuando se producen dos elevaciones sistólicas en la base y en la punta del corazón. Con frecuencia estas pulsaciones son más marcadas y toman el carácter de tumor pulsátil, en el que, á cada sístole, el abultamiento aumenta de volumen en todos sentidos. Estas pulsaciones son debidas á la penetración de la sangre en el saco aneurismático, y para notarlas bien es preciso inspeccionar la región precordial á la luz oblicua, mirando la superficie torácica en sentido transversal.

Las circunstancias que pueden provocar las *pulsaciones epigástricas* son esencialmente: la dilatación hipertrófica del ventrículo derecho, la palpitación de la aorta abdominal y el aneurisma de esta misma arteria. Por fin, puede ser una causa de pulsación epigástrica, si bien mucho más rara que las anteriores, la cardioposis, es decir, la caída del corazón hacia abajo, sin modificación de su volumen.

Mucha menor importancia diagnóstica que las pulsaciones localizadas tienen los sacudimientos, ondulaciones ó reptaciones que se observan en la pared precordial. La inmensa mayoría de las veces son debidas al eretismo cardíaco producido por la emoción que experimenta el enfermo en el momento del examen, y no señalan con seguridad una determinada afección. Pueden presentarse, ya en individuos sanos, ya en los que padecen sínfisis pericardíaca muy extensa, y más á menudo en enfermos con dilatación ó hipertrofia cardíaca.

Choque de la punta del corazón.—Cuando se examina la región precordial de un individuo sano, se percibe un sacudimiento rítmico que asienta en el quinto espacio intercostal, un poco por dentro y por debajo del pezón, entre las líneas mamilonar y para-esternal.

El choque de la punta del corazón es debido, ordinariamente, al ventrículo izquierdo, cuya extremidad interior es la que se pone en contacto con la pared torácica, pero hay casos en los que el ventrículo derecho, que forma toda la pared anterior

del corazón, es la causa única del citado choque. Mackenzie dice que es posible distinguir cuándo el choque es debido á uno ú otro ventrículo. En el caso que sea el ventrículo izquierdo, la vista y el tacto perciben la punta, proyectándose hacia afuera en el espacio intercostal, durante todo el tiempo que dura el vaciamiento del ventrículo; mientras que si el choque está formado por el ventrículo derecho, colocada la yema de un dedo en el tercer ó cuarto espacio intercostal, cerca del esternón (cuando lo permite la separación de dichos espacios en ciertos sujetos), se nota un endurecimiento que también dura todo el tiempo del sístole, pero sin proyección hacia adelante. De todos modos, el trazado cardiográfico, simultáneo con el de otra arteria, es el que más seguramente indica la diferencia entre estos dos casos.

Desde el punto de vista cronológico, el choque de la punta coincide con el principio del sístole ventricular y con el primer tono del corazón, adelantándose nueve centésimas de segundo al pulso carotídeo, y de catorce á diez y ocho centésimas de segundo al pulso radial.

Asiento del choque.—El choque de la punta no siempre se percibe en su sitio normal, sino que se le puede encontrar en el cuarto espacio intercostal, como sucede en los niños, y en el sexto espacio, como ocurre en los ancianos. Cuando el tórax es corto, se produce á veces por encima de su sitio normal, mientras que si el tórax es largo, la punta late por debajo del quinto espacio.

Durante la inspiración profunda baja todo un espacio intercostal, y se hace menos perceptible á consecuencia de la interposición del pulmón izquierdo entre el corazón y la pared del tórax. En cambio, en la espiración forzada se eleva hasta el cuarto espacio y se hace más extenso y fuerte. En el decúbito lateral izquierdo el choque puede notarse hasta dos centímetros por fuera de la línea mamaria izquierda. En el decúbito lateral derecho se desplaza en esta dirección, aun cuando en una extensión mucho menor. Cuando el individuo está colocado con la cabeza más baja que el resto del cuerpo, el corazón también se desvía en la dirección de la cabeza.

Además de estas condiciones fisiológicas, el asiento del choque de la punta puede variar por razón de distintas causas patológicas. Las incurvaciones del raquis dan lugar á desviacio-

nes considerables. El enfisema y la atrofia pulmonar luxan la punta en diferentes sentidos. Los derrames de la pleura provocan enormes ectopias de la punta, sobre todo si la colección líquida asienta en el lado derecho, en cuyo caso se llega á percibir el choque en la línea axilar izquierda. No obstante, también en los derrames del lado izquierdo he visto yo latir la punta un centímetro más allá de la línea mamaria derecha. Los ganglios hipertrofiados ó los tumores del mediastino son otra causa de desviación de la punta.

Entre las afecciones del aparato circulatorio, los derrames pericardíacos, las dilataciones aneurismáticas de la aorta y los aumentos de volumen de los ventrículos son los orígenes más frecuentes de ectopia de la punta del corazón. Si la hipertrofia es del ventrículo izquierdo, la punta desciende hasta el sexto espacio ó más, y se desvía á la izquierda por fuera de la línea mamaria. Cuando el hipertrofiado es el ventrículo derecho, se nota el choque hacia la parte inferior del esternón, en el epigastrio. En caso de que la hipertrofia radique en ambos ventrículos, la desviación de la punta se verifica decididamente hacia abajo y á la izquierda.

Los grandes tumores abdominales y la ascitis desplazan el corazón hacia arriba y á la izquierda. Por último, en las desviaciones congénitas del corazón, este órgano, y por consiguiente la punta, pueden encontrarse en el lado derecho del pecho y aun en el epigastrio.

Extensión del choque de la punta.—En estado normal, la extensión del choque es tal, que basta para cubrirla la yema de un dedo; pero en los casos patológicos puede alcanzar dos y tres centímetros. A consecuencia de excitaciones físicas y emocionales puede sobrevenir un corto período de eretismo cardíaco que aumente la extensión del choque. Pero el aumento verdadero y constante de este fenómeno sólo se observa en la hipertrofia del corazón con dilatación. En la hipertrofia del ventrículo izquierdo el choque presenta una forma particular, que L. Bard ha llamado «choque en forma de cúpula». Es una elevación redondeada, semiesférica, bien circunscrita y dura al tacto. Cuando esta forma de choque se encuentra asociada al descenso y desviación del mismo hacia la izquierda, con aumento de la macidez cardíaca y danza de las carótidas, se puede formular, según Merklen, el diagnóstico de insuficiencia

aórtica. Cuando son los dos ventrículos los hipertrofiados, el choque es entonces más difuso y puede ocupar varios espacios. En estos casos, casi siempre se encuentran asociados los sacudimientos difusos de la pared precordial, que acompañan muy frecuentemente á las lesiones valvulares de origen reumático.

Energía del choque de la punta.—La fuerza del choque es un fenómeno que corresponde más bien á la palpación que á la inspección. Esta energía del choque puede encontrarse aumentada ó disminuída. Se encuentra aumentada en todos los casos de excitación física y psíquica, en los estados emocionales, en las crisis de palpitaciones y en la fiebre. Es preciso tener muy en cuenta que no siempre los choques más aparentes, aquellos que determinan elevaciones de la punta más intensos, significan un aumento en la fuerza de las contracciones cardíacas. A menudo sucede todo lo contrario; es decir, que se pueden ver grandes elevaciones del choque coincidiendo con pulsos extremadamente débiles. De suerte que la *intensidad* del choque de la punta por sí sola no permite sacar conclusiones definitivas. No sucede lo mismo con la *resistencia* que el choque opone á la presión del dedo. Cuando el latido de la punta levanta el dedo que comprime, se dice que es *impulsivo*, y es un signo de los más ciertos de hipertrofia del ventrículo izquierdo si el fenómeno se produce de un modo duradero.

La fuerza del choque se encuentra disminuída en diferentes circunstancias. Primeramente, existen casos en que la punta late inmediatamente por detrás de la sexta costilla. Después, el enfisema, la inflamación y la adiposis de los tegumentos del pecho pueden hacer disminuir, casi hasta desaparecer, el choque. Los derrames líquidos del pericardio llegan á producir idéntico resultado por las mismas causas que los procesos anteriores, esto es, por la interposición de un medio entre el corazón y las paredes del pecho. La debilitación de la energía del choque adquiere un gran valor clínico, cuando se la ve sobrevenir en el curso de un proceso infeccioso, porque traduce una disminución de la aptitud funcional del corazón, por efecto, casi siempre, de una miocarditis degenerativa.

Algunas veces se observa la disminución y hasta la desaparición del choque, cuando existen adherencias en las hojuelas del pericardio, por las dificultades que dichas adherencias oponen á la locomoción del corazón.

Inmovilidad del choque de la punta.—Este signo es uno de los más seguros de sínfisis del pericardio. Las desviaciones fisiológicas que hemos visto podía sufrir la punta, sobre todo por los movimientos respiratorios y la actitud, son completamente imposibles cuando el corazón se halla sujeto por adherencias intra y extra-pericardiáticas.

Depresión sistólica de la punta.—La sínfisis del pericardio es la que, impidiendo la locomoción del corazón, provoca más comúnmente la retracción sistólica de la punta. La causa del fenómeno se debe á que en el momento del acortamiento sistólico del diámetro vertical del corazón, como la punta no puede ponerse en contacto con la pared torácica, porque lo impiden las adherencias existentes, queda un vacío entre el corazón y el tórax, que no puede llenarse sino por la retracción del espacio intercostal, bajo la influencia de la presión atmosférica. Las retracciones sistólicas más pronunciadas, obsérvanse en los casos en que existen adherencias por la parte anterior á la pared torácica, y por la parte posterior á la columna vertebral, ó sea en la llamada *mediastino pericarditis callosa*.

PALPACIÓN

La palpación de la región precordial confirma unas veces, ó rectifica otras, los datos obtenidos por la inspección. Ambos métodos tienen íntimas y múltiples conexiones. Así, por ejemplo, la vista puede engañarnos respecto á la energía del choque de la punta, puesto que pueden darse casos en que, ya por la flexibilidad y poco grosor de la pared torácica y de la capa pulmonar que cubre el corazón, ó por la retracción atrófica de esta capa que determina un mayor contacto del órgano con la pared del tórax, la elevación y el abombamiento de la región precordial á cada sístole, aparezca extraordinariamente intenso, y, sin embargo, la palpación demuestra que la fuerza impulsiva del choque es muy pequeña, como corresponde á un corazón dilatado y débil. He aquí un caso frecuente en que la palpación rectifica el juicio formulado por la inspección simple.

Otras veces, la vista sólo demuestra la existencia de una pulsación aórtica, pulmonar ó epigástrica, mientras que la palpación no sólo confirma el hecho, sino que aporta un dato

de considerable importancia, y es la sensación de un tumor pulsátil con *expansión* en todos sentidos en el momento del sístole, propio de los aneurismas. La palpación asimismo es un medio precioso para diagnosticar la dilatación del corazón derecho, colocando la mano en la región epigástrica y observando las elevaciones sistólicas que se producen en este sitio.

Pero, además, la palpación sirve para demostrarnos dos órdenes de fenómenos muy interesantes: el choque valvular palpable y los ruidos y roces perceptibles á la mano.

Choque valvular palpable.—En ciertas ocasiones, el desplegamiento de las válvulas aurículo-ventriculares y sigmoideas puede ser tan intenso, que se transmita á la mano colocada de plano en la región precordial, bajo la forma de una vibración ruda y corta. Las causas que determinan la distensión brusca de los aparatos valvulares hay que referirlas á degeneraciones ateromatosas de los mismos ó á fenómenos de hipertensión de los diferentes distritos cardíacos. Las vibraciones valvulares sistólicas de la punta (mitral y tricúspide) pueden ser determinadas por excitaciones físicas y psíquicas, y, por consiguiente, su valor clínico es de poca importancia. Siu embargo, cuando la vibración sistólica de la punta es permanente y brusca, permite sospechar una estenosis mitral.

El choque valvular diastólico en el segundo espacio intercostal derecho, cerca del borde esternal, es un signo de hipertensión manifiesta de la aorta. La misma sensación en el segundo espacio intercostal izquierdo debe atribuirse á la rápida distensión de las válvulas de la arteria pulmonar, cuando la acción del ventrículo derecho encuentra resistencias anormales, como en los casos de afecciones mitrales y procesos crónicos del pulmón. Con todo, no debe olvidarse que la percepción del choque diastólico en la zona de la arteria pulmonar, también puede ser debido á induraciones del borde anterior del pulmón, que transmiten fácilmente las pulsaciones de la arteria, ó á retracciones de este mismo borde que permiten el contacto directo de la arteria con la pared torácica.

Ruidos palpables.—Sucede á veces que los ruidos patológicos que se perciben á la auscultación, son también perceptibles á la mano del explorador, bajo la forma de una sensación particular que Laennec llamó *temblor catario* (por su parecido al runrún de los gatos), y los ingleses denominan *thrill*. La

frecuencia del temblor catario varía con la naturaleza de la lesión valvular, de modo que son muy raros en las insuficiencias orificiales, presentando, en cambio, su mayor frecuencia en las estenosis.

Son siempre más perceptibles en las inspiraciones profundas ó cuando el corazón está agitado por cualquier causa, que en la espiración ó cuando el miocardio trabaja despacio. Los focos donde se perciben los estremecimientos catarios son los mismos de la auscultación.

Pueden, por lo tanto, ser observados en cualquiera de las cuatro zonas acústicas, indicando una estenosis del orificio correspondiente, aun cuando no puede atribuirse al signo un valor absoluto, puesto que hay casos en que la autopsia no revela la menor lesión valvular.

En la estrechez pulmonar, la existencia de un temblor catario ó de un roce perceptible al dedo, en el segundo espacio intercostal izquierdo, muy localizado, inmediato al borde del esternón, es, para algunos autores, un signo de los más seguros de estenosis de la arteria pulmonar. La pequeña extensión en que se percibe el fenómeno táctil en esta lesión valvular, permite distinguirlo del temblor más fuerte y más difuso, que se presenta á veces en los casos de comunicación anormal entre las dos mitades del corazón. Los ruidos palpables en la punta indican lesiones de la válvula mitral, cuyas lesiones son muchas más veces producidas por estenosis que por insuficiencias; así es que el temblor coincide con la presistolía ó el diástole más que con el sístole ventricular.

La estrechez aórtica da lugar frecuentemente á un estremecimiento catario en la base, presentando su máximum de intensidad en el segundo y tercer espacio intercostales del lado derecho, cuyo valor semeiológico es, al decir de algún autor, superior al del soplo sistólico demostrable por la auscultación. Yo he encontrado también esta vibración palpable en casos de dilatación de la aorta muy considerables. Probablemente, en este caso el fenómeno era debido á rugosidades y asperezas de los bordes valvulares de las sigmoideas. La estrechez tricuspídea puede, del mismo modo, dar lugar á una vibración valvular, que se distinguirá de la del orificio mitral por su localización en la parte inferior del esternón, junto al epigastrio.

Bueno es hacer notar, á pesar de lo dicho, que muchas veces resulta en la práctica verdaderamente difícil ó imposible apreciar, no solamente si los ruidos palpables corresponden á la fase sistólica ó diastólica, sino también localizar el foco donde aquéllos se producen, pues con frecuencia se propagan á territorios más ó menos distantes del sitio en que se originan.

Ruido de roce pericardiaco.—En el curso de las pericarditis secas, muy especialmente, la mano aplicada sobre la región precordial, puede experimentar una sensación de roce ó frote parecido al que produce una escofina, el cual se hace más perceptible ejerciendo compresión sobre el espacio intercostal correspondiente.

Se distinguen los roces pericardiacos de los endocardíticos, en que los primeros no corresponden á ninguna fase de la actividad cardíaca, y en que son más extensos y duraderos. Se diferencian también de los frotos pleuríticos, en que persisten, aun cuando cesen los movimientos respiratorios.

CAPÍTULO V

Percusión.

No es éste momento ni ocasión oportuna para entrar en disquisiciones acerca de los métodos de percusión. Sólo haré notar que de éstos, el más generalmente usado es el procedimiento dígito-digital.

De todos los medios exploratorios del corazón que he denominado clásicos, no dudo en afirmar que el menos seguro y, por tanto, el más expuesto á errores, es la percusión. Puedo decir que cuando se sigue únicamente la técnica que recomiendan los autores, pocas veces me deja convencido. Y que algo de esto debe ocurrir también á otros, aun cuando no lo confiesen, lo prueban las diversas modificaciones que se han ideado en la percusión para llegar á una más exacta, precisa y fácil determinación del volumen del corazón.

Cuando se percute con un dedo de la mano derecha, encorvado en forma de martillo, sobre la falange segunda de los dedos de la mano izquierda, colocados de plano y bien aplicados sobre la región precordial, en un sitio donde el corazón se halle en inmediato contacto con la pared torácica, resulta un sonido mate, como siempre sucede cuando se ejecuta esta maniobra sobre cualquier tejido privado de aire. Si continuamos percutiendo de un modo divergente, observaremos que el sonido francamente macizo se convierte en submacidez y un poco más hacia afuera aparece el sonido claro del pulmón. Tenemos, por consiguiente, dos zonas de percusión: una de macidez franca, á la que se ha llamado *pequeña macidez* ó *macidez absoluta*, y otra de submacidez ó *gran macidez* ó *macidez relativa*. Ya he dicho en otro lugar (1) que las expresiones ab-

(1) V. *Examen de la aptitud funcional del corazón*.—Estudio clínico, por A. Mut.—REVISTA IBERO-AMERICANA DE CIENCIAS MÉDICAS, Abril 1909.

soluta y relativa me parecen completamente equivocadas, y lo mejor será no servirse de ellas, sino emplear exclusivamente las palabras *grande y pequeña macidez*.

Gran macidez del corazón.—Representa el verdadero tamaño del corazón, y se obtiene percutiendo con mediana intensidad, con el objeto de apreciar la diferencia manifiesta entre el sonido claro pulmonar y la submacidez, la cual indica que ha disminuído el espesor de la capa pulmonar; es decir, que nos encontramos encima de la lámina de pulmón que recubre el corazón.

Se procede de la manera siguiente: Se busca el sitio en que radica la punta del corazón. En este sitio la percusión da un sonido mate, y se marca este punto con un lápiz de color ó de anilina. Se percute después sobre la línea mamaria derecha, de arriba abajo, hasta encontrar el límite superior del hígado. Se une entonces la línea de macidez hepática con la punta del corazón. Después se practica el procedimiento de la percusión periférica y convergente de Potain, empezando por el lado derecho, y percutiendo de izquierda á derecha, hacia el borde derecho del esternón, donde, sobre la base fijada anteriormente, se levanta una perpendicular que corresponde casi siempre al borde derecho del corazón, ó sea á la aurícula derecha. Se hace la misma operación en el lado izquierdo, percutiendo de derecha á izquierda, hasta encontrar una línea de submacidez que se dirige oblicuamente desde la punta del corazón hasta el esternón, próximamente á la altura del segundo ó tercer espacio intercostal. Resulta, por consiguiente, un triángulo de base inferior, y cuyo vértice corresponde á los grandes vasos.

La determinación de la gran macidez cardíaca es á menudo muy difícil. Tan sólo el lado izquierdo del triángulo y la base pueden ser bien apreciados, aun cuando no siempre, pues la transición del sonido claro á la submacidez se realiza á veces de un modo tan insensible que es muy subjetiva la estimación de esta línea divisoria. El lado derecho del triángulo es, la mayoría de las veces, completamente imposible de fijarlo. Levantamos la perpendicular en el borde derecho del esternón, *porque sabemos*, por Anatomía, que ese es el sitio que corresponde normalmente al borde del corazón; pero no, de ningún modo, porque en dicho lugar se aprecie submacidez de nin-

guna especie, como no sea en las grandes dilataciones del corazón derecho, en las que la aurícula de este lado da un sonido mate.

Pequeña macidez del corazón.—Es más fácil de determinar que la anterior. Para limitar esta zona debe emplearse una percusión moderada, *aun sin dedo pleximétrico*. La pequeña macidez corresponde á la parte del corazón que no está cubierta por los bordes pulmonares, y, por consiguiente, se encuentra en inmediato contacto con la pared del tórax. Percutiendo suavemente, se puede llegar á limitar una superficie triangular, ó más bien un cuadrilátero irregular, dentro del triángulo de la gran macidez, cuyo sonido es francamente macizo.

El lado derecho de esta zona, de macidez completa, corresponde á una línea que, siguiendo el borde izquierdo del esternón, se dirige desde la inserción esternal del sexto cartílago costal izquierdo hasta la misma inserción del cuarto cartílago del mismo lado. El lado izquierdo va desde este último sitio á la punta del corazón. El límite inferior de esta zona es, con frecuencia, imposible de fijar, porque se confunde con la macidez del hígado. Teóricamente, podemos fijar este límite uniendo por una línea horizontal la región del choque de la punta con la inserción esternal del sexto cartílago, siguiendo el borde superior de la sexta costilla izquierda. La región esternal, ya sabemos que siempre da normalmente un sonido timpánico á la percusión.

La gran ventaja de la pequeña macidez es la relativa facilidad con que se la puede determinar, y hay autor, Bamberger, entre ellos, que no se ocupa más que de esta forma de macidez. Por mi parte, colocándome dentro del terreno de la especialidad cardiopática, la creo preferible á la anterior, y muy suficiente desde el punto de vista clínico.

Resistencia cardíaca.—Según Ebstein, por medio de una *percusión palpatoria*, de mediana intensidad, se determina la resistencia cardíaca que corresponde, al decir de su autor, con extraordinaria exactitud al tamaño del corazón. La percusión palpatoria, que ya fué empleada por Piorry y Traube, consiste, como lo indica su nombre, en palpar al mismo tiempo que se percute; pero según la experiencia de Eichhorst, es preferible, para apreciar la sensación de resistencia cardíaca, apre-

tar el dedo contra el dedo, más bien que percutiendo con el dedo levantado. Por este procedimiento se llega á determinar con precisión, especialmente el límite derecho del corazón, que es el lado que con más dificultad se aprecia por la percusión simple. El límite derecho de dicha resistencia cardíaca se encuentra en el hombre sano, á 2 ó 3 centímetros por fuera del borde derecho del esternón, á la altura de la cuarta y quinta costilla.

Percusión auscultatoria.—Ewald recomendó, para obtener el tamaño real del corazón, la percusión auscultatoria, que consiste en colocar el estetoscopio por encima de la región hepática y percutir, principiando por la derecha, en los espacios intercostales, acercándose poco á poco al corazón. De este modo, el oído, que percibe el sonido de percusión, va notando que éste se va oscureciendo á medida que se aproxima á los límites del corazón, y distingue perfectamente el tono claro pulmonar del submacizo y macizo cardíaco.

Percusión levisima.—Con este nombre ha dado á conocer el Dr. Gil Casares el procedimiento ideado por Goldscheider. Se percute avanzando desde la pared lateral del tórax hacia el corazón, es decir, por los espacios intercostales de afuera á adentro, y la dirección del golpe ha de ser anteroposterior, y no oblicua ó transversal. «Si la percusión es tan ligera que apenas se perciba el golpe, el sonido se extinguirá desde el instante en que se alcancen los límites del corazón, que yace en la profundidad, ó, en otros términos, el tono percutorio será entonces de macidez completa.» Con la percusión de Goldscheider, no sólo se podrá limitar el borde izquierdo del corazón, sino también la parte de corazón que se encuentra á la derecha del esternón. El autor del procedimiento asegura que se puede llegar á determinar el volumen del corazón, aun en casos de enfisema, con tanta exactitud casi como la ortodiagrafía.

Procedimiento de Schelesinger.—Aplicado el estetoscopio en plena macidez cardíaca, se va sucesivamente colocando en diferentes regiones de la pared del pecho un diapasón que da un determinado número de vibraciones por minuto, calculadas por el autor con arreglo á leyes físicas bien estudiadas. Mientras el diapasón está colocado en terreno cardíaco, las vibraciones del diapasón son percibidas por el estetoscopio con una

tonalidad especial; pero así que se traspasa los límites del corazón, cambia repentinamente el tono. No hay más que ir señalando con el lápiz dermatográfico los puntos en que se notan los cambios de percepción acústica, para obtener una imagen real del volumen cardíaco.

Procedimiento del autor. — Me valgo de dos micro-fonendoscopios, provistos cada uno de un solo tubo de goma. Introduzco el auricular de uno en el oído derecho y otro en el izquierdo, y procedo del modo siguiente: Averiguo el sitio más macizo del corazón y coloco allí un micro-fonendoscopio. El otro aparato se aplica sobre tejido aireado del pulmón, empezando por el lado derecho del enfermo y paso un dedo rozando suavemente la piel entre los dos aparatos. En estas condiciones, supongamos que el fonendoscopio del pulmón es el izquierdo, y el del corazón el derecho. Pues bien; en tanto que el roce del dedo se realice en tejido pulmonar, la sensación de dicho roce sólo se percibirá *exclusivamente* por el oído izquierdo, y desde el instante en que se llegue á tejido cardíaco, la antedicha sensación acústica sólo se oirá, *exclusivamente* también, por el oído derecho. El momento, la línea exacta, en que la sensación de roce pasa de un oído á otro, es de lo más claro y evidente.

Si la dirección en que se verifica el roce de la yema del dedo sobre la piel es siempre en sentido concéntrico, esto es, desde tejido pulmonar á tejido cardíaco, obtendremos la pequeña macidez, y podremos limitar hasta qué punto llegan los bordes del pulmón, aun cuando estén enfisematosos. Si el roce se practica siempre divergiendo, ó sea de corazón á pulmón, determinaremos la gran macidez.

La razón de esto es bien sencilla. Debemos considerar el roce de la yema del dedo sobre la piel como el grado más inferior de percusión. Ahora bien; todo ruido provocado por la percusión, es producto de vibraciones irregulares y arrítmicas. Sea cualquiera la causa generadora de las vibraciones—que en esto no nos hemos de mezclar,—ello es que dichas vibraciones se propagan por el parénquima del órgano y por la superficie. Por consiguiente, nosotros oiremos en la superficie las vibraciones determinadas por los pequeños sacudimientos del roce del dedo, mientras estas vibraciones se verifiquen en un parénquima dado, hasta su último límite, y deja-

remos de percibirlos en cuanto la causa que los provoca haya traspasado dicho límite. Así vemos que cuando pasamos el dedo de izquierda á derecha, del tejido pulmonar á cardíaco, *el oído izquierdo* (colocados los micro-fonendoscopios como antes hemos dicho) percibe el ruido del roce hasta llegar precisamente á la mitad del esternón, que es donde termina el borde anterior del pulmón derecho. Practicando la misma maniobra en sentido inverso (desde corazón á pulmón) se notará perfectamente, *por el oído derecho*, la impresión acústica citada hasta un par de centímetros por fuera del lado derecho del esternón, que es donde exactamente llega el borde del músculo cardíaco.

Idénticos fenómenos se observarán colocando uno de los micro-fonendoscopios en el lado izquierdo del tórax, en territorio pulmonar, de cuyo modo limitaremos el borde izquierdo del corazón y el sitio adonde llega el borde anterior del pulmón de este lado. El límite inferior del triángulo cardíaco es con mi procedimiento tan difícil, ó imposible, á veces, de fijar como con los anteriores, y por análogas razones. Afortunadamente, tenemos á nuestra disposición, especialmente para los casos patológicos, el recurso de la palpación, que nos permite apreciar muy bien los cambios de volumen del ventrículo derecho.

Con mi procedimiento, que podríamos llamar de *auscultación diferencial*, se determina, en su consecuencia, la grande y pequeña macidez cardíaca de un modo rápido, nada molesto para el enfermo, y seguro, sin que sea obstáculo alguno el enfisema pulmonar. Únicamente el desarrollo exagerado del pániculo adiposo de la pared del pecho, ó las mamas en la mujer, dificultan el examen, lo mismo exactamente que con cualquier otro método.

De mis observaciones puedo deducir, que así como la diferencia entre la grande y pequeña macidez en el lado derecho del mal llamado *triángulo* cardíaco (y digo mal llamado, porque el que use mi procedimiento verá que, en estado normal, la figura obtenida en la piel del tórax, es más bien un cuadrilátero de ángulos redondeados), está representada por casi toda la anchura del cuerpo del esternón; en cambio, en el lado izquierdo, es mucho más estrecho el espacio que separa ambas macideces, vuelvo á repetir, que en estado normal.

Si en vez de pasar el dedo sobre la piel, rozándola suavemente se percute, aun cuando esta percusión sea *levísima*, sólo podremos determinar bien la pequeña macidez, porque el golpe sobre el esternón, por pequeño que sea, es transmitido inmediatamente al oído que está en comunicación con el fonendoscopio colocado sobre territorio pulmonar, esto es, que el golpe del dedo pone en vibración la capa pulmonar situada debajo de dicho hueso.

Percusión de la aurícula izquierda. — Machado y Germe, d'Arras, han establecido las reglas para percudir esta parte del corazón. Se sabe, en efecto, que la percusión de la región precordial no puede proporcionarnos datos sobre la aurícula izquierda, porque esta cavidad se encuentra colocada en el mediastino posterior. Se percutirá, por consiguiente, en la región izquierda de la espalda, en el espacio comprendido entre la columna vertebral y el borde interno de la escápula, á la altura de la 6.^a, 7.^a y 8.^a vértebra dorsal, entre dos líneas horizontales que pasen por la espina de la escápula y el ángulo inferior de dicho hueso. Este sitio da, en estado normal, una submacidez cuyo diámetro vertical es de 78 milímetros y el horizontal de 35. En la estenosis mitral, principalmente, esta submacidez aumenta hasta llegar á 114 milímetros de alto por 64 de ancho. Vázquez ha visto que, con frecuencia, la hipertrofia de la aurícula izquierda coincide con un dolor que radica en el mismo sitio que la zona de percusión. Son estos dos síntomas muy dignos de tenerse en cuenta cuando los demás signos físicos de estenosis mitral no son muy claros. El aumento considerable en las dimensiones de la aurícula izquierda puede también servirnos para darnos á conocer que el músculo cardíaco comienza á desfallecer.

Reflejo de Abrams. — Cuando se percute con alguna intensidad y por cierto tiempo la región precordial, se observa que las macideces grande y pequeña del corazón disminuyen próximamente en un cuarto de su extensión. Esta reducción del volumen dura en los sujetos sanos unos diez minutos, y en los enfermos de corazón dilatado puede persistir algunas horas. La falta de reflejo de Abrams indica una degeneración avanzada del músculo cardíaco. Los derrames líquidos del pericardio y las adherencias mediastino-pericardíacas se caracterizan también por la abolición de este reflejo.

El signo de Abrams es una excitación refleja que por intermedio de los nervios sensitivos del corazón obra sobre el bulbo. El fenómeno se acompaña casi siempre de una mejoría en la presión del pulso, y puede ser provocado también por otros agentes físicos, especialmente por los baños carbónicos. Últimamente ha dicho Abrams que el medio más seguro de producir el reflejo es la percusión sostenida sobre la séptima vértebra cervical.

Modificaciones fisiológicas de la macidez cardíaca.—En estado fisiológico la macidez cardíaca varía según la edad del individuo, los movimientos respiratorios y la actitud del cuerpo principalmente. En los niños, hasta la edad de diez años, es relativamente extensa, y también es mayor de lo normal en los jóvenes de tórax estrecho y largo. Los movimientos inspiratorios profundos disminuyen la macidez cardíaca, por la aproximación de los bordes anteriores del pulmón, hasta el punto de hacerla desaparecer en algunos individuos. En el decúbito lateral izquierdo la macidez rebasa la línea mamaria izquierda, y en el decúbito lateral derecho se desvía hacia este mismo lado. Cuando la cabeza está más baja que el resto del cuerpo, puede acercarse el corazón á la parte más superior del tórax.

Modificaciones patológicas de la macidez cardíaca.—La macidez cardíaca se encuentra modificada, principalmente, por las siguientes causas: enfermedades de la pleura, de los pulmones, de los órganos abdominales, del pericardio y, cuando hay aumento de volumen, del músculo del corazón.

En los derrames de la pleura la opacidad del corazón se desvía hacia el lado sano y, generalmente, hacia atrás. Los tumores del mediastino y columna vertebral la empujan hacia adelante. Las enfermedades de los pulmones producen una disminución ó un aumento en la macidez cardíaca. La disminuyen considerablemente, los enfisemas alveolares, porque entonces los pulmones cubren gran parte de la superficie anterior del corazón. La aumentan, las esclerosis con retracción de los pulmones, porque en estos casos queda al descubierto una mayor superficie de la cara anterior del corazón. Las afecciones abdominales que rechazan el diafragma hacia arriba, aumentan la zona de macidez, porque el corazón se pone más en contacto con la pared anterior del tórax.

Las enfermedades del pericardio hacen variar notablemente la macidez cardíaca. Se comprende que cuando aquél esté lleno de gases desaparezca la macidez en absoluto, para dar lugar á un sonido timpánico. Si el pericardio está lleno de líquido, la macidez puede adquirir un tamaño enorme: desde la línea axilar izquierda hasta la mamaria derecha en sentido transversal, y desde la segunda á la octava costilla verticalmente. Para que el derrame pueda ser reconocido, es necesario que la cantidad de líquido no sea menor de 120 centímetros cúbicos. Al principio, el derrame se acumula en la región más alta (debido á que, teniendo el corazón un peso específico mayor, ocupa la parte más baja) y en el ángulo hepatocardiaco.

La macidez cardíaca puede presentar en los derrames pericardiacos una forma especial, que ha señalado Sibson, y que consiste en que el lado izquierdo del triángulo de macidez ofrece una muesca ó escotadura, debida á la presencia de una lengüeta pulmonar que se insinúa por delante del corazón. Según Sibson, la presencia de este signo permite asegurar que el derrame alcanza la cantidad de 420 á 460 gramos de líquido. Desgraciadamente, la muesca de Sibson ni es constante, ni es fácil de apreciar, ni es patognomónica.

Las modificaciones más pronunciadas de la macidez cardíaca se observan en los casos de enfermedades del músculo cardíaco y de los grandes vasos. En general, debe saberse que la dilatación de las cavidades del corazón aumenta mucho más la macidez cardíaca que su hipertrofia.

Si recordamos los datos topográficos del corazón en sus relaciones con la pared precordial, tendremos: que la dilatación de la aurícula derecha se ha de traducir por una zona maciza en el tercero y cuarto espacios intercostales derechos, junto al borde del esternón. Así sucede en los grados intensos de estancación. En la dilatación de la aurícula izquierda aumenta la zona de macidez posterior del tórax, en el lado izquierdo del raquis, á la altura de la 6.^a, 7.^a y 8.^a vértebra dorsal. Cuando la dilatación corresponde al ventrículo derecho la macidez cardíaca aumenta en todos sentidos, pero, principalmente, en dirección transversal, hacia la derecha, como ocurre en los casos de lesiones mitrales. Si es el ventrículo izquierdo el aumentado de volumen, entonces la macidez del corazón se extiende principalmente hacia la izquierda. Comienza ya muy alta y

llega á veces hasta la línea axilar, transversalmente y por abajo, al sexto espacio intercostal. Las lesiones del orificio aórtico son las que provocan más comúnmente este tipo de macidez.

Obsérvanse casos de enorme macidez en la sínfisis pericardíaca (cuya macidez no varía con la actitud del enfermo), y, sobre todo, en las grandes dilataciones de los estados hiposistólicos y asistólicos, en cuyas circunstancias también existen considerables aumentos de volumen del hígado.

Las dilataciones simples ó aneurismáticas de la aorta dan á la macidez del corazón la forma llamada «casco de bombero», por el contorno redondeado que el sonido macizo afecta en el segundo espacio intercostal derecho.

CAPÍTULO VI

Auscultación.

SONIDOS DEL CORAZÓN

Para la auscultación del corazón debe emplearse exclusivamente la *auscultación mediata*, ó sea por medio del estetoscopio, no solamente por razones de comodidad é higiene, y aun extramédicas, sino porque, como ya lo observó Laennec, se perciben mejor los latidos cardíacos con este medio que por la aplicación inmediata del oído á la pared precordial.

Respecto á los *modelos* de estetoscopios, estoy convencido que la preferencia por uno ó por otro es pura cuestión de costumbre. Yo uso el micro-fonendoscopio con membrana de goma, con lo que evito la exagerada resonancia de las láminas de ebonita, que á veces pueden inducir á error. Además, para oír bien, no sólo introduzco los auriculares en los conductos auditivos, sino que comprimo aquéllos contra la pared de dichos conductos, á fin de favorecer la transmisión de los sonidos á través de los huesos del cráneo. El único inconveniente que encuentro á los estetoscopios flexibles, de tubos de goma, es que con ellos no se puede apreciar bien los desdoblamientos de los tonos cardíacos.

La auscultación debe practicarse siempre á pecho desnudo y en diferentes actitudes. Ya he dicho en otros trabajos que para asegurarse bien del estado del corazón, es preciso hacer practicar al enfermo algún ejercicio que exagere la actividad cardíaca, pues cuando se practica la auscultación en completo reposo físico y psíquico, según aconsejan los autores, con frecuencia dejan de percibirse fenómenos estetoscópicos que el movimiento pone de manifiesto.

Con el objeto de darme á entender mejor llamaré *tonos* ó *sonidos*, á los fenómenos estetoscópicos producto de vibraciones regulares y rítmicas; y *ruidos*, á los que son debidos á vibraciones arrítmicas é irregulares.

Cuando se ausculta el corazón se observan, á cada revolución cardíaca, dos tonos que, con razón, se han comparado al *tic-tac* de un reloj, separados por un pequeño intervalo. El *primer tono*, ó *sistólico*, es sordo y prolongado. Presenta su máximum de intensidad en la punta, coincide con el *sístole* ventricular y se adelanta ligeramente al pulso radial. La diferencia de tiempo entre el primer tono y el pulso radial es casi imposible de apreciar, como no sea por métodos gráficos; así es que, en la práctica, estimaremos como primer tono ó *sistólico*, aquel que corresponda con el pulso. El *segundo tono*, ó *diastólico*, es breve, claro, presenta su máximum de intensidad en la base y coincide con el principio del *diástole* ventricular.

Entre el primero y segundo tono existe un corto intervalo, que se llama *silencio pequeño*. Después del segundo tono sobreviene otra pausa más larga, que se denomina *gran silencio*. Cada contracción cardíaca está compuesta de los dos tonos, *sistólico* y *diastólico*, y á cada contracción corresponde una pulsación arterial.

No puedo entrar aquí en discusiones sobre el origen de los tonos cardíacos. Sean debidos á vibraciones de las fibras del miocardio, ó á la brusca tensión de las válvulas, lo que le interesa al práctico saber, es: *que el primer tono ó sonido cardíaco, coincide con el principio de la contracción ventricular y con el cierre de las válvulas auriculo-ventriculares; y que el segundo tono ó sonido, coincide con el principio del diástole ventricular y con el cierre de las válvulas semilunares.*

Focos de auscultación cardíaca.—Éstos varían para cada orificio del siguiente modo: *Foco mitral.* A nivel de la punta del corazón. Propagación de los tonos ó ruidos hacia la axila. *Foco tricúspide.* A nivel del apéndice xifoides. Propagación de los tonos ó ruidos hacia el epigastrio.

Foco aórtico.—A nivel del segundo espacio intercostal derecho. Propagación hacia los vasos del cuello. *Foco pulmonar.* A nivel del segundo espacio intercostal izquierdo. Propagación hacia la región clavicular izquierda.

Si se compara ahora los focos de auscultación citados con



el sitio anatómico de inserción de las válvulas (fig. 4.^a), se observará que sólo los de las arterias pulmonar y tricúspide, son los que se auscultan donde tienen su asiento real. En cambio, los fenómenos acústicos generados por la válvula mitral se transmiten á la punta del corazón, y los que tienen su origen en el foco aórtico se perciben en la aorta descendente.

Modificaciones de los sonidos del corazón.—Estas modificaciones se refieren al ritmo, intensidad y timbre. El ritmo y la

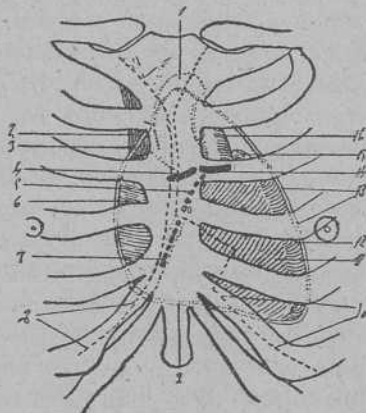


Fig. 4.^a—Situación del corazón dentro de la cavidad torácica (según Keith).

1, Cayado de la aorta.—2, Vena cava superior.—3, Pericardio.—4, Válvulas aórticas.—5, Válvulas mitrales.—6, Aurícula derecha.—7, Válvulas tricúspideas.—8, Borde del pulmón derecho.—9, Pericardio.—10, Borde del pulmón izquierdo.—11, Ventriculo derecho.—12, Ventriculo izquierdo.—13, Pericardio.—14, Válvulas pulmonares.—15, Apéndice de la aurícula derecha.—16, Arteria pulmonar.

calidad acústica de los dos tonos cardíacos es diferente. El primer tono es más largo, profundo y sordo. El segundo tono es más breve, parece que estalla bajo el oído. Cuando se tiene alguna práctica de auscultación, se distinguen perfectamente estos dos tonos por su diferente calidad acústica, sin necesidad de recurrir á ningún medio comprobante.

El corazón late con un ritmo normal de sesenta á ochenta veces por minuto. Este ritmo puede ser acelerado—*taquicardia*—ó retardado—*bradicardia*.—Otras veces, el ritmo puede afectar una forma especial, que Huchard ha denominado *embriocardia*, por su parecido con el ritmo fetal; los dos tonos cardíacos, en vez de estar separados por un silencio menor y

otro mayor, lo están por dos silencios iguales. La *bradidiastolia* consiste en una anómala aproximación de los dos tonos del corazón y un silencio diastólico muy prolongado. Este signo parece ser debido á la dilatación de las cavidades cardíacas en el último estadio de las cardiopatías.

Por último, los sonidos del corazón pueden ser completamente irregulares: *arritmia*.

Intensidad de los sonidos del corazón.—Ésta puede estar aumentada ó disminuída, bien por *influencias exteriores*, que se refieren á la transmisión del sonido, bien por *alteraciones en la actividad* del músculo cardíaco.

Las circunstancias exteriores que aumentan la intensidad de los tonos cardíacos, son: la delgadez de la pared torácica, como sucede en los niños y sujetos demacrados, la *cifo-escoliosis*, la induración del parénquima pulmonar; causas todas que aumentan la superficie de contacto entre la superficie anterior del corazón y la pared del pecho.

Disminuyen la intensidad de los sonidos cardíacos las siguientes condiciones: el edema de la pared torácica, la obesidad, la inspiración profunda, el enfisema pulmonar y los derrames pericardíacos. En todas estas circunstancias, la debilitación de los sonidos se debe á la existencia de un medio mal conductor del sonido entre el corazón y la pared torácica.

La intensidad de los sonidos cardíacos está en relación directa con la actividad del órgano. En el síncope, por ejemplo, pueden llegar á ser imperceptibles los sonidos del corazón. En la degeneración del miocardio que acompaña á la última fase de la asistolia, y en las infecciones graves, fiebre tifoidea, escarlatina, cólera, etc., puede presentarse también una considerable disminución de los tonos, muy principalmente del primero, que llega á desaparecer completamente. Esta debilidad de los tonos cardíacos en las infecciones agudas es de un pronóstico grave siempre.

Por el contrario, las emociones, los ejercicios físicos violentos, la fiebre, que exageran la actividad del corazón, aumentan desde luego la intensidad de los sonidos del corazón.

Pero las modificaciones más importantes en la intensidad de los sonidos cardíacos, porque de ellas se desprenden consecuencias diagnósticas muy precisas, son las que atacan sola-

mente á uno de dichos sonidos en particular. Así sucede que el *refuerzo del tono diastólico aórtico* es un signo seguro de hipertensión arterial, que suele presentarse especialmente en la arterioesclerosis y en la atrofia renal; es decir, siempre que al ventrículo izquierdo se le impone un trabajo considerable, ya sea por degeneraciones ateromatosas de las válvulas ó del mismo vaso aórtico, ya por una insuficiencia sigmoidea, ya por un aumento en las resistencias periféricas. El refuerzo del segundo tono aórtico se acompaña frecuentemente de una modificación en su timbre que se hace metálico, timpánico.

El *refuerzo del tono diastólico pulmonar* es un signo evidente de aumento de presión en la arteria pulmonar. Se le observa de preferencia en las afecciones mitrales que provocan la hipertrofia del ventrículo derecho. La acentuación del segundo tono pulmonar se presenta también en los casos en que la circulación pulmonar está dificultada por lesiones anatómicas. *Norris* dice que ha notado este signo en un tercio de los tuberculosos pulmonares crónicos. Por mi parte, atribuyo al aumento en la intensidad del segundo tono pulmonar un interés de primer orden en los estados iniciales de la tuberculosis pulmonar.

Usando el estetoscopio diferencial del *Dr. Bock*, he podido comprobar que el signo de que me estoy ocupando, testimonio de una aceleración en la circulación pulmonar, es uno de los más precoces y seguros de la infección fímica. El fenómeno llama la atención del observador muy especialmente en los individuos anémicos—llamados pretuberculosos,—los cuales todavía no presentan signos físicos evidentes por parte del aparato pulmonar. Yo creo que, según mi experiencia, no se debe olvidar nunca la apreciación del segundo tono pulmonar como un signo frecuente en el diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar, teniendo en cuenta, como término de comparación, que este tono, en estado normal, es siempre de una intensidad menor que el segundo tono aórtico.

El *refuerzo del tono sistólico mitral* permite diagnosticar, cuando es permanente, la estenosis mitral, como lo ha hecho notar *Traube*. En ocasiones, este tono tiene tal intensidad que puede ser percibido á algunos centímetros de distancia de la pared precordial.

El *refuerzo del tono diastólico mitral*, esto es, cuando el se-

gundo tono mitral es más intenso que el primero, indica una resistencia en la grande circulación (arterioesclerosis principalmente). Cuando este segundo tono mitral y el primero aórtico tienen una intensidad exagerada, se puede asegurar ciertamente una lesión renal. Esta última comparación de intensidades sólo se puede llevar á cabo valiéndose del estetoscopio del Dr. Bock.

La *debilidad de uno de los sonidos cardiacos* reconoce diferentes causas. Por ejemplo, la *disminución en la intensidad de los tonos diastólicos, aórtico y pulmonar* se puede observar en las estrecheces del orificio de estas arterias, debido, sin duda, á la disminución de la presión sanguínea en estos vasos. Del mismo modo, en la estrechez de la válvula mitral *puede faltar por completo el tono diastólico aórtico*, á causa de la pequeña cantidad de sangre que del ventrículo pasa á la aorta, cuyas válvulas semilunares, al cerrarse, no experimentan más que una pequeña tensión.

La *disminución en la intensidad del tono sistólico en la punta* es frecuente observarlo en la insuficiencia mitral, hasta el punto de que puede desaparecer por completo. El mecanismo de esta anomalía se comprende desde luego al considerar que, á consecuencia de la dilatación del orificio aurículo-ventricular, la sangre refluye del ventrículo á la aurícula, y las válvulas tampoco se adaptan en el momento del sístole de la manera precisa para dar lugar al tono ó sonido primero del corazón. También en la insuficiencia aórtica, y sobre todo en la endocarditis mitral de origen reumático, puede estar disminuído el primer tono en la punta. Potain concede á este signo un gran valor, y lo atribuye á que, con motivo de la tumefacción inflamatoria que sufren las válvulas, resulta que el contacto de sus bordes libres, en el momento de su tensión sistólica, se hace menos limpio, y el sonido resulta disminuído, velado, apagado.

Como resumen de este punto diré que, según mi experiencia, tienen más valor semeiológico los *refuerzos* que las *disminuciones aisladas* en la intensidad de los tonos cardiacos. Entre los primeros, merecen toda atención los aumentos en los sonidos diastólico, aórtico y pulmonar, que señalan un aumento seguro en la presión sanguínea de los respectivos vasos, y el refuerzo del primer tono mitral, como signo, á veces único,

de la estrechez de este orificio. En cuanto á la disminución de los sonidos, no debemos olvidar el concepto que le merece al gran clínico Potain la debilidad ó apagamiento del primer tono mitral, como signo de una endocarditis aguda.

Timbre de los sonidos del corazón.—El timbre de los sonidos cardíacos está directamente relacionado con el estado físico de las válvulas. En las enfermedades agudas, las válvulas se presentan engrosadas, tumefactas, y los sonidos son apagados, velados. En las enfermedades crónicas, las válvulas pierden su flexibilidad, se endurecen, se esclerosan, y los sonidos son secos, apercaminados, estridentes.

En la arterioclerosis, Traube ha hecho notar que el segundo tono aórtico, no solamente se refuerza, sino que adquiere un timbre metálico.

En algunos individuos, por causas no bien conocidas, los tonos cardíacos adquieren un timbre especial, consonante, que Laënnec ya describió con el nombre de *tic-tac metálico*. Otras veces, la presencia en las inmediateces del corazón de grandes excavaciones (cavernas, pneumotórax, timpanismo gástrico, etc.), hace que los tonos puedan adquirir caracteres metálicos, á consecuencia de fenómenos de resonancia.

Desdoblamiento de los tonos cardíacos.—No es posible encontrar mayor divergencia entre los clínicos, al tratar de dar su verdadero valor á este signo. Desde Potain, que ha encontrado una forma de desdoblamiento dependiente de las fases respiratorias, en una quinta parte, por lo menos, de individuos sanos, hasta Huchard, que no ha podido encontrar jamás un solo caso de desdoblamiento fisiológico, por la sencilla razón de que para él este signo siempre es patológico, existe toda una escala de opiniones á cual más varia.

Se dice que hay desdoblamiento, cuando se produce una falta de simultaneidad en la oclusión de las válvulas cardíacas. Los sonidos que engendran éstas al cerrarse, en vez de confundirse en uno solo, como sucede normalmente, se disocian y llegan al oído uno después de otro, «semejando el ruido de un martillo, que después de haber chocado una vez sobre el yunque, rebota y vuelve á caer inmóvil» (Bouillaud). Los dos tonos del corazón pueden presentarse desdoblados, el primero en la punta y el segundo en la base.

Entre los desdoblamientos patológicos, el que tiene mayor

interés clínico, porque se da como característico de la estrechez mitral, algunas veces de la sínfisis pericardiaca, es el del segundo tono en la base. El origen de este desdoblamiento parece ser debido, según una de las opiniones que prevalecen, á la falta de sinergia de las sigmoideas aórtica y pulmonar, á consecuencia de la desigual tensión de estas arterias.

Yo creo que desde el momento en que los desdoblamientos de los tonos cardíacos aparecen con gran frecuencia en muchos individuos, especialmente en los jóvenes é individuos pusilánimes, no podemos deducir de su existencia, por sí solos, nada en concreto. Y que esta opinión no va en mala compañía, lo demuestran las siguientes líneas de Leube: «Al lado de los ruidos accidentales, mencionaremos aquí los *tonos cardíacos impuros y los desdoblados*. No cabe duda que ambos se observan no rara vez; *pero yo sostengo que se comete una falta al dar valor á los mismos y al deducir de ellos conclusiones diagnósticas.*

Ritmo de galope.—Con este nombre designó Traube un desdoblamiento particular de los sonidos del corazón, que consiste en la aparición de un tono breve, coincidiendo con el final del diástole, añadido á los dos ruidos normales, y que recuerda el ruido lejano del galope del caballo. Dicho sonido da más bien una sensación táctil que auditiva y, por tanto, para percibirlo bien, es conveniente la auscultación directa sobre la pared precordial.

Las opiniones acerca de la génesis del fenómeno difieren tanto, que es imposible sentar una conclusión definitiva.

Se encuentra este ritmo en las afecciones renales (*galope brightico*), en las enfermedades infectivas, y *constituye siempre un signo grave de debilidad cardíaca.*

CAPÍTULO VII

Ruidos patológicos del corazón.

La auscultación del corazón puede revelarnos la existencia de unos ruidos anómalos, que, por su parecido con el que produce el fuelle al soplar, han sido denominados generalmente con el nombre de «ruidos de fuelle» ó «ruidos de soplo».

Por su significación se dividen en dos grupos: 1.º *Ruidos orgánicos*, que implican una lesión anatómica del corazón.— 2.º *Ruidos inorgánicos*, que pueden producirse sin alteración material del órgano.

Ruidos orgánicos.—Son los más importantes, puesto que determinan la clase de afección cardíaca. En los ruidos de soplo debemos estudiar: su génesis, su asiento, el momento de la revolución cardíaca en que se producen, su intensidad y su propagación.

Génesis de los ruidos de soplo cardíaco.—La causa física de los ruidos de soplo es única, lo mismo para los casos de estrechez que de insuficiencia de los orificios del corazón: Son ruidos producidos por los remolinos que sufre la corriente de la sangre al pasar de un sitio estrecho á otro más ancho, ó viceversa. Siempre que una vena flúida pasa de un lugar de alta tensión á otro de tensión menor se produce un soplo (ley de Marey). La rapidez de la corriente influye en gran manera en la formación de los ruidos de soplo. La clínica enseña, en efecto, que la exageración del trabajo cardíaco aumenta los ruidos de soplo ó los hace aparecer. La presión sanguínea parece no ejercer influencia notable sobre la causa de dichos ruidos.

Asiento de los ruidos de soplo.—El área en que el ruido de soplo es más claro, precisa el sitio del orificio ó de la válvula enferma. Por consiguiente, no tenemos aquí más que repetir lo

que hemos dicho á propósito de los *focos de auscultación del corazón*.

Tiempo en que se producen los ruidos de soplo.—Los ruidos pueden ser *sistólicos*, ó que coinciden con el *sístole ventricular*; *diastólicos*, ó *sincrónicos* con el *diástole*, y *presistólicos*, ó que preceden inmediatamente al *sístole ventricular*, *coetáneos* del *sístole auricular*.

La causa de los soplos *sistólicos* es, generalmente, bien el *reflujo de sangre á través de una válvula aurículo-ventricular insuficiente*—origen de los *torbellinos del líquido sanguíneo*,—*insuficiencia mitral y tricúspide*;—ó bien el *paso de la sangre por estrechas hendiduras de los orificios arteriales*—*estrechez aórtica y pulmonar*.

Los ruidos de soplo *diastólicos* son producidos por el *paso de la sangre desde los troncos arteriales á los ventrículos*, *vacios y dilatados*, por entre las *válvulas sigmoideas insuficientes*—*insuficiencia aórtica y pulmonar*.

Los soplos *presistólicos* son debidos al *paso difícil del líquido sanguíneo desde la aurícula al ventrículo á través de un orificio aurículo-ventricular estenosado*, durante el *diástole ventricular*—*estrechez mitral y tricúspide*. Realmente, como la sangre corre desde la aurícula al ventrículo durante todo el tiempo del *diástole*, el soplo se produce en este momento; pero lo regular es que dicha corriente—causa del soplo—no sea percibida por el oído sino al fin del *diástole*, es decir, cuando la *contracción de la aurícula acelera y refuerza el paso de la sangre por la estrechez*, de ahí el soplo *presistólico*, que bien pudiera llamarse *sistólico auricular*.

Una división clínica muy importante suele establecerse entre los soplos que se perciben en la base y los de la punta del corazón. Los primeros dependen, en general, de una lesión de los orificios arteriales; los segundos, de una lesión de los orificios aurículo-ventriculares. Estimo esta división como muy práctica, y creo que, en los casos difíciles, debemos comenzar por sentar este jalón antes de pasar adelante.

Intensidad de los soplos cardíacos.—Un hecho de la práctica debe tener siempre en cuenta el médico en lo que se refiere á este punto, y es: *que la intensidad de los soplos cardíacos no guarda relación constante con la gravedad de la lesión*.

En efecto, pueden verse casos, sobre todo en los jóvenes,

con miocardio en muy buenas condiciones, que acusan un soplo sistólico mitral de una intensidad exagerada. Por el contrario, un miocardio débil, degenerado, á punto de desfallecer, no puede producir más que un soplo pequeño, casi insignificante, aun en una lesión valvular muy extensa. Así es que la intensidad de los soplos está directamente relacionada con la actividad funcional del corazón. Y cuando esta actividad se exagera por causas exteriores, como las excitaciones físicas ó psíquicas, aumentan siempre los soplos.

En general, los soplos sistólicos son más fuertes que los diastólicos, y todos suelen ser más enérgicos en la posición horizontal que en la vertical, sin que sepamos por qué. Pero la causa que influye sobre la intensidad de los soplos, después de la fuerza de la contracción del miocardio, es indudablemente la presión sanguínea, aumentando y disminuyendo con ella.

Cuando los soplos cardíacos tienen gran intensidad, pueden ser perceptibles á alguna distancia del enfermo, como sucede principalmente con el soplo sistólico de la estrechez aórtica. Naturalmente que el estado de las válvulas influye sobre los ruidos como sobre los sonidos: duras y calcificadas, producen los ruidos más ásperos y estridentes; blandas y tomentosas, los debilitan.

Propagación de los ruidos de soplo.—Si se compara el sitio anatómico de inserción de las válvulas, ó sea los focos de producción de los sonidos anormales con los focos de auscultación, como ya hemos dicho en la lección anterior, resulta que sólo las válvulas de la arteria pulmonar y la tricúspide son las únicas que se auscultan en los puntos donde tienen su asiento real. El *orificio mitral* corresponde á la extremidad esternal del tercer cartílago costal izquierdo, inmediato al esternón, y cubierto por gruesas capas de pulmón; su foco de auscultación corresponde á la región del choque de la punta. El *orificio aórtico* está situado inmediatamente detrás de la arteria pulmonar, en la extremidad interna del segundo espacio intercostal izquierdo; su foco de auscultación está en el segundo espacio intercostal derecho. Es, pues, evidente que, aun dentro del más puro fisiologismo, los tonos y los ruidos cardíacos se propagan en la dirección de la corriente sanguínea, hasta el punto de hacerse más perceptibles en puntos distantes de su foco de origen.

El soplo aórtico se oye mejor muchas veces en el tercio medio del esternón que en su foco de auscultación. El soplo mitral tiene, en ocasiones, más intensidad á nivel de la arteria pulmonar que en la punta del corazón.

La propagación de los soplos cardíacos, más allá de la región precordial, tiene un real interés para el diagnóstico en los casos dudosos. Los soplos aórticos se propagan hacia la derecha y arriba. Los soplos pulmonares, hacia la izquierda y arriba. Los soplos mitrales, hacia la izquierda y abajo. Los soplos tricuspídeos, hacia la derecha y abajo. Algunas veces la propagación se efectúa á sitios más distantes. Yo he observado, con relativa frecuencia, los soplos aórticos en la espalda, en el espacio inter-escapular izquierdo.

Por consiguiente, en los casos en que no podamos localizar bien el foco donde se origina un ruido, nos valdremos de estos fenómenos de transmisión, separando y acercando el estetoscopio á un foco en diferentes direcciones, para apreciar si el ruido aumenta ó disminuye en determinado sentido.

Ruidos inorgánicos.—En la auscultación del corazón siempre se deberá tener presente el siguiente precepto: *De la existencia de un soplo en la región precordial, no se puede inferir necesariamente una lesión anatómica del corazón.*

Causas.—Las causas que producen estos ruidos accidentales son numerosas. Parece ser que ya una simple actividad funcional, aumentada por la emoción ó por otra causa psíquica (como los *soplos de consulta*, que llamó Potain), pueden dar lugar á un soplo accidental y pasajero. El deficiente funcionamiento de las partes musculosas de los ventrículos, especialmente de los músculos papilares, que no llegan á obturar por completo los orificios, de donde resultan éstos demasiado grandes, produce una *insuficiencia funcional relativa*. Los soplos de las personas anémicas y cloróticas; los propios de las afecciones febriles, principalmente en el reumatismo articular agudo, pertenecen á esta categoría.

También se los ha atribuído á trastornos de la innervación, á insuficiencias valvulares funcionales, á desglobulización de la sangre, á espasmos de los músculos papilares, á paresia de esos mismos pilares, á vibraciones anormales de las paredes del corazón, etc., etc.

Para Potain y Rosembach la mayoría de los soplos inorgá-

nicos son de origen cardio-pulmonar. Se producen en el momento en que el aire es aspirado hacia la lengüeta del pulmón izquierdo que cubre el corazón en el momento del sístole ó del diástole.

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico diferencial entre los ruidos orgánicos y los inorgánicos puede llegar á ser en ocasiones tan difícil, que haya necesidad de aplazarlo por algún tiempo. El ritmo, la intensidad, el momento en que aparecen, el foco de predilección, el carácter musical de los ruidos accidentales son de una certeza tan relativa, y exigen una tal finura acústica, que lo mejor para el práctico es no dar ningún valor á estos detalles. Potain da las siguientes reglas para este diagnóstico diferencial: 1.^a La persistencia del ruido durante mucho tiempo, inclina el diagnóstico á favor de una lesión orgánica. — 2.^a Los soplos que se modifican por los cambios de actitud son inorgánicos. — 3.^a Los soplos que cambian de intensidad ó desaparecen bajo la influencia de causas pequeñas son igualmente inorgánicos. Leube dice que los soplos accidentales tienen decididamente una intensidad menor que los orgánicos, su timbre es más suave y son siempre sistólicos.

Huchard enseña que los ruidos extracardíacos son variables en sitio, timbre, ritmo; que pueden modificarse ó no por las actitudes, los movimientos respiratorios, tan pronto fugaces como duraderos, etc., etc. Más claro: que todos los caracteres señalados por los autores á estos ruidos son inciertos. Lo único que, según este maestro, diferencia unos de otros soplos es: que los accidentales no cubren enteramente el tono sistólico, sino que son *post-sistólicos*. Es lo que él llama *Pa-foutt*. (*Pa* representa el primer tono; *foutt*, el ruido extracardíaco añadido.) Además, y este carácter es el más esencial, *los ruidos accidentales no se propagan*, mueren, por decirlo así, donde nacen.

Según Romberg, los soplos cardio-pulmonares desaparecen cuando el enfermo cesa de respirar, después de haber hecho una espiración forzada. De este modo se evitan los errores en casos dudosos.

Para mí, el diagnóstico diferencial entre los ruidos orgánicos y los inorgánicos estriba en no limitarse exclusivamente al examen del corazón, sino que habremos de tener siempre en cuenta la anamnesis, las circunstancias bajo las cuales se ha desarro-

llado la enfermedad y el examen de todos los demás órganos y aparatos del enfermo; ó, de otro modo: *Para el diagnóstico de las lesiones orgánicas del corazón no basta el examen físico del órgano enfermo, sino que se precisa averiguar las alteraciones de función.*

Es cierto que los signos diferenciales que antes he apuntado tienen un positivo valor en muchos casos; pero insisto en que, á pesar de ellos, pueden presentarse casos en que no son suficientes todos los medios auxiliares indicados por los diversos autores para establecer un juicio exacto. Yo sé que un clínico de la talla de Leube tuvo que suspender el diagnóstico en un caso de una muchacha que entró en su clínica con síntomas cardíacos, que lo mismo podían ser de una endocarditis que de un ruido accidental; yo sé que Potain se equivocó, de medio á medio, diagnosticando soplo cardiopulmonar, donde había una doble lesión mitro-aórtica; yo sé que hace años visito á una joven que tiene un soplo post-sistólico suave, en el segundo espacio intercostal izquierdo, con aumento de volumen del corazón hacia la derecha, que no se propaga, y tan variable en intensidad, que unos días se le percibe perfectamente y otros desaparece por completo. En estas condiciones, he estado dudando años enteros acerca de la significación de este soplo, hasta hace poco, en que han aparecido dos signos funcionales—cansancio y disnea—que han hecho decidirme en favor de una lesión orgánica.

No me explico que pueda existir un soplo accidental ó inorgánico que produzca trastornos serios en la circulación general y local. Las llamadas *insuficiencias funcionales* son las únicas que pueden determinar síntomas clínicos á distancia; pero, ¿es que están bien llamadas *funcionales*, sólo por el hecho de que las *válvulas* estén intactas? El orificio está dilatado y las válvulas sanas, dicen los autores. Muy bien; ¿y ese orificio, pregunto yo, se ha dilatado porque sí, sin *lesión* previa del miocardio, sin *alteración anatómica* de los músculos papilares? ¿O es que vamos á considerar que las válvulas constituyen todo el corazón?

En los casos en que una lesión anatómica esté perfectamente compensada, cuando no exista más que una lesión de orificio, sin más consecuencias, el diagnóstico entre un soplo orgánico y uno cardio-pulmonar extracardíaco, se tendrá que basar

en los conmemorativos y en el estado general del enfermo ó en la enfermedad intercurrente—anemia, fiebre, reumatismo, malaria, etc.—Respecto á los signos diferenciales asentando sobre el mismo corazón, mi experiencia está de acuerdo con la opinión de V. Leube, cuando dice que en los ruidos accidentales *nunca es muy intensa la dilatación é hipertrofia del corazón, n es graduada la acentuación del segundo tono pulmonar.*

Ruidos de roce pericardiaco.—Este ruido se desarrolla siempre que la serosa pericardiaca ha perdido su tersura y suavidad normales, á consecuencia de inflamaciones que han dado lugar al depósito de estratificaciones fibrinosas entre las hojuelas de dicha membrana.

El ruido de roce ofrece un carácter extraordinariamente variable; muy suave unas veces, otras es un chirrido ó crujido áspero, perceptible por la mano aplicada á la región precordial, sin que la sonoridad del roce guarde relación con la intensidad del proceso flegmático.

Percíbese el ruido de roce con más frecuencia á nivel de la base de los ventrículos y á lo largo del borde izquierdo del esternón; pero también puede oírse en la punta, y no está necesariamente relacionado con las fases de contracción cardíaca.

Diagnóstico diferencial.—El diagnóstico diferencial entre los ruidos pericardiacos y los endocardiacos, es mucho más fácil que entre éstos y los accidentales. Los roces pericardiacos son muy superficiales, parece que estallan bajo el oído. Son interrumpidos, falta el sincronismo con el sístole y el diástole del corazón. Se oyen más claros cuando el enfermo respira profundamente y sostiene la respiración en el máximo de la inspiración. *Aumentan extraordinariamente en intensidad, ó aparecen cuando el enfermo se inclina hacia adelante,* es decir, al aproximarse el corazón á la pared anterior del pecho. Este último carácter es, indudablemente, el más decisivo.

Puede faltar el ruido de roce por completo, aun cuando existan grandes depósitos inflamatorios en el pericardio, cuando éstos son blandos y la actividad cardíaca muy débil. Cuando un exudado (derrame del pericardio) se interpone entre las dos hojuelas del pericardio, faltarán también, como se comprende, el roce característico de la pericarditis seca; sin embargo, puede persistir el roce, como yo lo he visto, existiendo gran

derrame, en la base del corazón, en el sitio donde los grandes vasos salen del pericardio, porque aquí las hojuelas permanecen más tiempo en contacto.

Ruidos de roce extra-pericardiaco.—En el curso de una pleuritis que tenga su asiento en las inmediaciones del corazón, la pleura, que se ha vuelto áspera y rugosa, engendra un ruido isócrono con los movimientos del corazón; es el roce *pleuro-pericardiaco*. Se observa casi siempre este ruido á lo largo del borde anterior del pulmón izquierdo y en la punta.

Cuando la pleura pericardiaca únicamente es la que está inflamada, se distinguirá este ruido de roce del propio de la pericarditis, *en que desaparece dicho ruido cuando el enfermo cesa de respirar y en que no aumenta inclinando el cuerpo del enfermo hacia adelante*. Pero si coexisten ambas lesiones, esto es, si la pericarditis se acompaña de una pleuritis localizada, el diagnóstico diferencial es imposible sólo por el signo físico de la auscultación.

Ruidos de molino.—Cuando se mezclan gases con líquidos derramados en el pericardio, se observan unos ruidos de un carácter especial, que se han comparado al que produce una rueda de molino. Son ruidos de bazuqueo ó sucusión, por lo común muy intensos, pero de poca duración.

Todavía existen otros dos ruidos mucho más raros: el *ruido de trompa marina*, extraño y discordante, de una tonalidad elevada, debido á la existencia de un tendón valvular anómalo, y un *ruido de soplo sistólico*, rudo y superficial, perceptible en el tercer espacio intercostal izquierdo, que se observa en ciertos casos de comunicación anormal entre los dos ventrículos.

CAPITULO VIII

Examen del pulso arterial. Esfigmografía simple.

Cuando se aplican los dedos índice y medio de una mano sobre una arteria superficial, se experimenta un ligero movimiento de propulsión, que se atribuye á las modificaciones de volumen que sufren los vasos arteriales á cada contracción cardíaca; este movimiento es lo que se llama *pulso*. El pulso sería, por consiguiente, originado por la expansión de las arterias, debida á la columna de sangre que el sístole ventricular lanza á la aorta, y de allí á los demás vasos.

No todos los investigadores están, sin embargo, conformes en creer que el pulso, por lo menos en las arterias periféricas, sea debido á la dilatación y contracción que sufre el vaso, á cada sístole y diástole ventricular respectivamente, sino que es un desplazamiento de toda la arteria. Mackenzie dice que si se coloca un receptor de un esfigmógrafo sobre la arteria carótida y otro receptor en las inmediaciones de este vaso, se obtienen dos gráficas, de las que una es exactamente el reverso de la otra. El movimiento del latido carotídeo es, por consiguiente, un desplazamiento, y no una contracción y dilatación del vaso.

Métodos exploratorios.—El examen del pulso arterial se practica por *inspección*, *palpación* y por medio de los *aparatos registradores ó esfigmógrafos*.

Inspección de las arterias.—En estado sano, los movimientos de las arterias son apenas visibles; pero, por efecto de diversas influencias morbosas, pueden dichos movimientos llegar á ser muy aparentes y útiles para el diagnóstico. Ya los ejercicios físicos, las excitaciones psíquicas y la fiebre hacen que sean visibles los latidos de algunas arterias superficiales. Mas, existen dos enfermedades, muy especialmente, que

determinan enérgicas pulsaciones arteriales, apreciables á distancia. Son éstas la insuficiencia aórtica y el ateroma arterial. En la primera de dichas afecciones aparecen marcadas pulsaciones de las carótidas que latén bruscamente, constituyendo el fenómeno conocido con el nombre de *danza arterial*.

En los ateromatosos con aorta dilatada se ven perfectamente las elevaciones sistólicas de los vasos en el hueco supra-esternal y fosas supraclaviculares. Cuando la ateromasia es generalizada, las pulsaciones de las arterias son visibles además en otros sitios, como en las sienes (temporales) y en las extremidades (radial, cubital, humeral, femoral).

En los basedowianos y en algunos neurópatas, también son muy apreciables los latidos carotídeos. La inspección simple de las arterias, por lo tanto, dista mucho de ser despreciable. Muchas veces basta este medio exploratorio para sospechar la existencia de una ateromasia avanzada ó de una insuficiencia aórtica latente.

Palpación de las arterias.—Es el medio exploratorio por excelencia para el examen del pulso. Todas las arterias superficiales que puedan ser comprimidas contra un plano resistente, y con la precisa condición de que conserven su conexión normal con los tejidos inmediatos, son susceptibles de explorarse por palpación. Por diversos motivos, sin embargo, el examen del pulso se practica casi siempre en la arteria radial, á su paso á través de la corredera del palmar mayor. En su consecuencia, tomaremos la arteria radial como tipo para describir el examen del pulso.

El examen digital de las arterias puede informarnos sobre algunos extremos muy interesantes, tales como el tamaño del vaso, el volumen de la onda sanguínea, las alteraciones en las paredes arteriales y la tensión sanguínea. Desde luego, no he de detenerme en señalar el modo de tomar la *cuenta* del pulso ni las modificaciones que experimenta éste por la edad, y las numerosas influencias físicas y psíquicas, porque ofendería seguramente la ilustración del lector.

Las modificaciones en el calibre de las arterias dependen del grado de relajación de sus paredes. Precisa no olvidar que el tamaño del vaso no está siempre en relación directa de la energía del pulso. Muchas veces, por el contrario, un vaso

grande implica una disminución en el trabajo cardíaco. Para apreciar el calibre de las arterias se necesita, unas veces, practicar una palpación delicada, y otras, como sucede en los sujetos obesos, hay necesidad de comprimir con más fuerza, haciendo resbalar el vaso bajo los dedos. Consignaré que la fiebre es una de las causas más poderosas de disminución del calibre de las arterias.

Forma de la onda del pulso.—Unos dedos adiestrados pueden reconocer una gran variedad de formas de pulso. Hay ondas que pasan lentamente bajo los dedos, mientras que otras lo hacen rápidamente. Este último carácter del pulso, llamado *pulsus celer*, ó *saltador*, por la prontitud con que el tubo arterial llega á su máximo para volver con la misma rapidez al estado de relajación, es muy característico de la insuficiencia aórtica. Por el contrario, el *pulsus tardus*, en el que la arteria se dilata y contrae con mesurada lentitud, es propio de la estrechez del mismo orificio. La exploración digital puede asimismo reconocer otra porción de variedades de pulso que mencionaremos más adelante.

Las *alteraciones en las paredes de los vasos* se reconocen fácilmente pasando el dedo sobre las arterias. Se aprecian así ciertas prominencias duras transversales, á manera de anillos, ó bien se observa que todo el vaso aparece como un tubo rígido é inmóvil. Estos estados son propios de las degeneraciones ateromatosa y calcárea.

La *tensión arterial* se gradúa por la presión que es necesario ejercer para suprimir el pulso. Con una experiencia dilatada y una gran finura de tacto es posible llegar á adquirir nociones bastante exactas sobre este importante dato de la onda arterial, cuyo valor semeiológico es cada día de mayor interés.

Comparación de los dos pulsos radiales.—La diferencia entre los dos pulsos radiales puede ser debida á diferentes causas (placas de ateroma, tumores, ganglios bronquiales aumentados de volumen, hipertrofia de la aurícula izquierda); pero la más frecuente y la que implica mayor gravedad es, indudablemente, la existencia de un aneurisma de la aorta. En estos casos se presenta el *retardo* del pulso en una ó varias ramas arteriales, según la situación de la bolsa aneurismática. Así, por ejemplo, si el aneurisma asienta en el tronco braquio-cefálico, se retardará el pulso de la carótida y radial derecha.

Si la bolsa aneurismática se desarrolla en el cayado aórtico, entre el tronco braquio-cefálico y la subclavia izquierda, el pulso se retardará en todas las arterias, á excepci3n de la carótida y radial derecha. En caso de aneurisma entre la carótida y la subclavia del lado izquierdo, el pulso se retardará en todas las arterias menos en ambas carótidas y radial derechas. Cuando el aneurisma se localiza en la aorta descendente, el pulso se retardará en las arterias crurales.

Aparatos registradores ó esfigmógrafos.—Sería abusar de la bondad del lector y salirme del marco que me he trazado, enumerar y describir todos los numerosos aparatos propuestos para registrar el pulso arterial. El médico que quiere trabajar en esfigmografía tiene, pues, donde elegir; pero si se sirve de cualquiera de estos tres: Marey, Dudgeon y Jaquet, seguramente obtendrá buenos trazados después de una corta experiencia.

De algún tiempo á esta parte se va disminuyendo por algunos autores la importancia de los trazados radiales, hasta el punto de que hay quien escribe que su mayor utilidad es la de servir de marca, señal ó testigo para analizar otras curvas gráficas, tomadas al mismo tiempo. Esto no es verdad. Ciertamente que el esfigmógrafo está expuesto á errores del aparato mismo, de la mayor ó menor presión del resorte, de la dureza de la pared arterial, de la capa de grasa subcutánea, etc.; pero así y todo, la esfigmografía es un precioso método exploratorio que nos ayuda considerablemente en el diagnóstico de muchas afecciones cardíacas, principalmente para testimoniar ciertas alteraciones del ritmo del corazón.

¿Qué es un esfigmograma?—Es un diagrama que representa las variaciones que sufre la presión existente en el interior de la arteria (Mackenzie). Es decir, que el esfigmograma no puede decirnos si el pulso es ó no hipertenso ó hipotenso; pero nos señala claramente los cambios que experimenta dicha tensión de un momento á otro. La marcha del trabajo que efectúa el ventrículo izquierdo, y algunos trastornos de la contractilidad y conductibilidad cardíacas, los marca el esfigmógrafo con gran precisión.

El trazado esfigmográfico normal ó *curva del pulso* (fig. 5.^a) presenta una línea de ascenso y otra de descenso. La primera es casi vertical; la segunda es oblicua, y presenta varias inte-

rrupciones ó flexuosidades. El punto de transición entre las dos líneas se llama *cima* ó *vértice* de la curva; el punto donde termina la línea de descenso se llama *base*. La línea de ascenso corresponde al ingreso de la sangre en la arteria. La línea de descenso representa el reposo del vaso.

En todo esfigmograma pueden distinguirse dos períodos (fig. 6.^a): Uno, E., período sistólico, en el que las válvulas sig-



Fig. 5.ª—Esfigmograma normal (Ob. personal).

moideas están abiertas y el ventrículo lanza su contenido en la aorta; otro, G., período diastólico, en el que las válvulas sigmoideas están cerradas y el ventrículo se encuentra en diástole.

En algunos trazados, el primer período ofrece, inmediatamente después de la primera elevación P., una segunda S. más

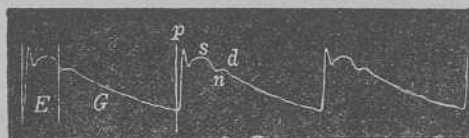


Fig. 6.ª—Esfigmograma del pulso radial.

E, período del sistole ventricular.

G, período diastólico.

S, onda debida al sistole ventricular.

n, muesca debida á la rápida caída en la presión arterial.

d, onda dicota.

p, onda producida por un defecto del instrumento (Mackenzie).

redondeada, que algunos autores estiman como la verdadera onda sistólica, en tanto que P. la atribuyen á un defecto del instrumento. La mayoría de los técnicos, sin embargo, creen que S. es debida á la elasticidad de la pared arterial, y la designan con el nombre de *onda predicrótica*. En muchos trazados, esta elevación falta por completo. De todos modos, el período entero E. significa el momento en que la presión ventricular arroja la sangre en el interior del árbol aórfico.

El período diastólico G se caracteriza por la rápida caída de la presión; pero este descenso es interrumpido por una elevación bien marcada, próximamente á la mitad de esta línea de descenso, llamada *onda de retroceso ó dicrotica*. Mucho se ha discutido acerca de la causa de esta elevación; la opinión más admitida es la de que se debe á una onda sanguínea positiva, que proviene de la rápida oclusión de las válvulas sigmoideas.

Después de esta onda puede aparecer otra ú otras varias, más pequeñas, que se atribuyen á la elasticidad de la pared arterial. Por eso, en los arterioesclerosos de vasos rígidos, faltan dichas elevaciones secundarias.

Fuera de esto, la significación diagnóstica de estas elevaciones dista mucho de tener la importancia que se las ha querido atribuir. Si existe en la línea de descenso una elevación,

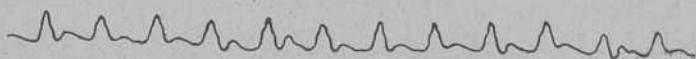


Fig. 7.^a—Pulso dicroto completo. (Ob. personal).

el pulso se llama *dicroto*; si existen dos, *tricroto*; si existen tres, *cuadricroto*, etc., porque, merced á dichas elevaciones, la línea queda dividida en dos, tres ó cuatro segmentos.

Algunas veces, la onda dicrota, en vez de aparecer á la mitad próximamente de la línea de descenso, tiene lugar cuando ésta ha llegado á la base (fig. 7.^a), de manera que parece introducirse entre dos pulsaciones consecutivas. A esta forma de pulso se la llama *dicrotismo completo ó intermedio*. Se ha pretendido que el dicrotismo acentuado del pulso es un fenómeno febril, pero no es verdad. Yo le he observado muchas veces, fuera de todo proceso pirético, cuando el músculo cardíaco se halla cansado ó debilitado.

Pulso acelerado.—La aceleración del pulso (fig. 8.^a) se observa en la fiebre, en las parálisis ó compresiones del pneumo-gástrico, en las enfermedades consuntivas, en el embarazo, en el alcoholismo, en el colapso, en ciertas neurosis, en el bocio exoftálmico y en muchas afecciones cardíacas.

La verdadera causa de la aceleración del pulso hay que buscarla, á excepción de los casos neurósicos, en el corazón.

Un pulso rápido hace sospechar siempre una intoxicación ó una deficiencia en la nutrición de este órgano.

En la fiebre, la aceleración considerable y persistente del pulso es un fenómeno sumamente enojoso, que ensombrece el pronóstico. Pero cuando la rapidez del pulso indica una forma eminentemente grave ó predice una terminación mortal, es en los casos en que no guarda la proporcionalidad con la temperatura; es decir, cuando coexiste un pulso muy acelerado con una temperatura escasa ó inferior á la normal. Tal disociación del pulso debe mirarse siempre como un síntoma cierto de gran depresión de fuerzas.

Con respecto á las relaciones entre el pulso y la temperatura, pueden dividirse las enfermedades febriles en tres grupos: Uno, en el que la elevación térmica y la frecuencia del pulso guarden la normal proporcionalidad, esto es, un aumento de

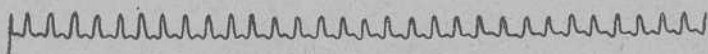


Fig. 8.^a—Pulso acelerado, 160 por minuto. (Ob. personal).

ocho á doce pulsaciones por cada grado de ascenso de la columna termométrica, como la pneumonía franca, por ejemplo. Otro grupo, en el que existe desacuerdo entre los dos factores, por desarrollo preponderante de la temperatura, como sucede en la fiebre tifoidea de curso regular. En el tercer grupo, el desacuerdo es debido á que el pulso predomina sobre la elevación térmica, como ocurre en la escarlatina y en la peritonitis. Ahora bien, como dicen Debove y Achard, conocida la naturaleza de la enfermedad, el estudio de la relación esfigmotermmétrica es uno de los principales elementos en que debe fundarse el pronóstico, puesto que «cualquiera modificación de la fórmula correspondiente á cada dolencia debe ser considerada como un factor que entraña gravedad, siempre que esta modificación se efectúe en sentido de la aceleración del pulso».

La aceleración del pulso puede ser también debida á lesiones del pneumogástrico, ya en sus núcleos de origen, como se produce en la parálisis labio glosolaringea, la siringomielia, la tabes, los reblandecimientos bulbares, ó ya, lo que es mucho más frecuente, á compresiones de este nervio, sea por ganglios

linfáticos hipertrofiados, tumores del cuerpo tiroides, aneurismas de la aorta, etc.

Merece una particular mención la aceleración persistente del pulso en la tuberculosis, en sus comienzos, aun cuando no exista fiebre. Un pulso de 100 al minuto, coincidiendo con una demacración rápida, debe interpretarse como un signo precoz de la fímia. Un pulso de 120, en el curso de una tuberculosis apenas febril, anuncia un fin fatal á plazo no lejano.

Las grandes neurosis, histeria, neurastenia, las enfermedades caquéticas y las intoxicaciones por el tabaco y el alcohol, figuran también, algunas veces, como causa del aumento en la la frecuencia del pulso.

En las lesiones valvulares la rapidez del pulso debe atribuirse á la respuesta dada por el corazón para vencer las dificultades circulatorias creadas por las alteraciones en las válvulas y orificios, cuando el músculo cardíaco no cuenta con la suficiente energía de contracción para mantener en la normalidad el número de pulsaciones. Es, por consiguiente, un signo de insuficiencia de la función contráctil del corazón.

En el bocio exoftálmico la aceleración del pulso se explica por la parálisis de los nervios vasomotores, procedentes del simpático cervical, que origina una dilatación de las arterias coronarias y la consiguiente irritabilidad del músculo cardíaco.

En todos los casos anteriormente citados el clínico encuentra una directa relación, de causa á efecto, entre las enfermedades principales y el fenómeno rapidez del pulso. Pero hay una determinada afección que á veces no se ofrece por otro síntoma que por un pulso frecuente; me refiero á la insuficiencia del miocardio. La falta de energía del miocardio, en sus principios, no puede sospecharse si no es por una frecuencia de 90 á 100 pulsaciones, con temperatura normal. Ya en el curso de las enfermedades infectivas agudas un pulso rápido, desusado, debe llamar la atención del médico, haciéndole pensar en la existencia de una miocarditis tóxica ó toxi-infecciosa, aun cuando ningún otro signo físico demuestre la participación en el proceso de la fibra muscular cardíaca. Del mismo modo la aceleración del latido radial en un sujeto que pase de los cuarenta años, cuyo corazón, por lo demás, aparezca completamente sano, aceleración que todavía es más graduada la

practicar el menor efuerzo, es un indicio vehemente de que el músculo cardíaco desfallece, de que tiene agotadas sus energías de reserva, de que no se hipertrofia, sino que se dilata. Porque no hay que olvidar que el corazón no tiene más que dos modos de responder á las exigencias que le impone un exceso de trabajo, ó aumentando la fuerza de sus contracciones ó el número de sus latidos. Mientras el corazón disponga de un sobrante de fuerza de reserva se hipertrofiará y vaciará su contenido á intervalos normales; pero si dicha fuerza de reserva se agota, si la fibra muscular se debilita, los sístoles ventriculares tendrán que ser más frecuentes para dar salida al exceso de sangre que albergan sus cavidades, ya que el aumento en la repleción diastólica es la natural consecuencia de todas las resistencias opuestas al trabajo del corazón, radiquen éstas donde quieran. Tengo, pues, como signo muy seguro de

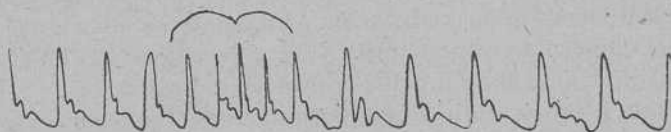


Fig. 9.^a—Momentánea aceleración del pulso, producida por un susto. (Ob. personal).

la insuficiencia del miocardio, en su período inicial, la aceleración del pulso arterial.

Las aceleraciones paroxísticas del pulso, como las determinadas por la presencia del médico, ó cualquier otra emoción, así como la inestabilidad del pulso en los neurópatas, no tienen significación diagnóstica precisa. La fig. 9.^a muestra una aceleración momentánea del pulso de un enfermo, determinado por el ruido que produjo la caída de un objeto al suelo. Claro está que estas momentáneas aceleraciones nada tienen que ver con los accesos de taquicardia paroxística, de la que me ocuparé más adelante.

Pulso lento. — Las causas que determinan la lentitud del pulso (fig. 10) se pueden dividir en tres grupos principales: 1.º Causas de orden tóxico. 2.º Causas de orden nervioso. 3.º Intracardiacas.

Entre las causas del orden primero figuran tres venenos que son: la digital, las sales biliares y los venenos urémicos.

Corresponden á las segundas las afecciones del sistema nervioso central y periférico. El pulso lento es un síntoma clásico del principio de la meningitis tuberculosa. Las observaciones de Lasslett y Esmein parecen demostrar que una alteración del pneumogástrico puede asimismo provocar la lentitud del pulso. Figuran también en este grupo las lentitudes debidas á la respiración (en algunos sujetos, el pulso disminuye de frecuencia durante la espiración) y las de los estados puerperales sin complicación. Por último, el tercer grupo, de causas sin duda las más frecuentes é interesantes, comprende las degeneraciones del músculo cardíaco, la esclerosis de las coronarias y, sobre todo, las lesiones del hacesillo de His.

Mencionaré también las lentitudes que se observan á la terminación de las pirexias agudas, las que sobrevienen después de las pérdidas sanguíneas repetidas, y las que acompañan á



Fig. 10.—Pulso lento, 40 pulsaciones por minuto. (Ob. personal).

las crisis extremadamente dolorosas (cólicos hepáticos, nefríticos, apendicularios, etc.).

En el estudio del pulso lento es preciso que el clínico adquiriera el convencimiento de que, efectivamente, se trata de un verdadero retardo de las contracciones ventriculares, y no de un ritmo apareado del corazón con la segunda pulsación demasiado débil, para que pueda llegar á la radial. Tal confusión se evita fácilmente practicando al mismo tiempo la auscultación de la región precordial.

La lentitud del pulso puede presentarse en forma de accesos paroxísticos, ó de un modo duradero, en cuyo caso constituye lo que se llama *pulso lento permanente*, del cual volveré á ocuparme cuando trate de la bradicardia.

Ritmo del pulso.—En el hombre sano, las pulsaciones se suceden á intervalos regulares, que es lo que se llama pulso *ritmico*; pero con motivo de diversas afecciones del corazón, muy principalmente, el pulso puede ofrecer ciertos caracteres que constituyen el *pulso arritmico*.

La arritmia del pulso puede ser debida: 1.º, á que las pul-

saciones no tengan la misma elevación (pulso desigual); 2.º, á que las pulsaciones no sean equidistantes (pulso irregular) (fig. 11); 3.º, á que falten algunas pulsaciones (pulso intermitente). En este último caso, las intermitencias pueden ser: *verdaderas*, cuando la pulsación falta en la radial y en el corazón, y *falsas*, cuando se produce la contracción cardíaca, pero por

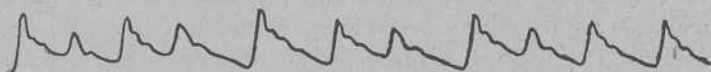


Fig. 11.—Pulso desigual é irregular. (Ob. personal).

falta de energía de ésta no llega la onda á la radial: es el *paso en falso* del corazón, de Bouillaud.

Hay entre estos ritmos anómalos un grupo muy interesante, que Sommerbrott llamó *alorritmia*, y que se caracteriza porque las pulsaciones irregulares se verifican con cierta periodicidad. Se comprenden en este grupo el *pulso geminado*, el *paradójico* y el *alternado*.

El *pulso geminado* está caracterizado por la asociación de las pulsaciones de dos en dos, de tal modo, que estas dos pulsaciones constituyen una entidad separada de la anterior y de

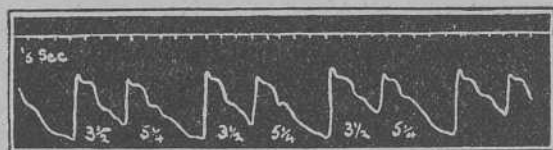


Fig. 12.—Pulso bigeminado. (Mackenzie).

la que le sigue, por una pausa más ó menos larga. Cuando esto sucede, se llama *bigeminismo* ó *pulso bigeminado* (fig. 12). Si las pulsaciones se verifican de tres en tres, se denomina *trigeminado*; si de cuatro en cuatro, *cuadrigemino*, etc., formas mucho más excepcionales.

El *pulso paradójico* es el que disminuye, ó algunas veces desaparece, á cada inspiración. Variot considera que la presentación de este pulso en los niños afectos de crup, señala el momento oportuno para practicar la intubación. En efecto, parece que el pulso *paradójico* ó *paradoxal*, ofrece su *máximum*

de frecuencia en aquellas afecciones que dificultan considerablemente la penetración del aire en las vías aéreas.

El *pulso alternante* (fig. 13) se marca por la sucesión alternativa de una pulsación fuerte y otra débil. Este pulso es un signo seguro de agotamiento del corazón, y señala, por lo tanto, un pronóstico de los más desfavorables.



Fig. 13.—Pulso alternante.

En e se ve un extrasístole.

En x la contracción débil está solamente iniciada (Ob. personal).

El pulso alternante puede confundirse con algunas formas de pulso bigeminado. Para evitar este error, se practicará siempre la auscultación del corazón, la cual demostrará que cuando se trata del verdadero pulso alternante, las contracciones correspondientes á los alzamientos débiles se verifican oportunamente, mientras que si se trata de bigeminismo, también el oído apreciará las contracciones cardíacas anticipadas y la pausa que las sigue.

Pulso arritmico permanente.—La contracción irregular perpetua del corazón (*delirium cordis*) (fig. 14), se caracteriza,

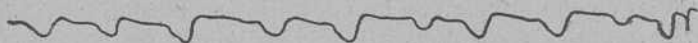


Fig. 14.—Pulso arritmico permanente. (Ob. personal).

como lo indica su nombre, por el desorden permanente de los movimientos del corazón, de tal manera, que no existen dos períodos cardíacos semejantes. Tal pulso parece estar ligado á profundas degeneraciones de la aurícula derecha, é indica, muy especialmente cuando se presenta en el curso de lesiones orgánicas cardíacas, una terminación funesta.

Calidad del pulso.—Corresponde á las tres propiedades de *energía, tensión y amplitud*.

Energía del pulso.—En este concepto, el pulso puede ser *fuerte y débil*. El primero se observa siempre que el ventrículo izquierdo trabaja más de lo acostumbrado. Por consiguiente,

es un síntoma de la hipertrofia cardíaca, de la insuficiencia aórtica, de la esclerosis renal, del ateroma y de las pirexias agudas francas, en las que tiene una significación pronóstica favorable. El segundo, por el contrario, indica, por lo general, una disminución de la potencia cardíaca y de las defensas orgánicas. Su existencia en el curso de las infecciones agudas indica una forma sumamente seria.

Tensión del pulso.—Se distinguen el pulso *duro* y el *blando*. El primero se llama así, cuando el dedo experimenta la sensación de una cuerda tirante, de alambre tenso; *pulso encordado* de los antiguos. Este pulso está estrechamente ligado á todas las cardiopatías arteriales y á las crisis dolorosas (cólicos hepáticos, nefríticos, etc.). En el pulso *blando*, la arteria se deja aplastar fácilmente. Esta disminución de la tensión arterial, cuando se observa en los estados infecciosos agudos, entraña un pronóstico grave. Fuera de estos casos, se presenta, ó en las intoxicaciones (alcohol, morfina, nitritos) ó en los períodos avanzados de las cardiopatías.

Amplitud del pulso.—La *amplitud* del pulso está subordinada al volumen de la onda sanguínea lanzada al árbol arterial. Casi sin excepción, la insuficiencia aórtica es la lesión que más amplía el pulso. Por el contrario, el *pulso pequeño* se presenta en las estrecheces aórtica y mitral. En la amplitud del pulso entran tan considerable número de factores, que realmente su significación diagnóstica es poco precisa.

Como se comprende, en la clínica no se suelen presentar perfectamente aisladas estas diversas calidades del pulso, sino que muchas veces un pulso puede ser duro y amplio al mismo tiempo; otras, blando y pequeño. Por lo general, con la calificación de *pulso fuerte* designamos un pulso duro, lleno y amplio, y llamamos *débil* al pulso blando, vacío y pequeño.

De intento, dejo de hablar de otra porción de expresiones esfigmológicas de los antiguos, porque son sutilezas sin valor práctico alguno. A este grupo corresponden los llamados pulso *ondulante*, *trémulo*, *contraído*, etc. Solamente se sigue empleando el término *filiforme* para designar un pulso blando y vacío propio de las crisis agudas, en extremo dolorosas, y del último período de las cardiopatías.

Reacción del pulso al decúbito.—Hace ya tiempo se ha observado este fenómeno singular, propuesto como uno de los

medios más seguros para determinar la aptitud funcional del corazón. Consiste en lo siguiente: En el estado normal, el pulso se retarda cuando el individuo pasa de la estación vertical á la horizontal. En los individuos afectos de insuficiencia cardíaca, sucede todo lo contrario; el pulso se acelera, y generalmente sobreviene también cierto grado de disnea. El hecho se explica por la dilatación que sufren las cavidades del corazón, á consecuencia del mayor aflujo sanguíneo en el decúbito horizontal. En estas circunstancias, si el corazón está sano, esta sobrecarga queda compensada por una mayor energía de las contracciones; pero si el músculo cardíaco es insuficiente, se ve obligado á aumentar el número de sus latidos, y por tanto, el número de pulsaciones arteriales.

La aceleración del pulso al decúbito horizontal, en los cardíacos, es seguramente un fenómeno que se observa con frecuencia. Por mi parte, me ha parecido que el hecho es mucho más evidente en los cardiópatas que sufren dilatación de las cavidades derechas.

CAPITULO IX

Flebografía.—Pletismografía.—Tacografía.

El examen del pulso arterial sólo nos proporciona datos sobre el trabajo del ventrículo izquierdo. Por su estudio, únicamente podemos inquirir lo que sucede en el momento de la revolución cardíaca, en el que las válvulas aórticas permanecen abiertas; pero nos es completamente desconocido lo que ocurre en las demás cavidades cardíacas. En cambio, el examen del pulso venoso nos permite observar los efectos del sístole y diástole auricular, y del sístole y diástole del ventrículo derecho; es decir, que nos ofrece una imagen reducida de toda la contracción cardíaca.

Para el estudio del *pulso venoso* contamos con los mismos medios exploratorios que para el pulso arterial, esto es, *inspección, palpación, y aparatos registradores.*

Inspección de las venas.—Las venas que suministran los datos más importantes para el diagnóstico son las que están más próximas al corazón, y, en particular, las *yugulares*. En estado normal las venas del cuello apenas se notan, á menos que los individuos ejecuten grandes esfuerzos ó presenten fuertes accesos de tos. Algunas veces se observan en las venas movimientos visibles, sujetos á las fases respiratorias; la inspiración, favoreciendo el retorno de la sangre venosa al corazón, produce un hundimiento visible de las venas; la espiración, al contrario, dificultando dicho retorno, provoca un aumento de volumen de estos vasos.

Pero en donde las yugulares llegan á alcanzar un tamaño enorme, hasta adquirir el diámetro del dedo meñique, es en los enfermos cardíacos y en los afectos de disnea intensa y prolongada. En estos casos, las pulsaciones venosas llegan á hacerse muy visibles á consecuencia de la excesiva repleción ó

éxtasis que sufren dichos vasos. Conviene distinguir las pulsaciones venosas propiamente dichas, de las que son debidas á los movimientos respiratorios. Para esto se ordenará al paciente que suspenda por un momento la respiración, con lo que se revelará si dichas ondulaciones están subordinadas exclusivamente, ó no, á las contracciones cardíacas.

Palpación.—Se recurre á la palpación para diagnosticar dos cosas: 1.^a Si las pulsaciones venosas son comunicadas por la carótida subyacente. 2.^a Si esa pulsación venosa es un fenómeno de estancación (*pulso negativo*), ó si se debe á una onda positiva retrógrada (*pulso positivo*).

No siempre se consigue con facilidad hacer estos diagnósticos diferenciales, digan lo que quieran los autores. Para eliminar la primera causa de error es preciso comprimir la carótida en la base del cuello, con lo que se conseguirá hacer desaparecer las ondas venosas, si son comunicadas. Para el segundo caso, se pasa el extremo del índice por la yugular, de abajo arriba, á fin de desalojar la sangre contenida en un segmento de este vaso, y se comprime en la parte superior de dicho segmento, con el objeto de interrumpir la circulación. Si hay verdadera pulsación, la vena se llenará de un modo brusco á cada contracción cardíaca, mientras que la vena continuará vacía, si se trata de un simple fenómeno de estancación.

Otro carácter que distingue el pulso venoso negativo del positivo, ó patológico, es su simultaneidad con los latidos carotídeos. Si ambos latidos coinciden, se trata del pulso venoso positivo; si alternan, entonces nos hallamos en presencia del pulso venoso negativo. La razón de esto estriba en la absoluta diferencia con que ambas formas de pulso se conducen respecto á las distintas fases de la revolución cardíaca, puesto que, al revés de lo que sucede con el pulso negativo, coincide el positivo con el sístole del corazón, ó sea con la expansión de las arterias.

Aparatos registradores. — Los aparatos que podemos recomendar para obtener los trazados yugulares, son: el de Marey, el esfigmocardiógrafo de Jaquet y el polígrafo de Mackenzie. Nosotros trabajamos siempre con este último, porque es sencillo, portátil y fácil de manejar. No permite la índole de este trabajo que me entretenga en hacer la descripción de estos aparatos, á más de perder en ello un tiempo precioso; todos

los aparatistas extranjeros remiten catálogos, exactas descripciones y reglas para su uso.

El receptor del aparato que se utilice debe colocarse sobre el tercio interno de la región supraclavicular derecha, entre los dos haces del músculo esterno-cleido-mastoideo, ó sea á unos 15 milímetros, aproximadamente, por fuera de la extremidad esternal de la clavícula. La cápsula receptora se sujeta con la mano á una moderada presión, la suficiente para que no entre aire en ella y se produzcan buenos movimientos en la palanca inscriptora.

Trazados yugulares. — Como se ve en la fig. 15, el trazado yugular presenta para cada revolución cardíaca tres ondula-

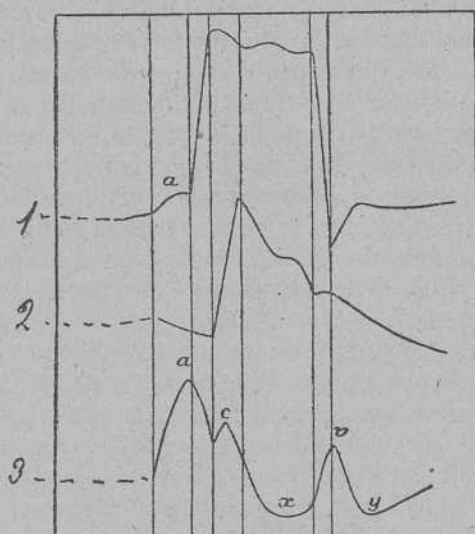


Fig. 15.—Esquema que demuestra las diferentes fases de los trazados de la punta 1, carótida 2 y yugular 3, en el hombre (J. Hay).

ciones, que han sido designadas por J. Mackenzie con las letras *a*, *c* y *v*, y dos depresiones, *x* é *y*. La onda *a* es producida por el sístole de la aurícula. La onda *c* coincide con el pulso carotídeo. La onda *v* es debida á la repleción de la aurícula durante el sístole ventricular. La terminación de esta onda marca el momento preciso de la abertura de la válvula tricúspide. Mac-

kenzie llama á esta onda *onda ventricular*, á causa de su asociación con el sístole del ventrículo derecho. El fin de la ondulación ventricular es debido á la relajación del ventrículo derecho, y señala, como ya he dicho, la abertura de la válvula tricúspide. El vértice de esta onda coincide con el principio de la onda dicrota del pulso radial.

La depresión *x* es determinada, principalmente, por la relajación de la aurícula después de su sístole, así como también se debe á la dilatación que sufre la cavidad auricular en este momento, y á la disminución de la presión intratorácica ocasionada por la expulsión del contenido del ventrículo izquierdo.

La depresión *y* es ocasionada por el vacío que se produce en las venas cava y aurícula, mientras el ventrículo se llena de sangre en diástole.

El intervalo entre *a* y *c* es de una considerable importancia para diagnosticar una alteración en la función de la conductibilidad cardíaca. J. Mackenzie ha demostrado que el intervalo entre *a* y *c* es normalmente de un quinto de segundo; por consiguiente, una separación mayor entre estas dos ondas significa una detención ó dificultad en la transmisión de la excitación contráctil desde la aurícula al ventrículo á través del *hacillo de His*.

Tenemos, por consiguiente, que los tres factores que dan lugar á las tres ondas características del pulso venoso son:

- 1.º El sístole auricular, que produce la onda *a*.
- 2.º El sístole ventricular, que produce la onda *c*.
- 3.º La repleción de la aurícula y venas, durante el sístole ventricular, que produce la onda *v*.

En cuanto á las relaciones de tiempo que entre sí guardan los diferentes trazados de yugular, punta del corazón, carótida y radial, la figura 16 los demuestra perfectamente. Las líneas perpendiculares á los trazados significan: 1, el principio del sístole auricular; 2, el principio del sístole ventricular; 3, la abertura de las válvulas sigmoideas y la aparición del pulso carotídeo; 4, el principio del pulso radial; 5, el cierre de las válvulas sigmoideas; 6, la abertura de la válvula tricúspide.

Análisis del trazado de la yugular.—Para interpretar un trazado venoso es indispensable tomar al mismo tiempo otro de la carótida, punta del corazón ó radial; pero, por la facilidad y seguridad de los detalles, se elige casi siempre este último.

Se comienza por buscar el pie de una de las líneas de ascenso del trazado radial, y se señala con una raya (perpendicular núm. 4 de la figura 16). Ahora, cómo se sabe que el pulso carotídeo aparece una décima de segundo antes que el radial, se traza otra raya (perpendicular núm. 3), exactamente una décima de segundo antes de la anterior. Se toma entonces con el compás la distancia que media entre el principio del trazado radial y la perpendicular 3; se marca esta misma distancia en el trazado del cuello, y anotamos en éste la onda *c* ó

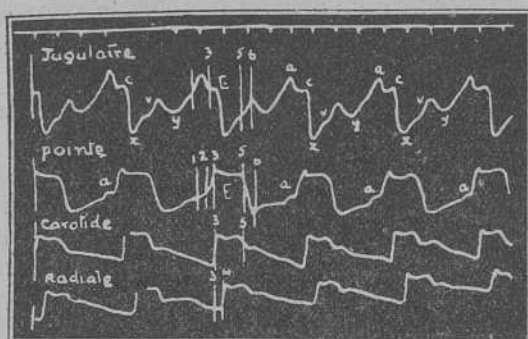


Fig. 16.—Trazados de la yugular, punta del corazón, carótida y radial. (Mackenzie).

carotídea. Una vez marcada esta onda, tenemos la seguridad de que cualquier otra onda que preceda á ésta tiene que ser debido al sístole de la aurícula, onda *a*, y que la que sigue á *c*, si es sinérgica con la onda dícrota radial, no puede ser otra si no *v*.

La interpretación del pulso venoso dada por el maestro de los maestros en estos asuntos, el gran Mackenzie, no es universalmente aceptada por todos los investigadores. Por mi parte, sin negar á este eminente clínico todo el valor de sus numerosos trabajos, de su intensa labor, ni desconocer los grandes méritos que le adornan, he de confesar que hay algunos puntos que no me dejan completamente satisfecho.

Pero como este libro no es de crítica ni discusión, sino simplemente breve reseña de hechos, perdonará el lector que me ciña al asunto sin entrar en más disquisiciones.

Veamos cómo considera Bard la corriente venosa yugular (fig. 17).

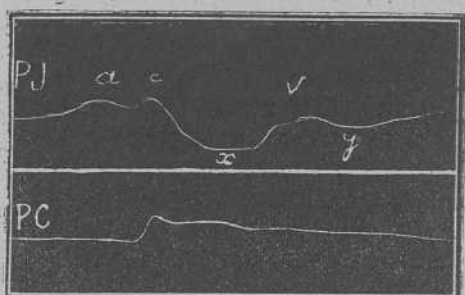


Fig. 17.—Pulso yugular normal.—P J, pulso yugular; P C, pulso carotídeo. (Bard).

Según Bard, cada revolución cardíaca se traduce por dos

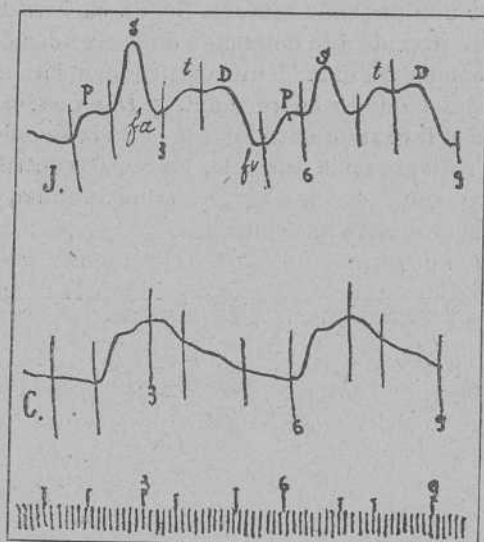


Fig. 18.—Pulso venoso fisiológico, según la nomenclatura de Bard.

J, trazado de la yugular; P, elevación auricular ó presistólica; S, onda protosistólica; t, onda telesistólica; D, onda protodiastólica; fa, depresión mesosistólica; fv, depresión mesodiastólica; C, trazado de la carótida.

ondas principales, a y v (según la nomenclatura de Mackenzie) ó P y D (fig. 18), (según la terminología de Bard), separadas por otras dos depresiones, x é y (Mackenzie), ó fa y fv (Bard).

La primera onda es bífida, y comprende á su vez dos ondulaciones, *P* y *S*. Acerca de la primera de estas ondulaciones, el acuerdo es unánime; es una onda debida á la contracción auricular, é indica, por lo tanto, el presístole. En cuanto á la onda *S*, se sabe que ésta persiste, aun cuando se separe ó se sigue la arteria carótida, y que se la encuentra sobre el trazado de la vena cava inferior. El origen carotídeo que la asigna Mackenzie es infundado, por consiguiente. Lo que es cierto es que coincide exactamente, ó con un error despreciable, con el pulso de la carótida, y que indica el principio del sístole ventricular. En la actualidad se tiende cada vez más á admitir que la onda *S* es debida al retroceso de la válvula tricúspide hacia la aurícula, retroceso que comunica una brusca sacudida al contenido sanguíneo de esta cavidad.

La segunda ondulación *D* es también muchas veces bífida, y comprende una parte *telesistólica*, *t*, y otra, *protodiastólica*, *D*, separadas por una pequeña muesca. Según las investigaciones de Bard, *t* corresponde á la detención de la circulación venosa, como consecuencia del éxtasis que se produce en la yugular durante la repleción de la aurícula, y *D* á una estancación diastólica por el levantamiento brusco de la base del ventrículo que forma saliente en la aurícula. La muesca entre estas dos elevaciones coinciden con la abertura tricúspidiana, es decir, con el paso de la sangre al ventrículo

Pulso venoso de forma auricular.—Cuando las tres ondu-

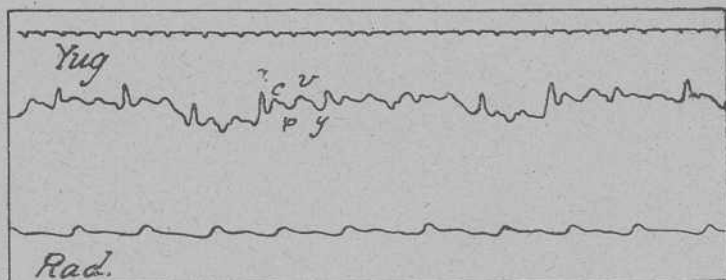


Fig. 19.—Pulso venoso auricular (Ob. personal).

ciones características del trazado del cuello se verifican bien distintas y marcadas, y entre ellas existen los espacios normales, como hasta aquí se ha dicho, entonces se llama al pulso yugular, *pulso venoso de forma auricular ó normal* (fig. 19).

Este pulso ofrece muchísimas variantes en los distintos individuos, y aun en los mismos individuos, según las circunstancias. En primer lugar, hay sujetos que, aun dentro del más puro fisiologismo, no presentan onda auricular, ó está sólo ligeramente esbozada.

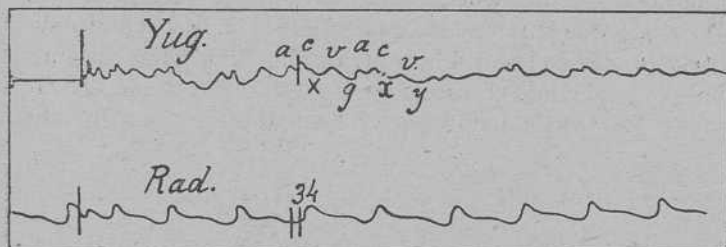


Fig. 20.—Trazados simultáneos de la yugular y radial. El pulso venoso semeja una vibración irregular. (Ob. personal).

Otras veces, el pulso venoso semeja una vibración irregular de pequeñas ondas, cuya interpretación es á menudo difícil. Sin embargo, valiéndonos de los datos que nos suministra el pulso radial, se llega, siguiendo el método de análisis antes expuesto, á dar á cada onda su verdadera significación (fig. 20).

Pulso venoso de forma ventricular.—Este pulso, siempre patológico, se caracteriza principalmente por una onda grande *v*,

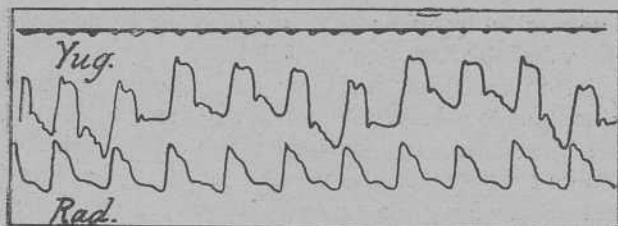


Fig. 21.—Pulso venoso ventricular. Ritmo frecuente y regular. (Ob. personal).

que aparece al mismo tiempo que el pulso de la carótida y por la ausencia completa, de la onda *a*; es decir, que el trazado demuestra únicamente una gran ondulación *v*, simultánea con el sístole ventricular y una gran depresión *y*, simultánea con el diástole ventricular (figuras 21 y 22).

En algunos casos, este ritmo especial se acompaña de una gran irregularidad en la contracción cardíaca, como sucede muy especialmente en los enfermos de cardio-esclerosis. Mackenzie ha pensado que, en tales circunstancias, el punto de partida de la contracción cardíaca no es el normal, es decir, la desembocadura de la venas cavas, sino que la excitación debe originarse en un punto que estimule á la vez aurícula y ventrículo, dando lugar á la contracción simultánea de ambas cavidades, tal como el nódulo aurículo-ventricular de Tawara. Por eso Mackenzie ha propuesto que á esta forma de pulso

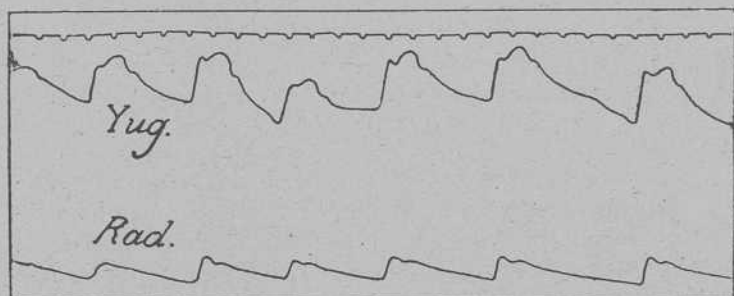


Fig. 22.—Pulso venoso ventricular. Ritmo lento é irregular. (Ob. personal).

ventricular se la designe con el nombre de *ritmo nodal*, del cual hemos de hablar en otro capítulo.

Disociación aurículo-ventricular.—El estudio de los flebogramas nos puede demostrar, por otra parte, un hecho interesante, sobre el cual volveremos á insistir más adelante, y es el tiempo de conducción hisiana, esto es, el tiempo que tarda la contracción en pasar de la aurícula al ventrículo á través del hacecillo de His. En efecto; sobre el trazado es posible medir el intervalo *a c*, ó sea el espacio que media entre el principio del sístole auricular y el principio del sístole ventricular, intervalo que mide normalmente un quinto de segundo. De modo que una mayor separación entre estas dos ondas debe interpretarse como una dificultad ó entorpecimiento en la transmisión de la excitación contráctil de la aurícula al ventrículo (fig. 23).

Un grado más avanzado de este retardo en la función de la conductibilidad cardíaca, lo constituye el llamado «Heart-block», ó «bloqueo del corazón», el cual puede ser incompleto y completo.

Se llama incompleto cuando el ventrículo no responde á cada incitación auricular, sino cada dos, tres ó más contracciones auriculares.

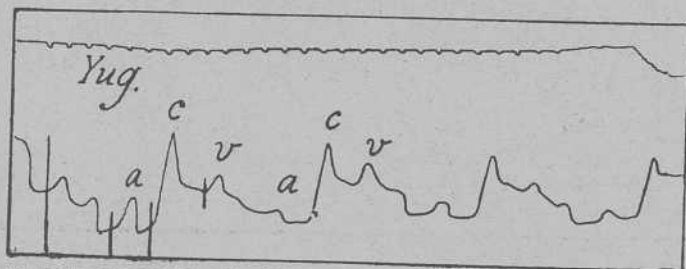


Fig. 23.—Pulso venoso. Considerable retardo en la transmisión hisiana—intervalo *a c*— en una enferma cardio-esclerosa. (Ob. personal).

En el Heart-block completo, la aurícula prosigue un ritmo absolutamente diferente del ventrículo. Tan pronto se verifican contracciones auriculares, coincidiendo con pausas del ventrículo, como se contrae éste sin incitación auricular precedente.

Pulso venoso en las lesiones valvulares.—No se puede, de un

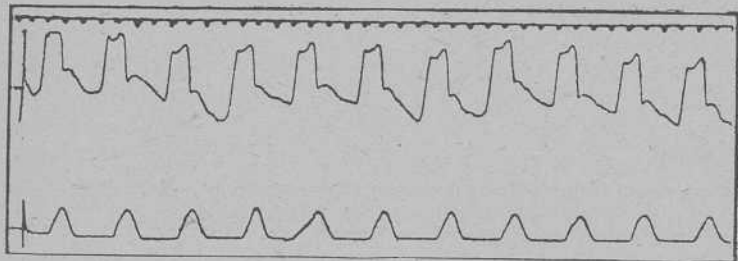


Fig. 24.—Trazados simultáneos de yugular derecha y radial derecha en la insuficiencia aórtica. (Ob. personal).

modo seguro, por la sola inspección del pulso yugular, venir en conocimiento de la clase de afección valvular que padece el enfermo. Sin embargo, según mi experiencia, se pueden

dividir los flebogramas, desde este punto de vista, en dos grandes categorías: 1.^a Lesiones aórticas. 2.^a Lesiones mitrales.

En las lesiones aórticas, algunas veces el flebograma se caracteriza por lo brusco de la línea de ascenso (figuras 24 y 25), coincidiendo con el pulso carotídeo. En estos casos no hay tra-

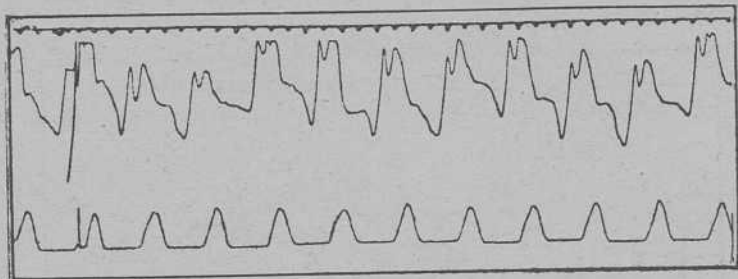


Fig. 25.—Trazados simultáneos de yugular izquierda y radial izquierda en la insuficiencia aórtica del mismo enfermo de la figura anterior. (Ob. personal).

zas de onda auricular; pero yo no estoy convencido de que realmente no exista, y, por consiguiente, que esta forma de pulso venoso haya que calificarla como ventricular. En mi entender, lo que ocurre en estos enfermos es que lo enérgico y

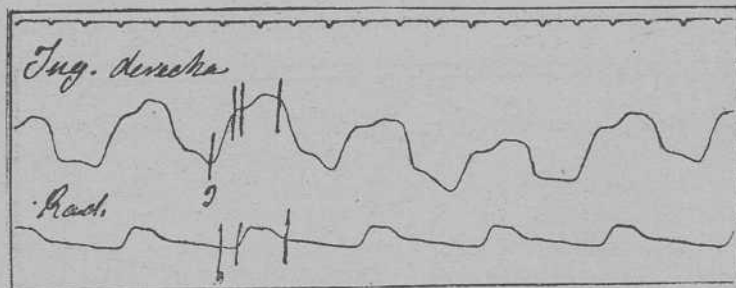


Fig. 26.—Trazados simultáneos de la yugular y radial en la insuficiencia aórtica, demostrando la forma ventricular del pulso venoso. (Ob. personal).

saliente de la onda carotídea borra la débil contracción auricular. Cuando el aparato marcha muy de prisa, entonces se obtiene, en la insuficiencia aórtica, un trazado como el que representa la figura 26.

En otras ocasiones, aun predominando el carácter impulsivo de la onda ventricular, se puede apreciar una pequeña onda auricular, como manifestación de la actividad contráctil de este segmento cardíaco (fig. 27).

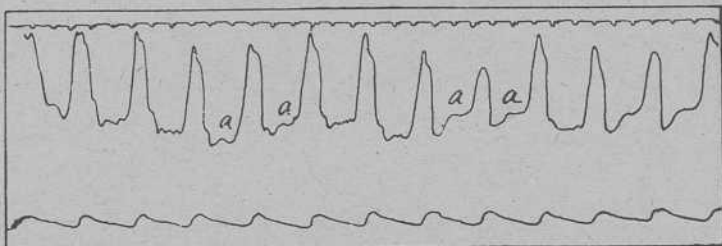


Fig. 27.—Trazados simultáneos de yugular y radial en la insuficiencia aórtica, demostrando una pequeña onda auricular *a*. (Ob. personal).

Lo general es, no obstante, que en las lesiones aórticas por insuficiencia, bien compensadas, se observen perfectamente distintas las tres ondas que caracterizan el pulso venoso normal. Véanse las figuras 28 y 29, tomadas en enfermos aórticos típi-

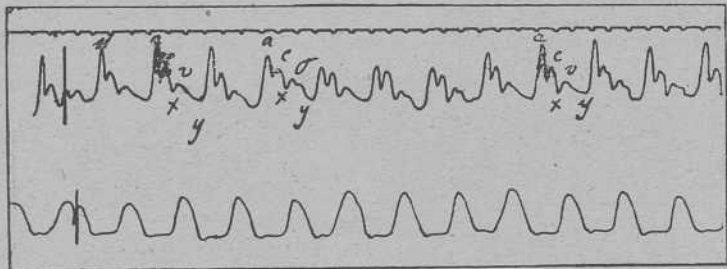


Fig. 28.—Trazados simultáneos de yugular y radial en la insuficiencia aórtica, demostrando una fuerte onda auricular *a*. (Ob. personal.)

cos, que demuestran lo que acabo de decir. Nótese, como fundamental punto de guía para el diagnóstico, que cualquiera que sea la forma del trazado venoso en los aórticos compensados, sobresalen en el conjunto de la figura las líneas duras, agudas, que indican la fuerte impulsión de la onda sanguínea lanzada por un ventrículo hipertrofiado.

Muy diferente es el trazado venoso en la insuficiencia mitral. En primer lugar, la onda de la aurícula aparece en estos casos mucho más raramente que en las lesiones arteriales; pero lo que sobre todo es muy peculiar de esta clase de afecciones



Fig. 29.—Trazados simultáneos de yugular y radial, señalando la misma forma auricular de pulso venoso de la figura anterior. (Ob. personal.)

es la estancación sistólica y el brusco colapso diastólico; es decir, que la onda *c*, lejos de descender para formar la depresión *x*, continúa elevándose hasta que sobreviene la depresión mesodiastólica *y* (figs. 30 y 31).

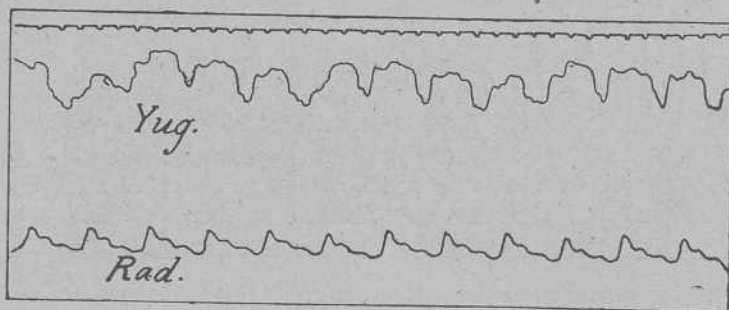


Fig. 30.—Trazados simultáneos de yugular y radial en la insuficiencia mitral. Pulso venoso de forma ventricular. (Ob. personal.)

Después de este rápido estudio sobre el pulso venoso yugular, se comprenderá que las antiguas denominaciones de pulso venoso *falso* (presistólico) y verdadero (sistólico) deben desaparecer. En realidad, no hay más que un pulso venoso *fisiológico*, de escaso valor en clínica, según lo que sabemos hasta

ahora, y un pulso venoso *patológico*, que se señala, ya por la deformación de las ondulaciones, ya por la diferencia en la amplitud de las mismas, ó bien por la falta de alguna de ellas. Por consiguiente, no es exacto que la forma ventricular del pulso venoso sea característica de la insuficiencia tricuspídea, puesto

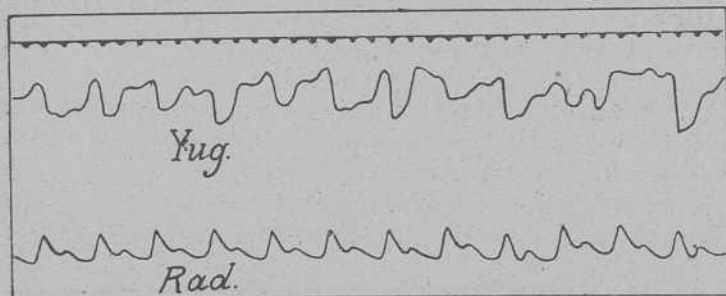


Fig. 31.—Trazados simultáneos de yugular y radial en la insuficiencia mitral. No hay onda *a*. (Ob. personal.)

que tal anomalía puede presentarse, exista ó no dicha insuficiencia.

Pulso hepático.—La ingurgitación venosa del hígado (hígado cardíaco) es un síntoma que acompaña á la insuficiencia crónica del miocardio avanzada, y constituye una excelente medida para juzgar de la intensidad de la estancación. Casos hay,

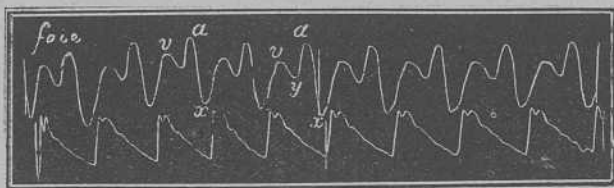


Fig. 32.—Pulso hepático de forma auricular (Mackenzie).

sin embargo, en que este fenómeno precede con anterioridad á otros. Ya la palpación del hígado nos puede suministrar en algunos casos, no todos, signos evidentes del aumento de volumen de este órgano.

En tórax normales, y cuando no existe dolor, edema ó gran distensión del abdomen, es á veces posible coger el hígado entre las dos manos, empujando con una el órgano hacia adelan-

te, y colocando la otra de frente, y apreciar la *pulsación del hígado*, es decir, el aumento rítmico de volumen de la glándula por la onda sanguínea que refluye del corazón. Pero, indudablemente, es el trazado gráfico el que nos proporciona los datos más seguros.

Hay dos formas de pulso hepático que corresponden exactamente á las dos que hemos estudiado en las yugulares: el tipo auricular y el ventricular (figs. 32 y 33).

No es fácil determinar por qué en unos enfermos aparece el pulso hepático y en otros no, aun cuando padezcan lesiones semejantes. Razonablemente pensando, hay que suponer que en la primera forma, es la fuerza contráctil de la aurícula la que la determina. Por eso Mackenzie había dicho, antes de verla en

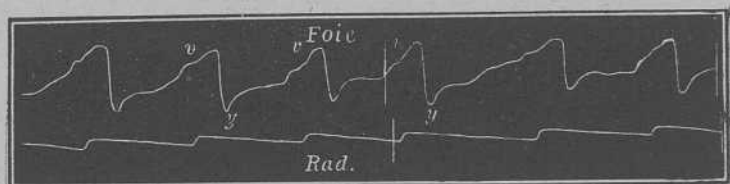


Fig. 33.—Pulso hepático de forma ventricular (Mackenzie).

otras enfermedades, que la forma auricular del pulso hepático es característica de la *estenosis tricuspídea* en la que la hipertrofia de la aurícula derecha es un hecho necesario.

En cuanto al mecanismo de producción de la forma ventricular, es fácil comprenderlo desde el momento en que se considera que se debe á la misma causa que en la yugular; esto es, á la onda de retroceso que se produce en el momento del sístole ventricular derecho.

Pulso capilar.—A la simple inspección es imposible poder apreciar este pulso en los sujetos sanos y en una gran mayoría de cardiopatas. Unicamente en los enfermos de insuficiencia aórtica y en algunos arterioesclerosos, si se produce por frotamiento una intensa rubefacción, al nivel de la frente, por ejemplo, se observa un aumento en la coloración, ó, por mejor decir, una expansión de la zona enrojecida de carácter intermitente, inmediato al sístole cardíaco. Es más apreciable todavía el fenómeno en la región subungueal cuando se eleva la mano

del enfermo y se comprime con un dedo la extremidad de la uña, á fin de que aparezca una pequeña zona blanca que haga más visible las variaciones que sufre la parte coloreada.

Lo general es, sin embargo, que para evidenciar el pulso capilar se haga uso de los aparatos conocidos con el nombre de *pletismógrafos*, entre los que son más conocidos los de v. Basch

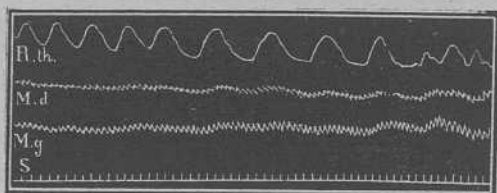


Fig. 34.—Pulso capilar. *R. th.*, curva respiratoria; *M. d.*, pulso capilar de la mano derecha; *M. g.*, ídem de la mano izquierda. (*Arch. de Physiol.*, Debove y Achard.)

y Hallion y Comte. Son tantas y tan variadas las causas de error de la pletismografía, que el procedimiento no ha entrado en la práctica diaria.

El pulso capilar es casi un movimiento uniformemente continuo (fig. 34), que varía con los movimientos respiratorios, con

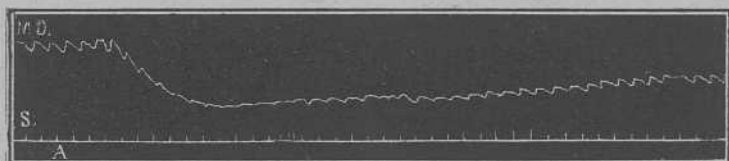


Fig. 35.—Modificación del pulso capilar de la mano derecha bajo la influencia de una punzada en la mano izquierda. (Debove y Achard).

la actitud del miembro y con las excitaciones psíquicas y sensoriales (fig. 35).

De algún tiempo á esta parte, utilizo el siguiente procedimiento para apreciar el pulso capilar. Me valgo de un sencillo acumulador «Tudor», de bolsillo ó del modelo «Brillant». «Dauer Trocken Batterú» cuya lamparita basta colocar bajo la yema del dedo para poder observar con la mayor claridad la pulsación de los capilares de esta región. En muchos enfermos en los que el procedimiento de la fricción de la piel ó el de la

uña no es suficiente para que el fenómeno se distinga bien, la lamparita eléctrica lo manifiesta de modo perfecto. Recomendando la maniobra por su sencillez y facilidad de aplicación.

Tacografía.—Por la relación que tiene con la pletismografía, aun cuando no sean idénticas cosas, mencionaré aquí este procedimiento, dado á conocer por M. Kries en 1880. La tacografía, desconocida para muchos clínicos, es un método que merece, en realidad, más atención de la que se le presta, porque es verdaderamente sensible.

Consta en esencia, el tacógrafo de Kries, de un cilindro hueco de metal, herméticamente cerrado y lleno de aire, al cual se adapta un tubo de caucho que comunica con un mechero provisto de dos tubos en su base. Por uno de estos tubos llega el aire del cilindro, y por el otro, el gas del alumbrado.

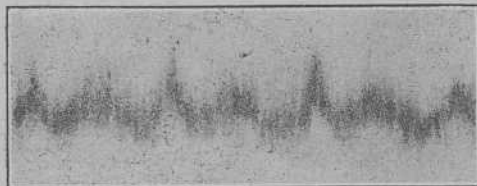


Fig. 36.—Tacograma tomado antes de un baño carbónico. (Dimitri Pletnew.)

Ahora bien; á cada variación de volumen de la mano encerrada en el cilindro se producirá una corriente de aire, cuya intensidad expresa la velocidad con que aumenta ó disminuye el volumen de la mano.

La llama asciende cuando el aire sale, y desciende cuando éste es aspirado; es decir, que las variaciones de la llama dependen de la celeridad con que se hacen las variaciones del volumen del miembro, más bien que de la variación absoluta de volumen. Por consiguiente, la intensidad de la corriente de aire, y, por tanto, las oscilaciones de la llama del mechero, registradas fotográficamente sobre papel sensible en un cilindro giratorio, representan la velocidad del aflujo sanguíneo en el miembro.

«De suerte, que no es, en realidad, el aumento de volumen de la mano, por repleción capilar, lo que determina las oscilaciones de la llama (que es lo que averiguan los pletismógra-

fos), sino las pulsaciones rítmicas que traducen la plenitud, más ó menos grande, de los vasos, y, por consecuencia, la fuerza del corazón.» (Dimitri Pletnew.)

En los *tacogramas* (figs. 36 y 37) se observa una elevación principal, cuya altura traduce la cantidad de sangre proyec-



Fig. 37.—Tacograma tomado después de un baño carbónico. (Dimitri Pletnew.)

tada en cada sístole, y, por tanto, la fuerza contráctil del miocardio, y una onda secundaria, dicrota, cuya elevación depende del aumento en las resistencias periféricas. Como se puede observar, la onda principal en la figura 37 es 7 milímetros más elevada que la de la figura 36; y la secundaria es también 4 milímetros más alta después del baño.

Esofagocardiografía.—No haré más que mencionar este procedimiento inseguro y molesto, y hasta imposible, en en-

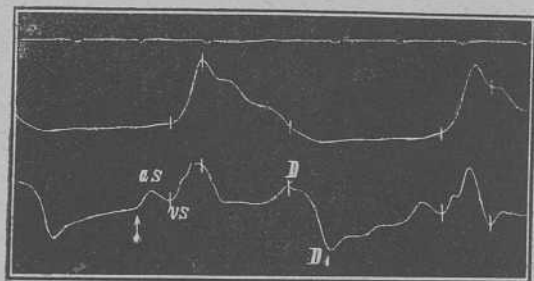


Fig. 38.—Esófagocardiograma normal. El trazado superior es de la punta del corazón. as, corresponde al sístole auricular; vs, es la onda carotídea. (Rautanberg.)

fermos asistólicos y disneicos. Tiene por objeto este método registrar los latidos de la *aurícula izquierda* por medio de una sonda esofágica de goma, con un orificio lateral, que se cubre por medio de un dedil de caucho fino; la extremidad externa

de la sonda se une á otro tubo, que se pone en comunicaci3n con un aparato inscriptor. Un tercer tubo de goma, terminado en una pera, permite insuflar aire en el dedil de la sonda.

Lo m3s diflcil del procedimiento es colocar el dedil de la sonda á la altura conveniente para recoger buenos trazados. Por lo dem3s, cuando es posible (é indudablemente esta posibilidad ser3 mayor en enfermos de otros países que no en los del nuestro), el trazado esofágico (fig. 38) presenta ondulaciones y depresiones exactamente iguales á las obtenidas en la aurícula derecha. Es indudable que el trazado simult3neo de la yugular y esofágico permítirá averiguar las alteraciones que pueda haber en el sincronismo de las aurículas. Se comprende tambi3n que en los casos, m3s frecuentes de lo que á primera vista puede parecer, en que sea imposible sacar trazados yugulares por el procedimiento corriente, quede el recurso de la vía esofágica como medio para llegar á conocer con m3s detalles la funci3n cardíaca.

CAPITULO X

Cardiografía.

El método *cardiográfico* tiene por objeto inscribir los movimientos del corazón. Chauveau y Marey, en sus experiencias clásicas sobre el caballo, demostraron el valor del procedimiento, que después ha sido confirmado por otros muchos autores.

Cardiograma normal.—En todo *cardiograma* normal (figura 39) se observan los siguientes detalles: una línea de ascenso

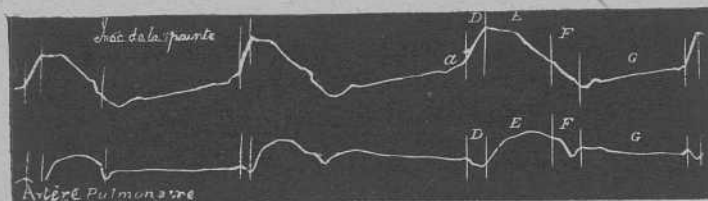


Fig. 39.—Trazados simultáneos del choque de la punta del corazón y de la arteria pulmonar. Cuando se tomó este trazado, el cilindro del esfigmógrafo giraba rápidamente. (Mackenzie.)

más ó menos brusca que significa el momento en que el ventrículo empieza á contraerse (espacio *D* ó período preesfigmico); una meseta más ó menos ondulada que representa el tiempo que la punta está fija contra la pared torácica (espacio *E*); una línea de descenso que indica la relajación del ventrículo (espacio *F*); otra línea ligeramente ascendente durante la que el ventrículo se llena de sangre (espacio *G*).

En esta figura, el cilindro del aparato gira todo lo más rápidamente posible, con el objeto de separar los detalles para que sean bien apreciables; pero cuando aquél marcha á una ve-

locidad moderada, el trazado toma el aspecto de la figura 40, en el que la línea de ascenso es casi vertical.

El valor, la significación y la interpretación de los cardiogramas es asunto todavía no completamente resuelto. Para algunos observadores, la línea brusca de ascenso corresponde á la contracción auricular, y la meseta puede ser bien el fin del sístole ó significar el diástole. No es extraño esta divergencia entre los autores. Todo aquel que haya trabajado en eardiografía, se habrá podido convencer de las grandes diferencias que pueden tener los trazados de un mismo enfermo obtenidos en una misma sesión. Es suficiente colocar la cáp-

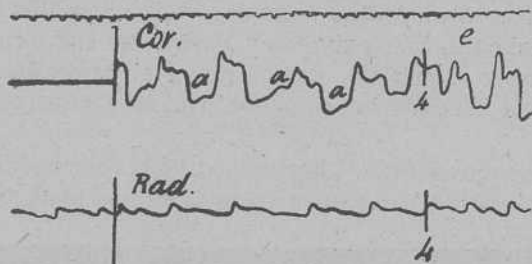


Fig. 40.—Trazados simultáneos de punta de corazón y radial: *a a a*, ondulación auricular; *e*, extrasístole. (Ob. personal).

sula receptora ó el botón del cardiógrafo á algunos milímetros de distancia, una vez de otra, ó comprimir más ó menos, para que la palanca inscriptora marque trazados opuestos. Y es que inscribir el *choque de la punta* es difícil siempre, y en muchas ocasiones, imposible. Yo creo que la mayoría de las gráficas de los autores no son del choque de la punta del corazón verdaderamente, sino de la contracción de la masa del ventrículo; es decir, que lo que se obtiene es el movimiento del sístole ventricular. Téngase en cuenta, además, que en todas las cardiopatías derechas, el *ventriculo izquierdo* forma una estrecha banda, dirigida hacia atrás, en tanto que toda la superficie anterior del corazón está formada por la aurícula y ventrículo derecho; por tanto, en estos casos, muy numerosos por cierto, el único movimiento que se puede inscribir es el sístole ventricular derecho.

Cardiograma del ventrículo izquierdo.—Cuando el trazado es del ventrículo izquierdo, generalmente se entiende, como he dicho antes, que durante el período *D*, la presión intra-ventricular se eleva rápidamente, mientras las válvulas aurículo-ventriculares y semi-lunares están cerradas.

Así que la presión en los ventrículos rebasa la de la aorta y pulmonar, las válvulas semilunares se abren, y la sangre se escapa de los ventrículos (espacio *E*). Durante este periodo, la punta no se separa de la pared torácica, sino que permanece ejerciendo presión contra ella, y los trazados representan este momento por una línea horizontal la *meseta sistólica*. Algunas veces, sin embargo, la curva desciende rápidamente (fig. 41).

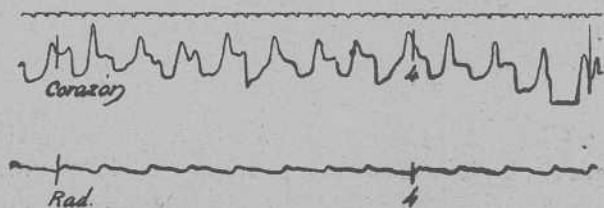


Fig. 41.—Trazados simultáneos de punta de corazón y de radial demostrando el rápido descenso de la meseta sistólica. (Ob. personal).

Tal hecho lo atribuye Mackenzie á que el ventrículo se separa del espacio intercostal mientras se vacía. No negaré tal interpretación. Por mi parte he de decir, que este fenómeno, que yo llamaría *depresión de la meseta sistólica*, lo he encontrado muy graduado en todos los casos de hipertrofia del ventrículo derecho. Es, según creo, un accidente de la curva muy característico de la insuficiencia mitral bien compensada. El final del período *E* está indicado en el cardiograma por un brusco descenso.

El período *F* está caracterizado por la rápida caída de la presión del ventrículo hasta la completa relajación de este segmento cardíaco. En este momento se abren las válvulas aurículo-ventriculares, cuyo detalle constituye una etapa bien definida para apreciar la sucesión de los fenómenos de la revolución cardíaca. El punto más inferior del trazado de la punta corresponde con el descenso de la onda *V* del pulso yu-

gular, y con la depresión de la onda dicota del pulso radial (línea 6 de la fig. 16).

Por último, abiertas las válvulas aurículo-ventriculares (período G), la sangre pasa desde las aurículas á los ventrículos, los cuales comienzan á llenarse. El trazado representa este período por una línea gradualmente ascendente.

Onda auricular.—En algunos trazados de la punta del corazón se puede observar una onda (onda *a*, fig. 42) que precede al sístole ventricular, y que corresponde á la contracción

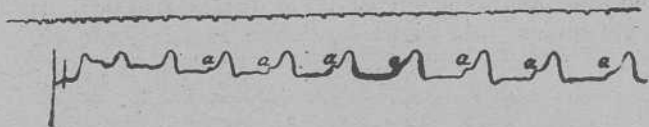


Fig. 42.—Cardiograma que demuestra la onda auricular *a* perfectamente bien diferenciada. (Ob. personal).

auricular. Esta onda se ofrece rara vez bien diferenciada; pero cuando existe, mide exactamente el tiempo de la conducción hisiana, y, por tanto, puede servir para diagnosticar algunos casos de bloqueo del corazón, en los que el intervalo entre la contracción auricular y ventricular se encuentra aumentado.

Cardiograma del ventrículo derecho (fig. 43).—El hecho de que la parte más inferior y más extrema del corazón en con-

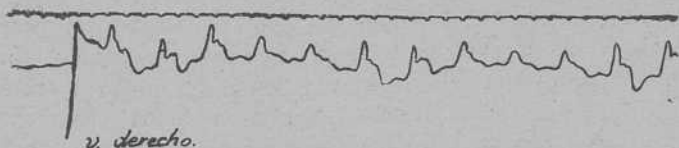


Fig. 43.—Cardiograma del ventrículo derecho. (Ob. personal).

tacto con la pared torácica, es decir, la punta, puede estar formada exclusivamente por el ventrículo derecho, explica el porqué, en los casos de dilatación cardíaca, los cardiogramas no presentan la regular sucesión de fenómenos que hemos visto hasta ahora. En tales casos, el corazón se separa de la cavidad torácica durante el sístole y se aproxima durante el diástole, esto es, se presenta lo que se llama *cardiograma invertido*.

En efecto, si se toma como punto de guía el principio del pulso radial (línea 4 de la fig. 40) para analizar los trazados de la punta, observaremos que en los cardiogramas del ventrículo izquierdo, dicha perpendicular coincide con un punto, situado en la meseta sistólica, una décima de segundo después del sístole ventricular, como es natural; pero siempre verificándose durante el período *E*, de desagüe ventricular. En cambio, cuando el ventrículo derecho es la causa del choque de la punta (fig. 43), se apreciará fácilmente que dicho período *E* no

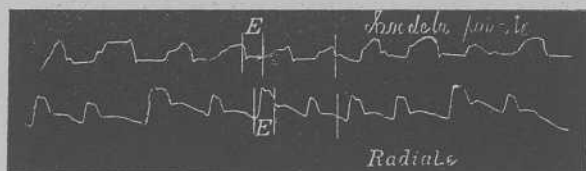


Fig. 44.—Trazados simultáneos de la punta y de la radial demostrando una depresión durante el período de desagüe ventricular *E*. (Mackenzie.)

coincide con la elevación sistólica del choque de la punta, sino con la depresión de la misma.

En algunos casos, la brusca elevación y la caída también rápida del trazado, así como el conjunto de la figura, pueden

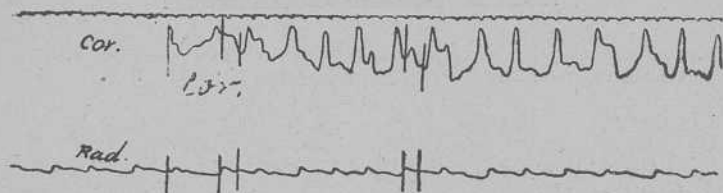


Fig. 45.—Trazados simultáneos de punta de corazón y radial. El trazado de la punta es del ventrículo izquierdo. (Ob. personal).

inducir á error, haciendo creer se trata del choque de la punta del ventrículo izquierdo; pero un análisis más detallado demostrará en seguida que la elevación se produce durante el diástole y la depresión *E* durante el sístole del ventrículo (fig. 44), y, por tanto, que el ventrículo derecho es la causa del choque. Este mismo análisis del período *E* nos servirá para interpretar trazados mucho más difíciles. Así el trazado de la figura 45 es de un joven con avanzada lesión mitral y

taquicardia. Inmediatamente antes de la perpendicular 4—comienzo del sístole ventricular—se observa una brusca onda, debida á la violenta contracción del ventrículo hipertrofiado. Pasada esta elevación accidental, sigue, en lo que debía ser meseta, otra elevación más pequeña, período *E*, que coincide con el sístole ventricular. Por fin, la parte más inferior del trazado cardíaco, el período *F*, es simultáneo con la onda dicrota radial, es decir, con la perpendicular 6, que indica la abertura de la válvula aurículo-ventricular.

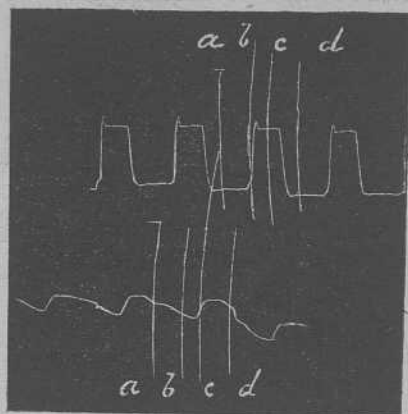


Fig. 46.—Trazados simultáneos de punta de corazón y radial en un sujeto afecto de dilatación del ventrículo derecho. El cardiograma es positivo. (R. Moulinier.)

A pesar de esto, R. Moulinier asegura que en sujetos atacados de dilatación pronunciada del ventrículo derecho, es posible, en ciertas condiciones, obtener un trazado, en el que la pulsación sistólica sea francamente positiva (fig. 46). En efecto; el principio *C* de la pulsación radial coincide con un punto de la meseta sistólica, naturalmente retardado en relación al comienzo del sístole cardíaco.

Por lo anteriormente dicho se comprenderá lo difícil que es interpretar exactamente un cardiograma. Yo, no obstante lo que dice algún investigador moderno, creo que las conclusiones que pueden deducirse del choque de la punta solamente, están muy expuestas á error, y que es indispensable el traza-

do simultáneo de la radial, con el objeto de atribuir á cada línea su verdadera significación.

Cardiograma en decúbito lateral izquierdo.—Los señores C. Pezzi y H. Sabri han publicado (Octubre 1911), en los *Archives des Maladies du Cœur*, que dirige el maestro Vaquez, un importante trabajo, en el que aseguran que el trazado de corazón, tomado sistemáticamente en decúbito lateral izquierdo, permite obtener un patrón fijo é invariable, es decir, que se consigne la *unidad cardiográfica* y un *tipo homólogo* á los trazados de presión intraventricular. Es, en suma, un *método específico* de utilización clínica directa y segura.

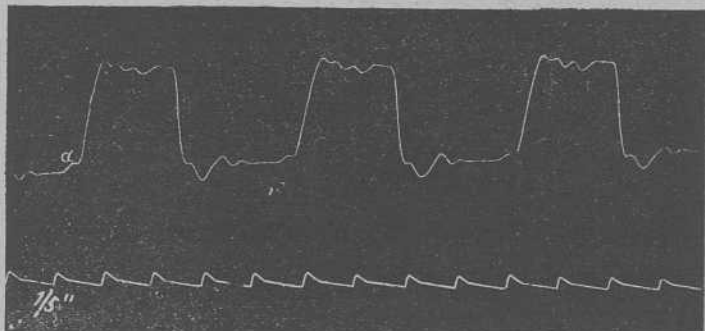


Fig. 47.—Cardiograma normal en decúbito lateral izquierdo (método de Pachon). Tipo fijo é idéntico al trazado de presión intraventricular de Chauveau-Marey (Pezzi y Sabri).

Las razones por las que el decúbito lateral izquierdo da constantemente un cardiograma típico, son que el corazón, en esta actitud, se mantiene fuertemente aplicado contra la pared torácica por su propio peso y por el que significa el segmento de pulmón que gravita sobre él, y que durante el sístole no pierde su contacto con dicha pared, como sucede en otras posiciones. Los trazados, por consiguiente, representan solamente las variaciones de consistencia ó de endurecimiento del miocardio, con exclusión de todo lo que pueda significar modificaciones volumétricas.

En estas condiciones se obtiene un trazado como el que representa la figura 47. Se ve en ella una primera ondulación α , que corresponde á la contracción auricular; la línea de ascen-

so brusca, ó sístole ventricular; la meseta sistólica con sus tres ondulaciones más características; la línea de descenso, que traduce el período de relajación cardíaca con su escotadura final simultánea con la abertura de las válvulas aurículo-ventriculares; el período de relleno ventricular, interrumpido por la ondulación auricular.

Esta onda auricular, ya lo he dicho antes, aparece muy pocas veces en estado normal, aun en trazados tomados en la posición de decúbico lateral izquierdo. Así, en la figura 48, obtenida de un sujeto sano de corazón, en la actitud citada, puede observarse perfectamente diferenciados los cuatro períodos de la contracción ventricular; pero el sístole de la aurícula no

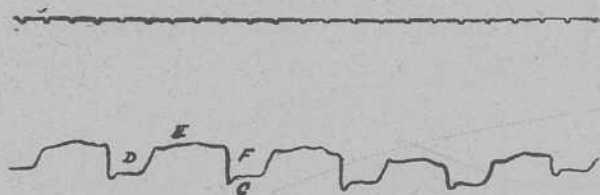


Fig. 48.—Cardiograma obtenido en decúbico lateral izquierdo. (Ob. personal).

está indicado. En otros casos, por el contrario, aparece perfectamente bien diferenciado.

Estos mismos Sres. Pezzi y Sabri llaman mucho la atención acerca de una pequeña onda que se sucede entre la elevación auricular y la línea de ascenso ventricular. Chaveau propuso que se llamase á este accidente *intersístole del corazón*, por estar situado precisamente entre los dos sístoles, auricular y ventricular. El intersístole es un fenómeno de origen ventricular, y debido, según parece, á la contracción de los músculos papilares. En estado normal no tiene tiempo de exteriorizarse, porque la contracción de los músculos papilares sorprende al miocardio en período de distensión. Por ahora, su utilidad clínica no está bien demostrada.

Cardiograma en las arritmias.—Es indudable que la cardiografía, bien interpretada, puede llegar á demostrar alteraciones del ritmo con la misma claridad que la esfigmografía combinada, y que la misma electrocardiografía. Así, el intervalo a-c, de tanta importancia para conocer el tiempo de la conducción del estímulo contráctil, puede encontrarse aumentado,

como se observa en la figura 49, en donde el tiempo entre el sístole auricular 1 y el sístole ventricular 3 es casi el doble de una décima de segundo. Se puede, pues, afirmar en este caso la existencia de un retardo en la propagación de la onda contráctil.

En la arritmia extrasistólica, nada como el cardiograma tomado simultáneamente con la radial, para averiguar si la

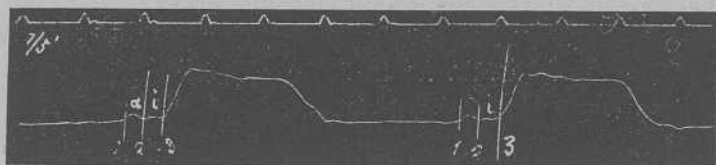


Fig. 49.—Cardiograma en decúbito lateral izquierdo; *a*, ondulación auricular; *i*, intersístole. (Pezzi y Sabri).

contracción anticipada es sólo cardíaca (paso en falso) ó llega á la muñeca. En la figura 50 se observa que los extrasístoles ventriculares interesan del mismo modo la arteria radial.

En los casos afortunados en los que la onda auricular aparece bien manifiesta, podemos asimismo diagnosticar los extrasís-

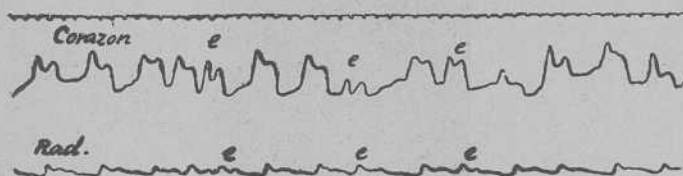


Fig. 50.—Cardiograma de la arritmia extrasistólica. (Ob. personal).

toles auriculares con gran precisión. Exactamente igual marca el cardiograma, el bigeminismo, la arritmia perpetua, el bloqueo del corazón, etc.

Cardiograma en las lesiones valvulares.—La Cardiografía está, hoy por hoy, bastante lejos de poder ser utilizada de un modo cierto para el diagnóstico de una determinada clase de afección orificial del corazón. Convendría, desde luego, que todos los que publican cardiogramas que llaman característicos de tal ó cual afección valvular, añadieran el período en

que se encuentra la enfermedad, es decir, si está compensada ó no, pues de lo contrario, es imposible llegar á un acuerdo. Creía yo que se obtendría una mayor semejanza en los trazados, y, por tanto, que éstos servirían mejor el diagnóstico de lesiones valvulares parecidas cuando aquéllos se tomaran sis-

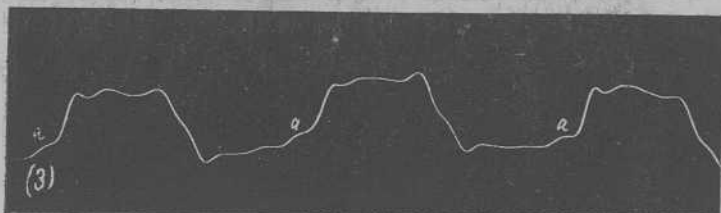


Fig. 51.—Cardiograma de la insuficiencia aórtica en decúbito lateral izquierdo.
(Pezzi y Sabri).

temáticamente en decúbico lateral izquierdo. Desgraciadamente, no es así.

Compárese las figuras 51 y 52, obtenidas las dos en decúbito lateral izquierdo, y se observará que no pueden ser más

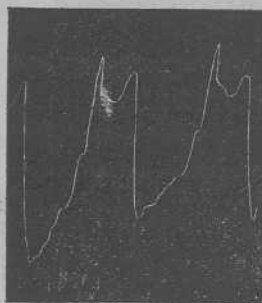


Fig. 52.—Cardiograma de la insuficiencia aórtica en decúbito lateral izquierdo.
(Moulinier).

desemejantes. En la primera, debida á los Sres. Pezzi y Sabri, llama la atención, sobre todo, la marcada inclinación de la línea de descenso, después de la meseta sistólica. En la segunda, por el contrario, existe una profunda depresión post-sistólica, y la línea ascendente es brusca y con varias muescas.

Nosotros alguna vez hemos obtenido trazados parecidos al

de los Sres. Pezzi y Sabri, en la insuficiencia aórtica, y en otras ocasiones, muy semejantes al que indica el Sr. Moulinier. Véase el trazado superior de la figura 53, tomado en un enfermo con insuficiencia aórtica en período de perfecta compensación, y se notará,—descontado lo que hace referencia al tamaño de la onda y á la marcha del aparato, indudablemente mucho más acelerado en el trazado de los profesores extranjeros—la gran analogía que guarda con el de la figura 51: la misma oblicuidad en el período de relajación ventricular; idéntica oblicuidad ascendente del período de repleción; análoga onda auricular.

Llamo la atención acerca de la forma del pulso radial del trazado de la figura 53. Es un pulso monocroto, de carácter

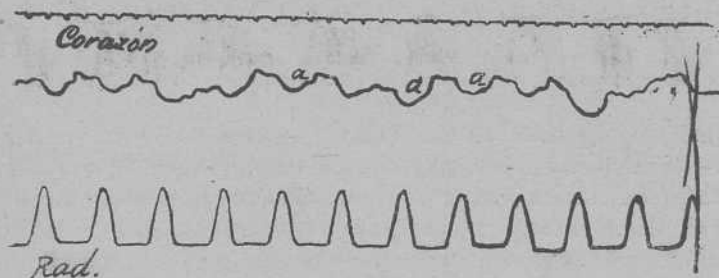


Fig. 53.—Cardiograma de la insuficiencia aórtica (trazado superior) sentado el enfermo. (Ob. personal).

saltador, y cuyo período diastólico es exactamente una línea recta horizontal. Parece como si durante este momento se quedase vacío el árbol arterial, á consecuencia del enorme refluo de sangre al ventrículo á través de la insuficiencia sigmoidea. He tomado varias veces á este mismo enfermo la gráfica radial, á diferentes velocidades, con presión distinta del resorte, y constantemente he obtenido análoga figura.

La figura 54 representa el trazado simultáneo de punta de corazón y radial en un enfermo con doble soplo en el foco aórtico, en período de compensación casi absoluta. Este enfermo, con gran hipertrofia del ventrículo izquierdo, y un enorme ruido de sierra en el centro del esternón, con propagación carotídea, vino á consultarnos únicamente porque de vez en cuando sentía algún pequeño mareo y sensación de peso en

la región precordial. Obsérvese en esta figura la forma de la meseta sistólica, que es redondeada, y la oblicuidad en general de todos los períodos, significando las dificultades que encuentra el vaciamiento del ventrículo, á pesar de la enérgica impulsión sistólica.

Además, este caso es muy interesante, porque demuestra un hecho, que ya he podido observar en otros varios, y es que

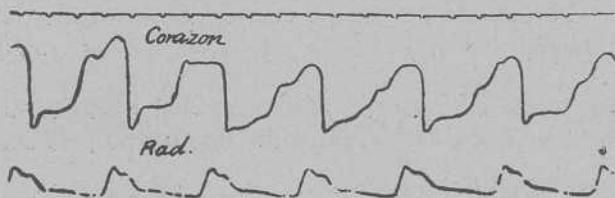


Fig. 54.—Trazados simultáneos de punta de corazón y radial en un caso de doble lesión aórtica y cardio-esclerosis. Actitud sentado. (Ob. personal).

el método de Pachon en Cardiografía—decúbito lateral izquierdo—dista mucho de ser, en todos los casos, un método específico de utilidad clínica directa y segura. Véase la figura 55, tomada en el mismo enfermo de la figura anterior en la actitud lateral izquierda—método de Pachon,—y nótese lo anodino y simple del trazado, comparado con el tomado en la actitud de sen-

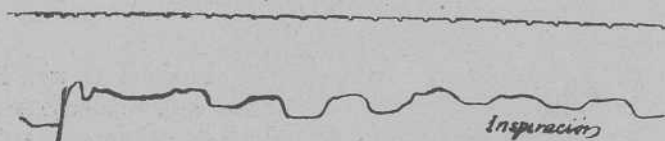


Fig. 55.—Cardiograma del mismo enfermo de la figura anterior, tomado en decúbito lateral izquierdo. (Ob. personal).

tado. En estos enfermos de corazón grande y fácilmente dislocable, lo que sucede es que el propio peso del órgano, más el del segmento pulmonar que lo cubre, dificulta sus movimientos—lo que ya puede apreciarse fácilmente por la palpación—y hace menos sensibles, por lo tanto, los períodos de endurecimiento y relajación. En otros enfermos, también es cierto, el trazado, que apenas se manifiesta en otra actitud, resulta perfectamente demostrable en decúbito lateral izquierdo. Por consiguiente, según nuestra experiencia, *no hay méto-*

dos específicos en Cardiografía, sino que lo que hay que hacer es tomar el trazado en diferentes posiciones hasta conseguir el mejor cardiograma.

Recientemente, en Febrero de 1914, ha aparecido un trabajo que firma el Sr. Manoukhine, de San Petersburgo, en el que trata de demostrar que el examen cardiográfico es típico ó característico para cada afección valvular ú orificial del corazón. Este trabajo es muy estimable por varios conceptos, y por nuestra parte no regateamos los elogios que su autor merece; pero con toda clase de respetos, hemos de decir, que nuestra experiencia en Cardiografía no nos permite aceptar las conclusiones que sienta dicho señor. No podemos aceptar el hecho de que cada lesión valvular dé un cardiograma específico por la sencilla razón—además de otras varias—de que el cardiograma es función de miocardio y siendo así—como es—el Sr. Manoukhine tendrá que convenir con nosotros en que el músculo del corazón puede hallarse en mil diversas condiciones y circunstancias, según los sujetos, el período de la enfermedad y las complicaciones, dentro de una misma, exactísimamente igual, lesión valvular.

El autor de este trabajo que critico debiera haber hecho notar que las gráficas publicadas—que hemos examinado detenidamente—están tomadas en enfermos en período de absoluta compensación y sin arritmia concomitante de ninguna especie. Y esta, quizá, hubiera sido la mayor enseñanza que nos podría haber suministrado el Dr. Manoukhine.



CAPÍTULO XI

Radiología.

Los procedimientos utilizados en Radiología para el examen del corazón pueden dividirse en dos grupos: 1.º Aquellos en los que las imágenes se fijan en *clichés* fotográficos (radiografía). 2.º Aquellos en los que las sombras se examinan sencillamente en la pantalla (radioscopia).

La imagen radiológica de un objeto es, como se sabe, siempre mayor que éste, porque los rayos Röntgen forman, á partir del punto de su emisión, un haz divergente en forma de cono. El vértice de este cono corresponde al centro de donde emanan los rayos (tubo de Crookes), y la base al plano de proyección (pantalla fluoroscópica ó placa fotográfica). Resulta de esto que la sombra proyectada sería tanto mayor cuanto más lejos se encuentre la placa del objeto examinado ó cuanto más cerca se halle éste de la ampolla de Röntgen. Es, pues, evidente que para evitar esta deformación de la sombra, se hace preciso buscar el modo de la que la incidencia de los rayos sea normal, ó de hacer que el rayo incidente normal sea tangente á cada porción del objeto cuya proyección se desea obtener.

Esto se consigue por medio de dos procedimientos: la *ortodiagrafia* y la *telerröntgenografia*, ó radiografía á distancia, principalmente. En la *ortodiagrafia*, el sujeto á examinar se coloca entre la ampolla y la pantalla, y el operador no tiene más que mover el tubo productor de los rayos, los cuales son siempre normales al plano y paralelos entre sí. En el aparato de Moritz, la pantalla fluorescente y el tubo están montados en un marco de tal forma, que estas dos partes se mueven simultáneamente, y en un plano perpendicular á los rayos de la ampolla. La pantalla tiene en su centro un agujero, á través del cual se puede marcar con un lápiz el contorno de la sombra.

Existen otros muchos aparatos, como el de Bécclere, usado en Francia, y dispositivos ingeniosos, como el dado á conocer por Bonnefoy, que es sencillo y económico.

Sea cualquiera el aparato y técnica que se use, lo principal de la ortodiagrafía es saber que en este procedimiento radioscópio sólo se utilizan los rayos normales al plano—no los oblicuos del cono luminoso,—y por tanto, que la imagen ó sombra del objeto proyectado corresponda á su tamaño real.

La *radiografía á distancia* ofrece la ventaja de no deformar los rayos Röntgen. A 1,50 ó 2 metros de distancia entre el foco de emisión y la placa, el haz luminoso puede considerarse como formado de rayos paralelos, y las imágenes aparecen solamente con un milímetro de aumento sobre su tamaño real.

¿Cuál de los dos procedimientos es el mejor? Los radiólogos se muestran partidarios de la röntgenografía, en tanto que los cardiólogos prefieren la röntgenoscopia, porque entienden que la primera es un documento muerto, que no puede traducir á nuestros ojos la vida de un órgano, como el corazón, en perpetuo movimiento. Además, la ortodiagrafía no necesita una instalación complicada, y solamente exige un poco de hábito por parte del operador. No obstante, yo he visto y comparado los radiogramas que ha publicado el Sr. Navarro Cánovas, con los calcos ortodiagráficos obtenidos por otros autores, y creo que el procedimiento de la radiografía á distancia, seguido por el distinguido médico militar, es tan exacto, sencillo y práctico como cualquier otro.

A pesar de esto, considero que en la clínica de enfermedades del corazón, la radioscopia es el procedimiento de elección, porque es cierto que el *cliché* fotográfico no puede substituir á la vista de un vaso, por ejemplo, con sus latidos, sus contornos más ó menos flexuosos, el contraste de su sombra, la transparencia de sus paredes, etc.

Examen ortodiagráfico del corazón en posición frontal.—El examen en posición frontal (acostado el enfermo) da una sombra cardíaca que se delimita por una serie de curvas. A la derecha (fig. 56) se levanta una curva en D' que nace en la sombra hepática, convexa, hasta el punto D , donde se hace vertical, $D A$. La línea $D' D$ corresponde al borde externo de la aurícula derecha. y $D A$, al borde de la sombra aórtica.

A la izquierda, la sombra cardíaca empieza en G' que es la

región de la punta. Desde aquí se dirige esta sombra oblicuamente hasta *G*, y después adquiere una dirección vertical *G A'*. *G' G* indica el borde del ventrículo izquierdo. *G A'* señala el cayado de la aorta. La línea *D G* se marca en el sitio donde cesan las retracciones sistólicas de los ventrículos y aurícula. Esta línea separa el corazón de los vasos. La línea *D' G'* separa el corazón de la sombra hepática. Este punto es el más difícil de limitar, á causa de los rápidos movimientos de la punta. Ordinariamente, el punto más inferior del corazón está más bajo que el sitio del choque apreciable por palpación.

Sobre la sombra así delimitada se puede anotar el diámetro vertical del corazón y el horizontal. En general, el área de la superficie del corazón, en proyección anterior, oscila entre 75 y 90 centímetros en un adulto sano; el diámetro transversal,

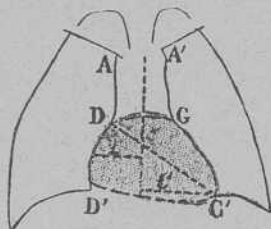


Fig. 56.—Ortodiagrama normal del corazón en posición frontal.
(Vaquez y Bordet).

entre 10 y 13 centímetros, y el longitudinal, entre 13 y 14. Estas dimensiones varían según la talla, el peso, la edad, el sexo, y según los individuos practiquen ó no ejercicios musculares.

Examen ortodiagnóstico en posición oblicua.—Los Sres. Vaquez y Bordet han realizado un gran adelanto en ortodiagnóstico, practicando el examen radioscópico del corazón en posición oblicua. Si se elige, por ejemplo, la posición oblicua posterior derecha (*O P D*), se coloca al enfermo, de pie ó sentado, con el hombro derecho próximo á la pantalla, en tanto que el omoplato izquierdo forma con ésta un ángulo de 45 á 50°.

En esta posición se observa (fig. 57), por detrás, la sombra de la columna vertebral; más adelante, un espacio claro (espacio retrocardíaco); después, la sombra del corazón, que comprende dos zonas: una inferior, formada por los ventrículos y

la aurícula izquierda, y otra superior, que representa la aorta; delante del corazón se ve otro espacio claro (espacio retro-esternal. De modo que, en estado normal, la ortodiagrafía en posición oblicua posterior derecha, proyecta la sombra cardíaca rodeada en toda su extensión por espacios claros que la se-

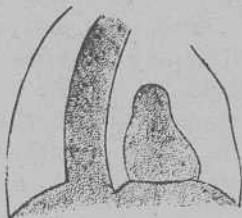


Fig. 57.—Ortodiagrama normal del corazón en posición oblicua posterior derecha. (Vaquez y Bordet).

paran del esternón, por delante, y de la columna vertebral, por detrás.

Determinación del volumen del corazón.—Para la determinación del volumen total del corazón, conviene saber los diversos diámetros que arroja el área de un individuo sano. Próximamente, el borde izquierdo de la sombra cardíaca mide 10 centímetros; el borde derecho, 8; el diámetro transversal, 13; la proyección total, 90 centímetros cúbicos. En general, se considera que hay aumento de volumen del corazón cuando la totalidad del área pasa de 5 centímetros á la normal.

Más importancia tienen para el diagnóstico los *aumentos de volumen parciales*. Así, el aumento de volumen de los dos ventrículos se manifiesta principalmente sobre el campo pulmonar izquierdo. La punta del corazón desciende considerablemente. Se demuestra de un modo rápido este doble aumento de volumen, haciendo girar lentamente al enfermo para buscar el ángulo de oblicuidad en el que la sombra cardíaca desaparece detrás de la columna vertebral en posición oblicua posterior derecha. Normalmente, desaparece la sombra cardíaca bajo un ángulo de 30°; cuando ambos ventrículos están hipertrofiados, se precisa llegar á los 50°.

En la hipertrofia del ventrículo derecho, aisladamente, como sucede en las estenosis pulmonar congénita, el borde inferior del corazón, formado por el ventrículo derecho, desciende

3 ó 4 centímetros por debajo de su sitio normal, y está animado de pulsaciones sistólicas. La punta se encuentra desviada hacia afuera y arriba. El diámetro transversal está aumentado. En posición oblicua anterior izquierda, se observa igualmente un relieve muy pronunciado del ventrículo derecho.

El aumento de volumen de la aurícula derecha, tal como se observa en la insuficiencia tricúspide, por ejemplo, se caracteriza por una sombra muy marcada á la derecha del esternón, lo que hace adoptar al corazón la forma de pera ó cebolla. Practicando el examen en posición oblicua posterior izquierda á 50°, la sombra de la aurícula derecha se confunde con la de la columna vertebral, ocupando una parte del espacio claro retro-cardíaco.

Para examinar la aurícula izquierda en la pantalla fluorescente, es preciso colocar al enfermo en posición oblicua, porque, frecuentemente, es imposible obtener la menor idea del volumen de esta parte del corazón, cuando el examen se practica en posición frontal. Colocado el enfermo en posición oblicua posterior derecha, se observa que la sombra cardíaca invade el espacio claro posterior, confundiéndose con la sombra proyectada por la columna vertebral. No queda más que un pequeño triángulo luminoso en la parte inferior, al nivel del diafragma.

Modificaciones de la imagen ortodiagnóstica en las lesiones de corazón.—En la influencia aórtica (fig. 58), la ortodiagnóstica demuestra los caracteres de la hipertrofia ventricular izquierda. Hay notable aumento del diámetro vertical, y la punta, dirigida hacia abajo y afuera, aparece redondeada y gruesa. En la insuficiencia mitral (fig. 59), la dirección general del órgano es casi horizontal. El diámetro transversal es mayor que el normal.

En la estenosis mitral (fig. 60) se observa un desarrollo acentuado del área cardíaca hacia la derecha de la línea media. En cambio, el borde izquierdo tiende á la rectitud—diferenciándose en esto notablemente de los casos en que existe hipertrofia del ventrículo izquierdo—, y la punta se ofrece más aguda que de ordinario. Practicando el examen en posición oblicua (fig. 61), la sombra cardíaca invade el espacio claro retro-cardíaco por el aumento de volumen que sufre la aurícula izquierda.

El método Röntgen pone de manifiesto la degeneración grasa de la punta del corazón. Se observa en esta región, sobre el diafragma, un pequeño espacio, de aspecto borroso y más transparente que la restante masa del corazón.

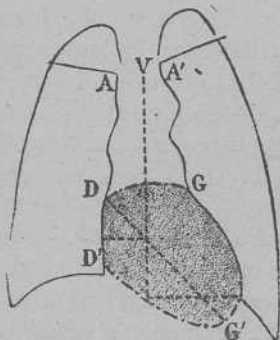


Fig. 58.—Ortodiagrama de la insuficiencia aórtica. (Vaquez y Bordet).

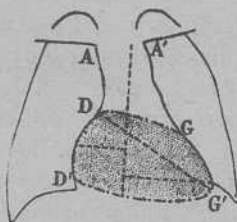


Fig. 59.—Ortodiagrama de la insuficiencia mitral. (Vaquez y Bordet).

Groedel, de Francfort, ha descrito una forma especial de sombra cardíaca, que se observa, según el autor, en los casos de persistencia del agujero de Botal. Consiste en una excava-

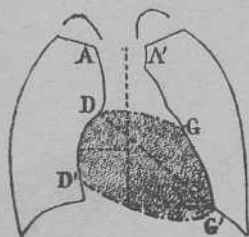


Fig. 60.—Ortodiagrama de la estenosis mitral pura en posición frontal. (Vaquez y Bordet).



Fig. 61.—Ortodiagrama de la estenosis mitral en posición oblicua posterior derecha. (Vaquez y Bordet).

ción que se presenta por debajo del cayado aórtico, en el punto correspondiente a la arteria pulmonar.

Determinación de los movimientos del corazón.—Cuando se poseen tubos apropiados y se domina la técnica röntgenoscópica, se pueden apreciar muy bien en la pantalla fluoroscópica las pulsaciones rítmicas del corazón. Es de un gran interés

este examen cuando se sospecha la existencia de derrames pericardíacos. En tales casos, la ortodiagrafía puede salvar todas las dudas, demostrando la desaparición de los movimientos pulsátiles de los bordes, el contorno esférico de la sombra cardíaca y la inmovilidad del diafragma.

Dejan de apreciarse también, ó disminuyen mucho, los movimientos sistólico y diastólico ventriculares, en los casos de sínfisis pericardíaca. Hoffmann y otros investigadores han estudiado asimismo la röntgenoscopia desde el punto de vista de las arritmias y del pulso venoso positivo de las aurículas, consiguiendo resultados muy dignos de estima, pero, en verdad, inferiores á los otros métodos de examen del ritmo cardíaco.

La ortodiagrafía aplicada al estudio de las aortitis.—Son los Sres. H. Vaquez y E. Bordet los que más y mejor han trabajado en el estudio de las aortitis. Estos autores no han utilizado más procedimiento radiológico que la radioscopia ortodiagnóstica, la cual suministra, á más de las dimensiones del vaso, una serie de detalles cualitativos del más alto interés.

Normalmente, *en posición frontal* (fig. 62), la aorta no rebasa el borde externo por el lado derecho, pero sí ligeramente

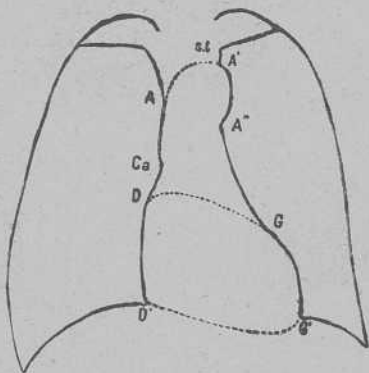


Fig. 62.—Contorno de la aorta en posición frontal. (Vaquez y Bordet).

por el izquierdo. La imagen obtenida en esta posición muestra en el lado derecho de abajo á arriba: en $D'D$, la sombra de la aurícula derecha; en D , una línea entrante hasta Ca que limita la vena cava superior; $Ca A$, designa el borde del contorno de la aorta ascendente.

Lado izquierdo: de G' á G , se tiene la proyección del borde izquierdo del corazón; de G á A' , la aurícula izquierda y la arteria pulmonar; de A' á A , existe un semicírculo que representa la proyección de la porción descendente superior del cayado. Siempre que exista una alteración volumétrica de la aorta, este semicírculo presenta un aumento de volumen más ó menos considerable. Por último, st indica la articulación externo-clavicular. El semicírculo aórtico jamás sobrepasa este punto, á menos que exista dilatación del vaso.

Los exámenes de la aorta en *posición oblicua* se practican estando el enfermo de pie ó sentado. La posición oblicua anterior derecha es la más favorable. Para ello, se mantiene el omoplato derecho del enfermo en contacto de la pantalla,

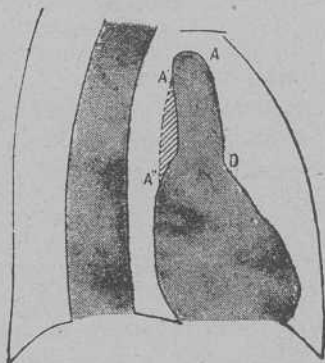


Fig. 63.—Contorno de la aorta en posición oblicua anterior derecha á 45°.
(Vaquez y Bordet).

mientras el eje bi-escapular forma con ésta un ángulo que varía entre los 40° y los 60°. Entre los 40° y los 45° (fig. 63) se observa por encima de la sombra cardíaca otra más estrecha, en forma de dedo. Su borde derecho AD es la porción ascendente del cayado. Por detrás de esta sombra se distingue otra menos oscura, $A' A''$, que es debida á la proyección de la porción descendente de la aorta. Entre ésta y la columna vertebral se ve el espacio claro retro-cardíaco.

A una oblicuidad de 50° se acentúa la sombra de la aorta descendente, y á 60° (fig. 64) se destaca todavía más esta man-

cha gris, apareciendo un detalle nuevo: una sombra negra, encima del vértice de la aorta, en forma de pico dirigido hacia

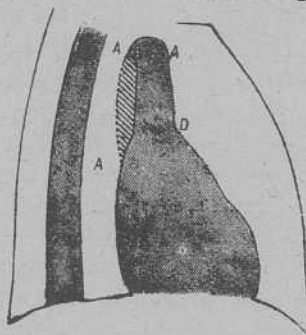


Fig. 64.—Contorno de la aorta en posición oblicua anterior derecha a 60°.
(Vaquez y Bordet).

la columna vertebral, que representa la proyección, acortada, de la porción horizontal del cayado.

Análisis volumétrico de la aorta.—Para conocer las dimensiones de la aorta, se combinarán los datos obtenidos en las dos posiciones: sobre el trazado recogido en posición frontal, se medirá el diámetro transversal de la aorta y la cuerda del semicírculo aórtico izquierdo; y sobre el trazado obtenido en posición oblicua, se medirá el diámetro de la aorta ascendente. Esto se llama *el procedimiento de las tres dimensiones*.

Experimentando los autores sobre un buen número de casos, han resumido su experiencia en la siguiente tabla:

Cuadro de las tres dimensiones observadas en sujetos normales (hombres).

E D A D	Diámetro transversal en decúbito dorsal.	Altura en decúbito dorsal.	Diámetro de la aorta ascendente posición O. A. D. (derecho).
	Centímetros.	Centímetros.	Centímetros.
De 16 á 20 años.....	4 á 5	0 á 2,5	1,5 á 2
De 20 á 30.....	5	2,5	2
De 30 á 40.....	5 á 6	2,5 á 3	2 á 2,5
De 40 á 50.....	5,5 á 7	2,5 á 3,5	2,5 á 2,8
De 50 á 60.....	6 á 7,5	3 á 3,7	2,5 á 3
De más de 60.....	6 á 8,5	3 á 4	3

Patológicamente, el aumento de las tres dimensiones indica una aorta ensanchada por igual en todas sus partes. El aumento de la cuerda, con pequeña variación de las otras dimensiones, y sin elevación del vértice ó punto más alto del cayado, marca una aortitis torácica. El aumento aislado de la cuerda, con elevación del vértice del cayado, señala un alargamiento de la curvatura de éste.

Análisis cualitativo de la aorta.—La radioscopia suministra aún otros detalles cualitativos de la mayor importancia. Éstos son: *las pulsaciones aórticas, el color y los contornos.*

Las pulsaciones aórticas son perceptibles al nivel del semi-círculo izquierdo y á lo largo del borde derecho de la aorta ascendente. Generalmente, en el estado sano, estos latidos son moderados. En los viejos suelen ser más extensos, y en los ateromatosos, con vasos de paredes gruesas, son apenas perceptibles.

Color ó matiz de las sombras.—El color de la aorta en el sano y adolescente es gris, esto es, más claro que el del corazón. En algunos casos patológicos puede, sin embargo, hacerse tan oscuro y aun más que la de la masa ventricular. Por el contrario, en ciertos casos que se acompañan de dilatación, el tinte de la sombra de la aorta es más pálido. Es decir, que el matiz de la sombra aórtica no está en relación con el contenido, sino con el espesor y grado de infiltración calcárea de la pared. En posición oblicua, y cuando los sujetos pasan de cincuenta años, se observa que la aorta ascendente es más oscura que la aorta descendente.

Contornos.—Normalmente, los contornos de la sombra aórtica son regulares. En estado patológico pueden presentar bruscas acodaduras y sinuosidades.

En la práctica, la ortodiagrafía aórtica confirma los datos de la percusión, indica el grado de dilatación del vaso, muestra si ésta aumenta ó disminuye por efecto del tratamiento dispuesto, y enseña el espesor de las paredes, la flexuosidad del contorno, etc. Pero además, y sobre todo esto, reconozco á la ortodiagrafía una superioridad incontestable sobre cualquier otro procedimiento exploratorio de los conocidos, para denunciar ó descubrir de un modo evidente la existencia de *aortitis agudas ó crónicas* en un período en que ningún signo objetivo puede demostrarla. La importancia y la trascendencia de este

hecho seguramente no se le escapa á nadie. Hoy, que sabemos el origen sífilítico de gran parte de las dilataciones aórticas; que tenemos en la reacción de Wassermann un medio de in-

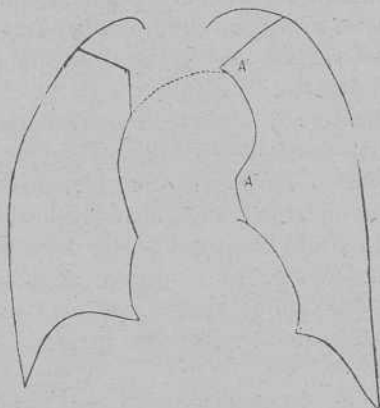


Fig. 65.—Aortitis aguda en posición frontal en un caso no diagnosticado por ningún otro medio exploratorio. (Vaquez y Bordet).

quirir aquella enfermedad, y tratamiento enérgico para curarla, el diagnóstico precoz de las lesiones de aquel vaso cuando la terapéutica puede demostrarse más eficaz, es, de cierto, te-

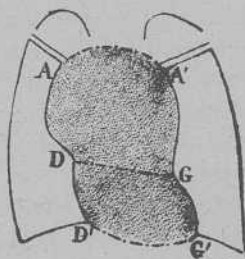


Fig. 66.—Aneurisma de la aorta.

ner mucho adelantado para llegar, si no á la cura completa de estas lesiones, frecuentemente inabordables, á mejorías francas y duraderas.

Así, puede suceder que en casos en los que con fenómenos subjetivos, indecisos, con presión arterial normal, y absoluta-

mente negativos los datos suministrados por la percusión y auscultación, la ortodiagrafia ponga de manifiesto lesiones indiscutibles, como puede verse en la figura 65.

Los aneurismas de la aorta (fig. 66) son puestos de manifiesto por la radioscopia, de la manera más evidente. Por de contado, que en la investigación de cuerpos extraños en el corazón, como en los demás tejidos y órganos, los rayos X son insustituibles.

Radiografía instantánea.—Es muy posible que cuando este método esté más al alcance de todos, substituya en gran parte á los anteriores, para el examen de los órganos en movimiento. El procedimiento, debido á Dessauer, consiste en hacer pasar á través del circuito inductor ó primario de un transformador muy poderoso, una corriente continua de gran intensidad, que provoca la fusión de un hilo especial, colocado en aquel circuito. De este modo se produce una onda de ruptura que da nacimiento á una cantidad de rayos X suficientes para efectuar una radiografía. La duración de esta onda de ruptura es de $\frac{1}{100}$ de segundo, y, por consiguiente, en este tiempo tan breve es cuando se impresiona la placa sensible.

Las imágenes radiográficas obtenidas de una manera instantánea pueden servir para el estudio de la fisiología y patología del diafragma, de los pulmones, del corazón y de la aorta. Por lo que concierne á estos últimos, se ve que los contornos de estos órganos, en movimiento constante, se obtienen con una limpieza perfecta. Se pueden ver muy bien los cambios de forma, fisiológicos ó patológicos, causados por fenómenos respiratorios y por el sístole y diástole auriculares y ventriculares.

En inspiración forzada, el corazón está como suspendido, mientras que en la espiración forzada aparece como aplastado y prolongado. Se observa también las diferencias que existen entre las opacidades de las sombras del corazón y los grandes vasos, así como la distinta forma de la imagen del corazón en sístole y en diástole.

Las imágenes del corazón pueden obtenerse en menos de $\frac{1}{100}$ de segundo. Rosenthal ha obtenido radiografías en un tiempo $\frac{1}{31600}$ de segundo. Belot estima que pueden sacarse buenas radiografías en períodos de tiempo mucho más largos que $\frac{1}{100}$ de segundo. En realidad, este procedimiento debiera llamarse fotorradiografía.

CAPÍTULO XII

Electrocardiografía.—Fonoscopia.

La *electrocardiografía* es un método que tiene por objeto traducir gráficamente las variaciones de los fenómenos eléctricos del corazón durante su actividad.

El *electrocardiograma* es, según Mendelssohn, el trazado gráfico que representa la curva de las variaciones eléctricas durante las diferentes fases de la revolución cardíaca.

Principios generales.—Toda materia organizada es asiento de fenómenos eléctricos. Todos los tejidos vivos presentan diferencias de potencial eléctrico entre los distintos puntos de su superficie. Todo punto de un tejido irritable cualquiera se hace, en el momento en que es excitado, electro-negativo con relación al punto no excitado, que permanece electro-positivo. Entre estos dos puntos se desarrolla una corriente que se ha llamado *corriente de acción*. Esta corriente de acción es no solamente una forma de energía que desarrollan los tejidos y órganos durante su actividad, sino que expresa la marcha que sigue la onda de excitación.

El corazón, desde el punto de vista de los fenómenos eléctricos, está sometido á las mismas leyes que los demás tejidos y órganos. En estado de reposo, el corazón se halla en estado de equilibrio eléctrico; pero así que comienza el *sístole ventricular*, la punta se hace electro-negativa con relación á la base, que queda electro-positiva. Resulta de esta diferencia de potencial una corriente de acción que hace desviar la aguja de un galvanómetro sensible puesto en comunicación con la base y la punta del músculo cardíaco.

Las primeras investigaciones precisas fueron ejecutadas por Engelmann, por medio del electrómetro capilar de Lippmann. Marey fué el primero que pudo fotografiar las varia-

ciones eléctricas del corazón de la rana. Pero se debe á A. Waller, de Londres, el mérito de haber conseguido obtener el primer electrocardiograma del corazón humano, fotografiando los cambios de la columna de mercurio del electrómetro capilar. Por una serie de minuciosos trabajos demostró este fisiologista que las corrientes de acción del corazón en el hombre poseían derivaciones por los tejidos vecinos, de tal modo, que se podía considerar el corazón, dentro del cuerpo, como un músculo aislado rodeado de tejidos buenos conductores de la electricidad.

Dos electrodos, colocados en cada mano, respectivamente, pueden considerarse como prolongados hasta el miocardio á través de cada brazo y de los diversos tejidos intratorácicos. Si estos electrodos se unen á un mismo galvanómetro, la aguja de este aparato se desviará á cada contracción sistólica del corazón; es decir, que se pueden inscribir las variaciones pe-

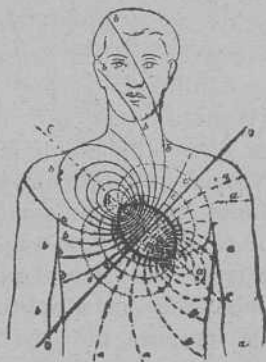


Fig. 67.—Distribución de la electricidad cardíaca por la superficie del cuerpo. (Waller).

riódicas del potencial intracardíaco con la misma exactitud que si se tomaran en sus puntos de origen.

Waller ha demostrado que la corriente de acción que se produce en el corazón á cada contracción, se acompaña de una *distribución especial del potencial eléctrico* por el resto del cuerpo. Así, la corriente de la base del corazón se propaga á la mitad derecha del tórax, al brazo y á la cabeza. La corriente de la punta se transmite á la mitad izquierda del tórax y los miembros superior é inferior izquierdos. En estas condiciones,

un polo colocado en la boca equivale á un polo colocado en la base del corazón; un polo colocado en el miembro inferior equivale á un polo colocado en la punta del corazón.

La figura 67 demuestra la distribución de la electricidad cardíaca por la superficie del cuerpo. La línea $O - o$ representa el ecuador, en el que el potencial es igual á cero. Todos los puntos situados en el mismo lado del ecuador son equipotenciales, y, por consiguiente, no dan lugar á corriente. En cambio, dos puntos situados en distinto lado del ecuador impresionan el galvanómetro. De esto se deduce que no todos los puntos de la superficie del cuerpo derivan la corriente del corazón con la misma intensidad. Existen, pues, *combinaciones* favorables y desfavorables. Entre las primeras se citan la derivación de mano izquierda y mano derecha, y mano derecha y pie derecho.

Galvanómetro de cuerda.—Si el principio de la electrocardiografía humana se debe á Waller, la aplicación práctica pertenece á Einthoven, de Leyde. Efectivamente, gracias al *galvanómetro de cuerda* ó *electrómetro* de Einthoven, instrumento de gran precisión y sensibilidad, ha podido ser utilizado en clínica el método electrocardiográfico.

Este aparato consta esencialmente de un hilo de cuarzo plateado, de tres μ de diámetro, tendido entre los dos polos de un electroimán muy potente. Este hilo cambia de sitio bajo la influencia de la menor corriente. Para registrar los movimientos del hilo, tiene el aparato una lente que los amplifica 300 ó 500 veces. Estas oscilaciones, así amplificadas, son proyectadas, por medio de una lámpara de arco, sobre una película fotográfica animada de un movimiento continuo y velocidad constante. El tiempo se inscribe por la proyección, sobre la misma placa fotográfica, de una cuadrícula de dimensiones conocidas. Los electrodos están constituidos por dos vasos reóforos, llenos de agua adicionada de sulfato de cinc y cloruro de sodio, en los que el enfermo sumerge las manos.

El aparato de Einthoven cuenta hoy con tales perfeccionamientos, que el autor recoge en su Laboratorio de Leyde, por medio de hilos eléctricos unidos á su galvanómetro, electrocardiogramas de enfermos hospitalizados á 1.500 metros de aquél. En la mujer embarazada se pueden obtener, superpuestos en la misma curva, los trazados eléctricos de la madre y el feto.

Electrocardiograma normal. — La curva electrocardiográfica normal presenta cinco elevaciones (fig. 68); tres dirigidas hacia arriba, *P R T*, y dos hacia abajo, *Q* y *S*.

Kraus y Nicolai usan una notación diferente. Representan por *A* la ondulación auricular, por *S* la ondulación *inicial* ventricular (*R* de Einthoven), y por *F* la ondulación final ventricular (*T* de Einthoven). La *Q* y *S* de Einthoven son *Ya* ó *Ip* para Kraus, es decir *Y*, la inicial de la ondulación principal y *a* ó *p*, minúsculas, según sea anterior ó posterior á aquélla. Las líneas horizontales las designan por *h* (inicial de *His*), *t* (inicial de *treibweg*), y *p* (inicial de pausa).

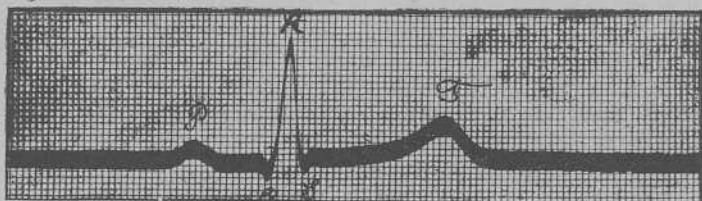


Fig. 68.—Electrocardiograma normal. (Einthoven).

El ciclo cardíaco comienza con la contracción auricular *A* ó *P*. Sigue después una línea *h*, que señala la transmisión del estímulo, desde la aurícula al ventrículo por el fascículo de His. Tras ésta viene una gran elevación, la más alta de todas, *Y*, después una horizontal *t*, seguida de otra elevación de ancha base, *F*, y por último, el reposo de todo el órgano, traducido por la última línea horizontal.

Y es una variación negativa producida por la contracción de los músculos papilares, cuyas fibras arrancan de la base de los ventrículos. La pausa eléctrica *t*, existente entre *R* y *S* del electrocardiograma de Einthoven, corresponde al *treibweg*, suma de valores eléctricos que se compensan y originan una indiferencia de potencialidad que traduce la citada línea horizontal. *T*, como *R* y como *P*, indica un momento de negatividad de la base respecto á la punta; el estímulo muere en la abertura de los vasos arteriales y termina el sístole ventricular. Finalmente, se restablece el equilibrio eléctrico; el corazón reposa.

La curva del electrocardiograma normal puede sufrir acentuadas modificaciones, según los puntos de derivación, la tensión de la cuerda del galvanómetro, la posición del corazón, el decúbito y el período respiratorio. Contribuyen también á modificar la curva ciertos actos fisiológicos, como la digestión, el ejercicio, etc.

En general, puede decirse que una *T* bien desarrollada indica un buen estado del miocardio. *R* manifiesta el esfuerzo de la impulsión ventricular. *P* señala el trabajo de la aurícula. La depresión general de las ondulaciones es indicio de impotencia, astenia ó debilidad del corazón.

El electrocardiograma en las cardiopatías.—Las alteraciones que las lesiones valvulares imprimen á la curva electrocardiográfica son á veces tan características, que puede hacerse el

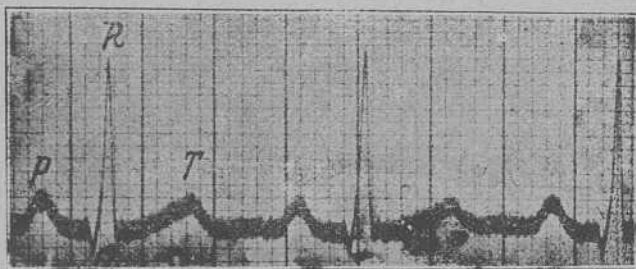


Fig. 69.—Electrocardiograma de la estenosis mitral. (Einthoven).

diagnóstico de la lesión por el solo examen del trazado. Así, la estrechez mitral (fig. 69) se caracteriza por una elevación *P*, onda presistólica muy acusada, lo que está en relación con la energía de la aurícula.

Es muy de notar el hecho de que en otros casos de estenosis mitral diagnosticados clínicamente y confirmados en la autopsia, falta en absoluto la elevación *P*. Esta ausencia podría explicarse, según Kraus y Nicolai, por la parálisis ó grave insuficiencia de la aurícula.

La insuficiencia mitral (fig. 70) se traduce por una elevación *R*, muy pronunciada. Sobre la curva se ve la extraordinaria altura que adquiere esta onda por efecto del notable reforzamiento del sístole ventricular. Nótese lo poco acusadas que están las demás ondulaciones.

En la insuficiencia aórtica (fig. 71), lo que llama la atención son las enormes proporciones de la depresión *S*, hasta el punto que el trazado parece inverso al normal.

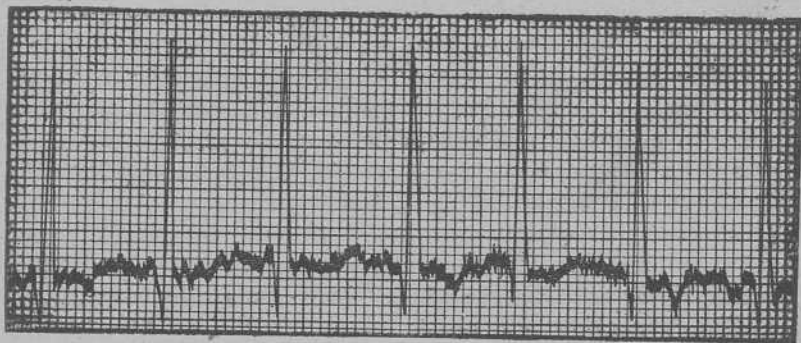


Fig. 70.—Electrocardiograma de la insuficiencia mitral. (Einthoven).

No todos los autores están, sin embargo, de acuerdo con los trazados, que pudiéramos llamar clásicos, del gran Einthoven, en las lesiones valvulares. Se reconoce por todos que la onda *P* está en estrecha armonía con los desórdenes de la acti-

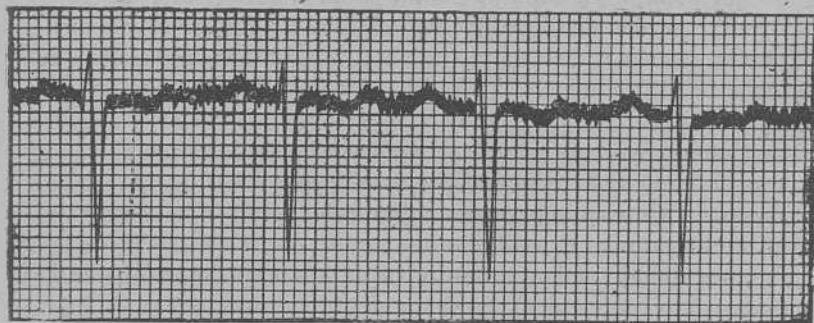


Fig. 71.—Electrocardiograma de la insuficiencia aórtica. (Einthoven).

vidad auricular; pero la parte ventricular del electrocardiograma, es decir, las elevaciones *R* y *T*, están lejos, al decir de otros investigadores, de corresponder exactamente á fenómenos patológicos bien definidos.

Pi Suñer, por ejemplo, ha publicado un electrocardiograma que da como típico de la insuficiencia mitral y en el que lo más característico es una enorme *Y p*, es decir, una gran depresión post-sistólica, que es exactamente lo que precisa, según Einthoven, la insuficiencia aórtica. Ignoramos en qué derivación están tomadas las gráficas de ambos fisiologistas y todo cuanto concierne al diagnóstico clínico de los enfermos que suministraron los trazados; pero lo cierto es que son muy semejantes el electrocardiograma de la insuficiencia mitral, según Pi Suñer, y el electrocardiograma de la insuficiencia aórtica, según Einthoven.

El electrocardiograma en las arritmias.—Los desórdenes del ritmo cardíaco, extrasístoles, bloqueo cardíaco, arritmia permanente, etc., representan el gran triunfo de la electrocardiografía. Este procedimiento evidencia muchas arritmias quizá de un modo más exacto y seguro que el método mecánico.

Según los distintos modos de contraerse el corazón y el camino que sigan las excitaciones, se han de obtener curvas diferentes. Bien se comprende que el sístole no puede afectar la misma forma cuando se genera en un sitio normal, núcleo de Keith, que cuando el punto de partida es otro centro situado por debajo, ya en la aurícula, ya en el surco aurículo-ventricular, ó bien en el propio ventrículo. El estímulo, además, puede recorrer un camino normal unas veces, en tanto que otras se difunde por el sincitio ó toma una dirección retrógrada.

Cuando se trate de simples irregularidades sinusales, las tres ondulaciones características del electrocardiograma, aparecen sin alteración alguna y además el sístole adelantado regula el ritmo. Si el estímulo ha nacido en un centro secundario, por debajo del nódulo de Keith, en la porción auricular (extrasístole auricular), también se obtendrán las tres ondulaciones típicas; pero después del sístole anticipado sobrevendrá una pausa compensadora necesaria para recuperar el ritmo perdido. El sístole normal y el añadido, contando los diástoles, ocupa un espacio algo menor que el de dos sístoles normales.

Los extrasístoles del surco (extrasístoles nodales) originados en el nódulo de Tawara, carecen de la ondulación auricu-

lar porque su variación eléctrica se suma—puesto que coincide—con la ventricular.

Las contracciones extrasistólicas nacidas en miocardio ventricular (extrasístoles ventriculares), pueden referirse á tres tipos: *b*, ó tipo base; *m*, ó tipo medio, y *p*, ó tipo punta. Kraus y Nicolai entienden que el tipo *b* se origina en el ventrículo derecho, *p* en el ventrículo izquierdo y *m* en un punto intermedio del tejido embrionario ventricular. Cuanto más bajo se verifica el estímulo anormal, es decir, cuanto más se aleja del seno venoso, más se altera la forma del electrocardiograma normal. Véase la fig. 72, que representa un extra-

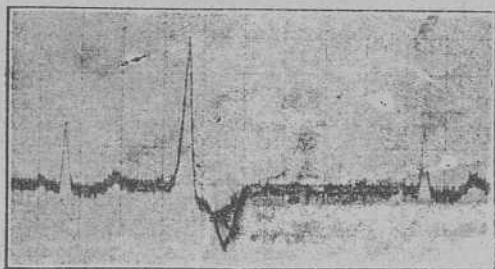


Fig. 72.—Electrocardiograma de un extrasistole ventricular, tipo punta. (Einthoven).

sístole apical. En estas últimas circunstancias, esto es, cuando el estímulo empieza en las vecindades de la punta, dicho estímulo ya no sigue su camino normal descendente, como cuando su origen es alto, ni se difunden como cuando nace en regiones intermedias, sino que se extiende en sentido retrógrado (la contracción auricular se verifica después de la del ventrículo, ó sea que se verifica una *inversión del peristaltismo*, que es lo que han demostrado Pí Suñer y Bellido en los casos de intoxicación por el estroncio, digitalina y otros venenos del corazón.

La fibrilación de la aurícula (fig. 73), que el electrocardiograma demuestra mejor que ningún otro método, se caracteriza por una serie de pequeñas y rápidas oscilaciones que ocupan todo el espacio existente entre los vértices *R*. Nótese también la ausencia de la onda auricular. Para Lewis, la fibrilación auricular podría presentarse fuera de toda alteración

anatómica, cuando la musculatura de las aurículas es objeto de múltiples excitaciones simultáneas. Este estado ocurre muy especialmente en la estenosis mitral y en la arritmia permanente y paroxística. La arritmia permanente no podría explicarse, por consecuencia, según Lewis, por la parálisis auricular, pues lejos de esto, el electrocardiograma demuestra una actividad auricular continua.

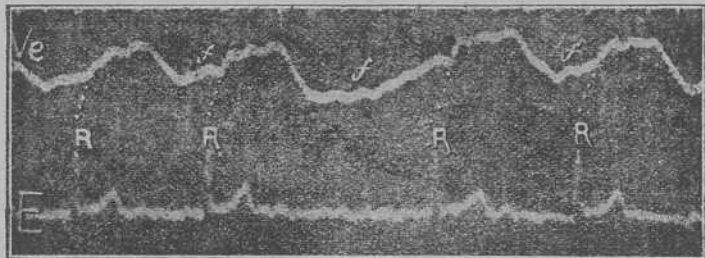


Fig. 73.—Electrocardiograma en la fibrilación auricular. El trazado superior es un flebograma donde también se observa la fibrilación. (Lewis).

El bloqueo del corazón es puesto en evidencia por el método electrocardiográfico de un modo más exacto y riguroso que por los procedimientos esfigmográficos. El electrocardiograma de la disociación completa aurículo-ventricular (fig. 74), demuestra que los vértices *P* y *R* han perdido sus relaciones cronológicas, puesto que se suceden con un ritmo indepen-

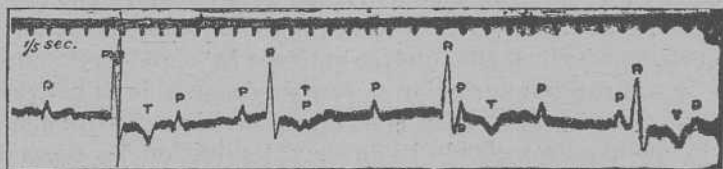


Fig. 74.—Electrocardiograma del «bloqueo» del corazón. (Lewis).

diente; en lugar de permanecer separados por un intervalo fijo, aparecen á distancias variables. En algunos puntos las ondas auriculares *P* coinciden con las ventriculares *R*, y aquéllas son siempre más numerosas que éstas.

Del mismo modo y con igual precisión denota el electrocar-

diograma las arritmias sinusales, el pulso alternante y la arritmia permanente.

De esta rápida ojeada sobre la electrocardiografía se desprende el gran interés de este método para el estudio de la fisiología y patología del corazón.

Es cierto que este procedimiento está todavía en estado naciente, y ofrece, por tanto, muchos puntos oscuros. Pero así y todo, ya es un hecho que el galvanómetro pone de manifiesto, con verdadera precisión, ciertos trastornos del ritmo cardíaco. Claro está que no creemos que el método electrocardiográfico reemplace en absoluto á la esfigmografía, radiología, etc. Creemos, por el contrario, que todos estos medios de investigación se complementan unos á otros, pues existe, á no dudarlo, un evidente paralelismo entre los fenómenos mecánicos y los eléctricos del corazón humano.

Poseemos hoy ya aparatos electrocardiográficos de sencilla construcción y fácil manejo.

FONOSCOPIA

La *fonoscopia* es un procedimiento que tiene por objeto recoger y reproducir los tonos y soplos cardíacos. Aun cuando el principio de la fonoscopia haya sido conocido y utilizado por otros autores, como Martius, Würthle, Frank, etc., realmente, Otto Weis es el que con más detenimiento y entusiasmo ha estudiado este original método exploratorio.

Otto Weis ha inventado un aparato, el *fonoscopio*, que, al revés de todos los aparatos anteriores, que se colocaban en contacto con la pared torácica, éste sólo por el pabellón toca la región precordial. La pieza principal del aparato registrador consta de una fina película y de una palanquita de vidrio, cuyo peso total no excede de cinco centésimas de miligramo. La sensibilidad del fonoscopio es, por consiguiente, muy grande. Las oscilaciones de la palanca son proyectadas sobre una tira de papel sensibilizado que se desarrolla por un movimiento de relojería y que inscribe al $\frac{1}{100}$ de segundo, trazados análogos á los obtenidos por el procedimiento de Einthoven.

En el corazón normal, los dos tonos cardíacos se inscriben por un número de vibraciones que varía de cuatro á siete. El

primer tono es más capaz que el segundo, pero no siempre. El intervalo entre el principio del primer tono y el del segundo puede variar $\frac{1}{100}$ de segundo en el mismo sujeto. Cuando se trata de diferentes personas, el intervalo puede oscilar entre $\frac{26}{100}$ y $\frac{36}{100}$. En el feto, la duración del sístole no es más que de $\frac{18}{100}$ á $\frac{19}{100}$. El retardo de la pulsación carotídea, sobre el primer tono del corazón, es de $\frac{675}{100}$ á $\frac{775}{100}$ de segundo.

En los estados patológicos se anotan los diversos soplos bajo la forma de una serie de vibraciones, situadas, bien en el sístole ó en el diástole. En la estrechez mitral se inscriben muy bien el ruido del primer tono y el desdoblamiento del segundo. El autor llama la atención muy especialmente acerca de las relaciones cronológicas existentes entre los soplos cardíacos y el latido carotídeo.

El soplo de la insuficiencia mitral se adelanta sobre el pulso carotídeo de $\frac{12}{100}$ á $\frac{15}{100}$ en vez de $\frac{7}{100}$, mientras que en la estrechez aórtica no se observa más que la distancia normal. En la insuficiencia aórtica, el retardo del pulso carotídeo sobre el primer ruido está más bien disminuído.

Roos, utilizando el fonóscopo, ha estudiado particularmente la duración del sístole cardíaco, y dice que, en estado normal, con un pulso de mediana frecuencia, el intervalo entre el primer tono y el segundo, oscila entre $\frac{30}{100}$ y $\frac{33}{100}$ de segundo. Cuando el corazón se acelera, la disminución del tiempo se verifica á expensas del diástole principalmente.

Otros autores han ideado curiosísimas combinaciones de la fonoscopia con otros procedimientos exploratorios. Bull, por ejemplo, en colaboración con G. Weiss, ha inventado un dispositivo muy ingenioso para obtener simultáneamente el trazado electrocardiográfico y el de los tonos cardíacos. Más recientemente, R. Schmincke ha ideado la *fonokiascopia*, especial é interesante combinación que le permite auscultar el corazón al mismo tiempo que lo examina en la pantalla radioscópica.

El fonokiascopo permite distinguir perfectamente el sístole y diástole durante la auscultación, proporcionando á su vez interesantes enseñanzas acerca de las relaciones de tiempo entre los tonos del corazón y los movimientos de este órgano. Este procedimiento ha hecho visible un hecho de una impor-

tancia extraordinaria que ha trastornado por completo nuestros conocimientos sobre este punto. Creíamos hasta ahora que el sístole cardíaco coincidía exactamente con la contracción del corazón y el diástole con la relajación del mismo. Pues bien; el fonokiascopo demuestra que el primer tono, el tono sistólico, coincide con la dilatación máxima del corazón, y que el segundo tono, el tono diastólico, coincide con la contracción máxima del corazón.

Todavía podríamos hablar de la aplicación del teléfono, de la fotografía, de la cinematografía, al examen del corazón; pero me creo dispensado de entrar en pormenores acerca de procedimientos que no han pasado todavía de la categoría de ensayos, muy dignos de estima y aplauso ciertamente, mas sin verdadera utilidad clínica hasta hoy.

Sólo haré mención de un intento mío para la obtención y reproducción de los tonos y soplos cardíacos por medio del fonógrafo. Yo he llegado á impresionar un cilindro con los tonos cardíacos, pero tan débilmente, que la reproducción no da más que un leve susurro en el que no se puede distinguir nada de un modo claro. Sería de desear que estos ensayos se continuaran por quien pudiera hacerlo, pues á nadie se le puede ocultar el considerable adelanto que habría de representar la *fonocardiografía* para el diagnóstico y para la enseñanza.

Esta especie de *auscultación mecánica*, pudiéramos decir que no se engaña, que no puede engañarse en la apreciación de los sonidos y ruidos, que puede reproducirse cuantas veces se quiera y oírse por un número ilimitado de personas, reportaría, sin duda alguna, considerables ventajas. Combinándose la fonoscopia con la fonocardiografía, es innegable que llegaríamos á una apreciación exacta y completa del momento, sitio y carácter musical de los tonos y ruidos cardíacos. Desde luego que el procedimiento tendría aplicación en todos los sitios del cuerpo donde se produjeran fenómenos sonoros.

CAPÍTULO XIII

Esfigmomanometría.—Esfigmabolometría.

Viscosimetría.

La presión ó tensión sanguínea es el resultado de la reacción elástica de las paredes de los vasos contra la onda líquida proyectada en su interior por la contracción del ventrículo izquierdo.

El estudio de la tensión arterial nos proporciona un medio seguro de conocer el estado funcional del corazón, es decir, su rendimiento, su trabajo útil. Tres son los principales factores que contribuyen á producir y reglar la presión arterial: 1.º La fuerza de contracción del ventrículo izquierdo. 2.º La reacción de las paredes vasculares contra la distensión que sufren en el momento de la oleada sanguínea. 3.º Las resistencias periféricas.

En principio, el primer factor parece el capital, puesto que el ventrículo izquierdo es el verdadero y único generador de la energía necesaria para distender las paredes arteriales y dar lugar al fenómeno de la tensión. Sin embargo, si esta es la causa determinante de la presión sanguínea, lo cierto es que el *primum movens*, la causa primera de las variaciones en la tensión, sobre todo de su aumento, reside en las alteraciones de los vasos y en las resistencias opuestas por la red capilar periférica. El corazón (debemos insistir en esto) se esfuerza siempre en suministrar lo que se le pide, y este esfuerzo es exactamente reflejo de las exigencias de la circulación periférica ó visceral.

Es evidente que la parte de onda ventricular que distiende los vasos ha de ser tanto más considerable cuanto más dificultades existan á su paso por la periferia. Así se comprende

que Lauder Brunton haya podido decir que «la tensión arterial resulta de la diferencia entre la cantidad de sangre enviada por el corazón y la que pasa desde los capilares á las venas», y que Gallavardin haya definido la tensión arterial diciendo que es «aquella parte de la fuerza viva comunicada á la sangre por la contracción ventricular que, no manifestándose en forma de velocidad, queda como fuerza de reserva destinada á vencer la resistencia periférica y á ejercer una determinada presión lateral sobre las paredes vasculares».

De modo, pues, que, en la inmensa mayoría de las ocasiones, en presencia de un caso de hipertensión, el clínico debe formularse la siguiente pregunta: ¿en qué órgano ó tejido existe el obstáculo circulatorio?

Métodos de examen de la presión arterial.—Son dos: la *palpación simple* y los *aparatos registradores*. La palpación simple de las arterias, muy especialmente de las arterias voluminosas, como la femoral y la carótida, puede suministrar, cuando se posee una dilatada práctica, datos muy interesantes acerca de la dureza y de la resistencia del vaso; pero estas apreciaciones personales son muy expuestas á errores de consideración. Siempre, un vaso de pequeño calibre, como la radial, dará á la exploración digital una tensión infinitamente menor que la carótida ó femoral del mismo sujeto, cuando, en realidad, las diferencias de presión entre estos dos vasos son muy pequeñas.

Esfigmomanómetros.—Los aparatos para registrar la presión de la sangre son numerosísimos. Espero que el lector me hará gracia de describirlos todos, pues resultaría una labor tan fatigosa como inútil. El principio físico sobre el que descansan la mayoría de los esfigmomanómetros consiste en señalar la presión exterior necesaria para comprimir una arteria hasta interrumpir la circulación.

Esta compresión arterial se ha realizado por tres procedimientos distintos: 1.º Por una varilla de resorte (Basch, Verdin, Cheron). 2.º Por un globo elástico de caucho (Basch, Potain). 3.º Por un manguito neumático (Riva-Rocci y sus incontables imitadores).

De estos tres modelos de aparatos, sólo se emplea el último actualmente, á excepción hecha de algún clínico francés, que permanece fiel á Potain, no obstante estar comprobados sus

grandes errores. El aparato de Riva-Rocci se compone esencialmente de un brazal formado de un tubo de goma revestido exteriormente de una tela inextensible, de una pelota de Richardson para inyectar el aire y de un manómetro de mercurio que marca la presión existente en el interior del brazal. Tan sencillo aparato ha sufrido numerosas modificaciones, de las cuales sólo una es importante: el aumento en el diámetro transversal del manguito, que Recklinghausen ha demostrado necesita ser de 12 á 13 centímetros.

La apreciación de la desaparición del pulso puede comprobarse por medio de la *palpación*, *gráficamente* y *por la vista*. En el primer procedimiento (Riva-Rocci), el dedo palpa cuidadosamente la arteria, y nota el preciso momento en que desaparece la onda radial. En el segundo, el trazado del pulso es recogido por un esfigmógrafo colocado en la radial (esfigmotonógrafo de Jaquet), ó las oscilaciones del pulso son transmitidas por medio de un manguito colocado en el antebrazo á un tambor de Marey, donde el estilote las inscribe sobre una tira de papel ahumado (Münzer, Strauss, Lagrange). En el tercero, la interrupción de la circulación por debajo del punto comprimido es señalado, con ayuda también de otro manguito inferior, por un índice coloreado (Pal), ó por una señal movable (Vaquez).

De la comparación de estos tres procedimientos resulta que la palpación simple es el más cómodo, el más rápido y el más sensible.

Aparato de Gaertner.—Este sencillo aparato está basado en el principio de la compresión circular de Riva-Rocci; sólo que el manguito braquial es sustituido por un dedal neumático de 2 centímetros de ancho, que se coloca en el dedo, y unido por un tubo de goma á un manómetro. Varios anillos de goma de diferentes tamaños sirven para anemiar la punta del dedo en que se va á operar.

Aparatos basados en la apreciación de las oscilaciones de las paredes arteriales.—Los aparatos de este tipo son de dos órdenes: unos recogen las oscilaciones de la arteria por la *compresión circular neumática* del brazo ó del antebrazo, y otros registran las variaciones de volumen de la mano ó de los dedos: *pletismografía*.

Dentro del primer orden de aparatos, los hay de dos clases,

según que las oscilaciones sean percibidas por la vista ó registradas gráficamente.

Los aparatos hoy más en uso, fundados en la *percepción visual de las oscilaciones de la arteria*, son los de Recklinghausen y Pachon. El primero consta de tres partes: de un manguito braquial de 12 centímetros; de un manómetro metálico, graduado en centímetros de agua, y de una bomba que insufla el aire dentro del manguito. En este aparato, el mismo manómetro (*tonómetro*) marca á la vez la presión del aire contenido en el manguito, y las variaciones ocasionadas por las oscilaciones de la pared arterial.

En el aparato de Pachon, llamado por su autor *de gran sensibilidad y sensibilidad constante*, un manómetro metálico ordinario señala la altura de la presión; el tamaño de las oscilaciones es indicado por una cápsula manométrica, muy delgada (que se puede poner en comunicación con el interior del manguito por medio de un separador), sumergida en un reservorio lleno de aire á la presión del manguito, con lo que se evita la tensión de las paredes de dicha cápsula manométrica.

La *inscripción gráfica de las oscilaciones* se hace directamente utilizando los movimientos de la columna de mercurio, de la aguja indicadora ó del índice, según la clase de aparato, y transmitiéndolos á un tambor, ampolla ó dispositivo análogo, como en los modelos de Recklinghausen, Uskoff, Wibauw, etcétera, etc.

Aparato del autor.—Está basado en el procedimiento de Riva-Rocci. Se compone sencillamente (fig. 75) de un manguito neumático de 6 centímetros de ancho por 21 de largo; un manómetro de aire comprimido y un insuflador, que puede ser una bombita cualquiera, ó la pera de Richarson. El conjunto del aparato es de tan reducidas dimensiones, que puede llevarse fácilmente en el bolsillo.

Su manejo es por demás fácil. Colocado el manguito alrededor de la muñeca, se deja por debajo del borde inferior de aquél un pequeño espacio que permita colocar uno ó dos dedos sobre la radial. Lentamente se va inyectando aire en el manguito mientras se toma cuidadosamente el pulso. Si se procede despacio se observará perfectamente que llega un momento en que la onda arterial da un latigazo, una pulsación más fuerte que las anteriores; esta es la presión *mínima* ó *diastó-*

lica. Se continúa inyectando aire hasta que desaparece el pulso. Entonces se afloja la compresión, y en el momento en que se nota bajo el dedo la primera onda pulsátil, se anota como la presión *máxima* ó *sistólica*.

Con mi aparato, la presión normal máxima en el adulto sano es de 125 milímetros de mercurio, y la mínima de 80.

Presión máxima y mínima.—Se da el nombre de *presión máxima*, *sistólica* ó *dinámica*, la que existe en el interior de la arteria en el momento en que la columna sanguínea penetra en el vaso y la distiende. *Presión mínima*, *constante* ó *diastólica*,

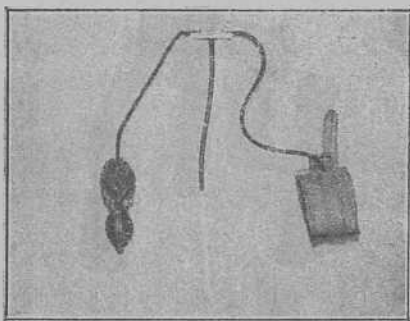


Fig. 75.—Esfigmomanómetro de bolsillo.—Modelo del autor.

es la que queda después que el sístole ha terminado, es decir, en el momento de reposo del vaso.

Hasta una época relativamente moderna, sólo se apreciaba la presión máxima, lo que ha conducido á erróneas interpretaciones y á resultados opuestos entre los diferentes autores. Efectivamente, la cifra de la tensión sistólica no nos proporciona más que un dato incompleto, que se refiere al momento en que la onda ventricular distiende las paredes de los vasos; pero no nos dice nada sobre la manera cómo se comporta esta presión después que ha llegado á su fastigium; esto es, la tensión que reina entre dos sístoles cardíacos, la depositaria de la fuerza viva desarrollada por la contracción ventricular.

Por consiguiente, se precisa la averiguación correcta y simultánea de ambas presiones para deducir leyes clínicas de verdadera importancia. Sólo conociendo la presión mínima podemos construir el esfigmograma absoluto, calcular el volu-

men de la onda sistólica y, sobre todo, determinar el valor exacto de la presión media (presión variable de Marey.)

Procedimientos para registrar la presión arterial.—Podemos, á ejemplo de Gallavardin, dividir estos procedimientos en dos grandes grupos: 1.º, procedimientos basados en el examen de la circulación por debajo del punto comprimido; 2.º, procedimientos basados en el examen de las oscilaciones de las paredes arteriales al nivel del punto comprimido. Ó también pudiéramos decir abreviadamente: 1.º, *método palpatorio*; 2.º, *método oscilatorio*.

Método palpatorio.—Es el primeramente usado, y consiste, como ya he dicho, en comprimir una arteria (humeral, radial) hasta interrumpir la circulación.

La técnica es muy sencilla. Colocado el manguito braquial del aparato Riva-Rocci, ó cualquiera de sus similares, alrededor del brazo, se va inyectando aire en el interior de aquél mientras se toma el pulso en la radial, y se nota que las pulsaciones de ésta van disminuyendo progresivamente de volumen, hasta que por fin desaparecen; este momento indica la presión máxima ó sistólica.

Para determinar la presión diastólica ó mínima se puede seguir cualquiera de estos tres procedimientos: 1.º, apreciación de la primera onda disminuída del pulso bajo la influencia de una presión progresivamente creciente; 2.º, apreciación de la primera onda de volumen normal bajo la influencia de una presión decreciente; 3.º, apreciación de la primera onda vibrante del pulso bajo la influencia de una presión creciente.

Este último procedimiento es el que yo aconsejo, porque es de una percepción fácil y una exactitud manifiestamente superior (según comprobaciones experimentales) á todos los demás métodos. Con el aparato por mí ideado, este fenómeno se percibe con gran claridad. Si se va insuflando aire lentamente en el manguito, se observa que llega un momento en que las pulsaciones, lejos de disminuir, aumentan en fuerza, se hacen más vibrantes, más duras; este es el momento de la presión diastólica ó mínima.

Método oscilatorio.—Se debe al genio de Marey el método que consiste en fijar la presión arterial al nivel mismo de la zona comprimida, utilizando las oscilaciones de la pared arterial.

Si se rodea el brazo de un sujeto con un manguito neumático, en el cual se eleva la presión por medio de un aparato insuflador cualquiera (bola de Richardson, bomba de Recklinghausen, etc.), se une el manguito á un manómetro metálico y se recogen gráficamente las oscilaciones de la aguja ó indicador de éste, se obtendrá el diagrama siguiente (fig. 76):

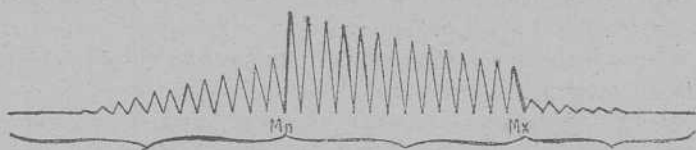


Fig. 76.—Curva oscilatoria normal determinada por una presión exterior gradualmente creciente.

En este esquema se distinguen perfectamente tres partes: 1.^a, una serie de *pequeñas oscilaciones* de amplitud progresivamente creciente: 2.^a, una serie de *grandes oscilaciones* que, comenzando por una brusca elevación, decrecen gradualmente. 3.^a; una línea casi recta que indica ausencia completa de toda oscilación.

La explicación de esta serie de fenómenos es muy sencilla. Supongamos, á ejemplo de Wibauw, de Spa, que el manguito

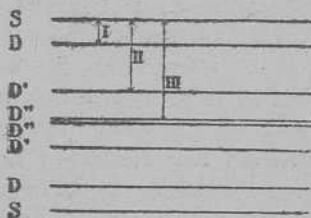


Fig. 77.—Explicación de las diferentes fases de las oscilaciones manométricas (según Wibauw).

rodea el brazo, y que la cantidad de aire insuflado es tan pequeña que la arteria no se encuentra deformada. El vaso ejecuta entonces sus naturales excursiones libremente, sin impedimento alguno, y pasa á cada contracción de *SS* á *DD* (fig. 77.) Aumentemos un poco la compresión, y la arteria se aplanará un instante durante el diástole y oscilará entre *S* y

$D'D'$. Estamos en la zona de las *pequeñas oscilaciones*, ó sea en la primera parte de la curva. Seguimos insuflando aire en el manguito, y la arteria se aplastará por completo durante el diástole; pero al verificarse el sístole, todavía tiene éste suficiente energía para vencer el obstáculo, y la oscilación entonces será la mayor de SS á $D''D''$. Nos encontramos ahora en la zona de las *grandes oscilaciones*, es decir, en el punto de la *presión mínima ó diastólica*, Mn .

Continuemos aumentando la compresión, y observaremos que estas grandes oscilaciones van gradualmente decreciendo, hasta disminuir mucho de amplitud, lo cual indica que la presión exterior no sólo colapsa la arteria durante el diástole,

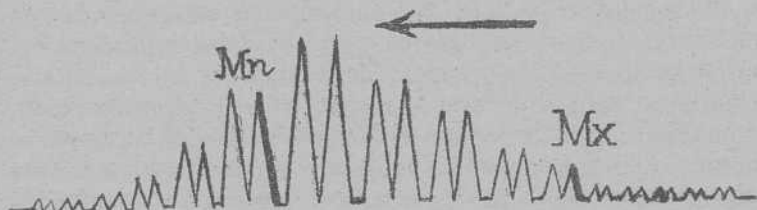


Fig. 78.—Diagrama de las pulsaciones de un vaso, bajo la influencia de una compresión gradualmente decreciente. Leer de derecha á izquierda. (Pachon).

sino que también es superior á la fuerza del sístole: señalamos aquí la *presión máxima ó sistólica* Mx . Una mayor compresión acabará por rebasar la presión máxima, y entonces desaparece por completo el pulso; el diagrama señala una línea recta.

De modo, pues, que la *entrada* en la zona de las grandes oscilaciones marca la presión mínima; la *salida* marca la presión máxima. La zona entera de las grandes oscilaciones debe entenderse como la extensión de la *presión variable* de Marey, por la cual pasa la arteria bajo la influencia de una compresión gradualmente creciente.

Si, á ejemplo de Pachon, llevamos la compresión en el manguito á un límite francamente superior á la presión máxima normal, y después procedemos en sentido inverso, esto es, vamos gradualmente haciendo descender la presión de centímetro en centímetro, obtendremos el mismo diagrama anterior; sólo que tendremos que leer de derecha á izquierda, puesto que primero se verifica la presión máxima y después la mínima, como se ve en la figura 78.

Otros procedimientos menos usados.—Las oscilaciones de la pared arterial se pueden resolver por otros fenómenos que las variaciones que experimentan el aire encerrado en el manguito braquial. Tales son: la *sensación subjetiva* del propio enfermo; los *ruidos auscultables de la humeral* y la *vibración del pulso*.

El primer método es el más infiel de todos. Está basado, como su nombre lo indica, en la sensación de latido que experimentan los sujetos bajo una presión decreciente. El enfermo siente latir su pulso bajo el manguito. Las primeras pulsaciones percibidas por el paciente indican la presión sistólica; la cesación de dicho latido marca la presión diastólica.

El segundo método es, por los que han tenido ocasión de observarlo, mucho más seguro. Si se ausculta la humeral con un fonendoscopio por debajo del manguito, sea inmediatamente por debajo de éste ó, mejor, en el pliegue del codo, mientras se hace descender lentamente la presión en aquél, se notará: 1.º La aparición de un ligero tono arterial, indicante de la penetración de la sangre bajo el manguito, y simultáneo, por lo tanto, con la presión sistólica. 2.º Tonos arteriales muy claros. 3.º Disminución rápida de dichos tonos, cuyo fenómeno marca la presión diastólica.

El método vibratorio sólo sirve para fijar la presión diastólica. Si se palpa cuidadosamente la arteria humeral, mientras se va insuflando paso á paso aire en el manguito, llega un momento en que la pulsación se hace más fuerte, vibrante, como un latigazo. Esta primera pulsación vibrante coincide con la primera grande oscilación. El fenómeno es mucho más apreciable en los enfermos aórticos ó renales. Nosotros hemos podido apreciar este rápido cambio en el carácter de los latidos, tomando el pulso en la radial para apreciar la presión por el método *palpatorio*, ó de Riva-Rocci. Precisamente cuando hablábamos de este último método, y asegurábamos que con alguna práctica se puede llegar á la determinación de la presión diastólica, teníamos en cuenta este especial carácter del pulso radial.

Procedimiento gráfico.—Ya he dicho que la inscripción gráfica de las oscilaciones podía hacerse por medio de ingeniosos mecanismos como en los aparatos de Uskoff, Wibauw, von Recklinghausen, etc. Se comprende fácilmente cuáles son las

ventajas de este procedimiento que deja escrito un documento á perpetuidad; pero superan los inconvenientes que son los de dificultar y prolongar las observaciones, y las de oscurecer las variaciones del ritmo cardíaco. El hecho es que, fuera de los propios inventores de estos aparatos gráficos, todos los clínicos utilizan la *percepción visual* de las oscilaciones suministradas por los dos tipos de aparatos hoy más en uso: el de Recklinghausen y el de Pachon.

Juicio crítico sobre los procedimientos palpatorio y oscilatorio.—He aquí un punto de estudio que se presenta á largas disquisiciones, y en las que yo entraría de buena gana, á no impedírmelo la índole esencialmente práctica de estos apuntes. La introducción en clínica del método oscilatorio restó muchos partidarios al método primitivo ó palpatorio, especialmente para la medida de la presión diastólica, conservando éste su supremacía para la averiguación de la máxima sistólica. Pero muy recientemente, el Sr. Pachon, de París, no ha encontrado mejor medio de ensalzar y generalizar su tan cacareado oscilómetro que echar por tierra en absoluto el procedimiento de Riva-Rocci, declarándole desprovisto de fundamento.

«La desaparición del pulso por debajo de la zona comprimida, que es la característica fundamental del método Riva-Rocci—escribe el Sr. Pachon—representa un criterio inexacto, porque dicha desaparición no es debida á la parada de la circulación por la obliteración de la arteria, sino á la uniformidad del curso de la sangre por transformación de la zona arterial comprimida, en una verdadera bolsa aneurismática arterial que absorbe, amortigua, atenúa y hace desaparecer la onda por debajo de la dilatación. En efecto; en el momento en que desaparece el pulso en la radial, la zona humeral comprimida presenta pulsaciones bien evidentes. La cifra que marca el manómetro en el momento en que el pulso radial deja de percibirse es demasiado elevada, y no responde á la tensión sistólica real.»

Esto dice el Sr. Pachon. Pues bien; Recklinghausen, en sus originales y razonados trabajos, expone el por qué la zona humeral presenta latidos después que el pulso ha desaparecido en la radial; pero sea de esto lo que quiera, lo cierto y verdad es que el momento exacto en que desaparece la onda en la ra-

dial, que lo delate el dedo del observador, ó que lo indique una señal cualquiera, ó que lo dibuje el estilete de un esfigmógrafo, marca, señala y fija un fenómeno preciso, bien determinado, «que no es una cuestión de apreciación, sino la afirmación de una sensación táctil» (Cordier y Rebattu), y que ya lo quisiéramos tener para otras muchas investigaciones clínicas.

Pero lo mejor del caso es que el célebre oscilómetro de Pachon da cifras más elevadas que el método palpatorio, y aun que el tonómetro de Recklinghausen y, por consiguiente, más distantes de la presión fisiológica, ó, lo que es lo mismo, que el procedimiento oscilométrico de Pachon, es el más inexacto de todos los procedimientos para medir la presión arterial. Por lo que concierne á la tensión sistólica, está fuera de duda, como ya el mismo Recklinghausen lo reconoce, que el método sencillamente palpatorio es de una aplicación más fácil, más constante, da cifras más próximas á las fisiológicas obtenidas por Otfried, Müller et Bland, con un manómetro puesto en comunicación con una arteria seccionada en el curso de amputaciones del brazo y antebrazo y se puede apreciar en todos los enfermos, sea cual fuere el ritmo y calidad del pulso.

En cuanto á la presión diastólica, que es el baluarte de defensa de los oscilometrístas, resulta, en primer lugar, que, según Cordier y Rebattu, que han estudiado este asunto magistralmente, el oscilómetro de Pachon no es mejor ni más exacto que el tonómetro de Recklinghausen, *malgre leur grand sensibilité et leur sensibilité constante*; y en segundo lugar, según mi experiencia, la apreciación de la vibración del pulso, sentida por el dedo, puede substituir al fenómeno visual de las primeras grandes oscilaciones, no tan claras y evidentes en todos los enfermos como quiere el Dr. Pachon.

A pesar de esto, yo no quiero caer en el defecto que trato de censurar al ilustre fisiólogo francés que acabo de nombrar. Sería en mí pedantería, negar todo el valor que realmente tiene el método oscilométrico, como es en el Sr. Pachon ligereza considerar al método palpatorio poco menos que en desuso y casi arcaico. No; bueno es recoger y aprovechar lo nuevo, sin olvidar lo verdaderamente útil de lo anterior. Yo uso con gran frecuencia el tonómetro Recklinghausen y conozco el aparato de Pachon, y sin que pueda presentar ahora cuadros compa-

rativos, porque no he tenido el cuidado de recogerlos, insisto en que después de una corta experiencia, se llega á determinar la presión sistólica y diastólica, con el método palpatorio, con mayor rapidez y con la misma seguridad y exactitud, por lo menos, que con el método oscilatorio.

Esfigmograma absoluto.—La determinación de la presión máxima ó sistólica es, sin duda alguna, la más corriente en clínica; pero ya he dicho anteriormente que para la interpretación de detalles de orden científico y de nuevas investigaciones, se necesita á la vez averiguar la presión mínima ó diastólica. Así sucede, por ejemplo, en el esfigmograma absoluto.

El Dr. Sahli demostró, en 1904, que la esfigmomanometría puede corregir y completar los trazados esfigmográficos, proporcionándonos una imagen exacta de las variaciones de la tensión arterial en el interior de la arteria. Basta para ello disponer de papel cuadriculado, sobre el que se inscribe las presiones en ordenadas y los tiempos en abscisas.

La base de la pulsación se traza sobre la línea de abscisas, á razón de un centímetro por un quinto de segundo, y el vértice se marca sobre una línea correspondiente á la presión sistólica (á razón de 5 milímetros por un centímetro de mercurio), en un punto que se calculará, sobre la línea de abscisas, por la distancia exacta que separa la base del vértice de la pulsación. La presión máxima constituirá, por consiguiente, el vértice de un triángulo, cuyas líneas de ascenso y de descenso se trazarán uniendo dicho vértice á los extremos de la base sobre la línea correspondiente á la presión diastólica.

Resulta, pues, que el esfigmograma absoluto es la única manera de conocer las variaciones de la presión arterial, así como la verdadera celeridad del pulso; fenómenos imposibles de juzgar por la altura del trazado esfigmográfico solamente, ó por la mayor ó menor inclinación de sus líneas de ascenso y de descenso.

Véase, en efecto, la figura 79, y obsérvese el enorme contraste que existe entre la amplitud del trazado esfigmográfico y el valor real de la tensión sanguínea en dos enfermos, bríghtico el primero y fímico el segundo.

En la figura 79 cada división sobre la línea de las ordenadas corresponde á 1 centímetro de Hg. En la línea de las abscisas ó de los tiempos, dos divisiones corresponden á un quinto

de segundo. La parte del esfigmograma sombreada indica la presión variable, ó sea la distancia entre Mx y Mn . El rectángulo inferior, por debajo de Mn , representa la presión constante. Esfigmografía y esfigmomanometría combinadas, permi-

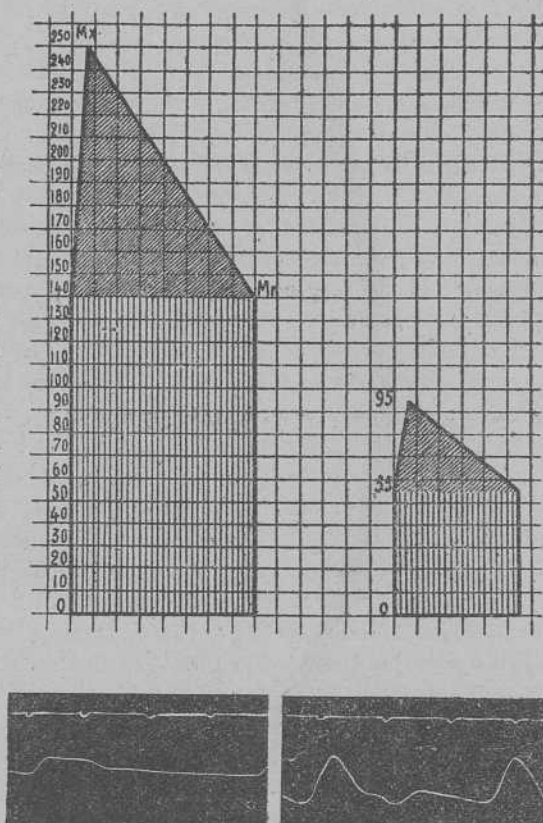


Fig. 79.—Superposición de esfigmogramas absolutos y de trazados esfigmográficos en un brightico hipertenso y en un bacilar hipotenso. (Gallavardin).

ten seguir la evolución cardio-vascular y clasificar tipos de enfermos que antes aparecieron confundidos.

Presión del pulso.—Con este nombre ó con el de *presión variable* (Marey) ó *Pulsdruck* (Strasburger), $P D$, se conoce la distancia que existe entre la presión máxima y mínima. Desig-

nando por Mx la presión máxima, por Mn la presión mínima, se tendrá: $P D = Mx - Mn$. El valor de $P D$ es, en un adulto normal, próximamente, de 40 á 50 milímetros de mercurio.

Alfredo Martinet ha hecho muy notables estudios sobre este punto, y ha simplificado grandemente el procedimiento de la representación gráfica de la tensión arterial, sin necesidad de resolver fórmulas algébricas más ó menos complicadas. Sobre una hoja de papel cuadriculado se anotan en la misma ordenada las presiones Mx y Mn . Se reúnen después por un trazo estos puntos de tensión máxima y mínima, y se tendrá: en la parte superior, una curva que corresponderá á las variaciones de Mx ; en la parte inferior, otra curva que corresponderá á las variaciones de Mn , y la separación de estas dos curvas sincrónicas corresponderá á las variaciones de $P D$.

Toda la dinámica cardio-vascular, equilibrio circulatorio, compensación, etcétera, dependen del valor de $P D$, ó sea la diferencia entre Mx y Mn , cuyo valor se considera prácticamente proporcional á la potencia ó energía cardíaca.

Observando Martinet las variaciones de $P D$ en los enfermos, cree haber visto, como enseña la figura 80, que en los casos de equilibrio cardio-vascular, las tensiones Mx y Mn y su diferencia $P D$ son sensiblemente paralelas; que en los casos de tendencia al desequilibrio (asistolia, angina de pecho, etcétera), dichas curvas son divergentes; y que cuando hay tendencia á volver á la normalidad, las mismas curvas son convergentes.

Por otra parte, el valor de $P D$ puede hacernos descubrir tipos circulatorios bien distintos, aun cuando la presión Mx sea igual en todos ellos. Enfermos con idéntica presión sistólica pueden ofrecer diferencias enormes en la presión diastólica. La insuficiencia aórtica, por ejemplo, da lugar á una hipotensión

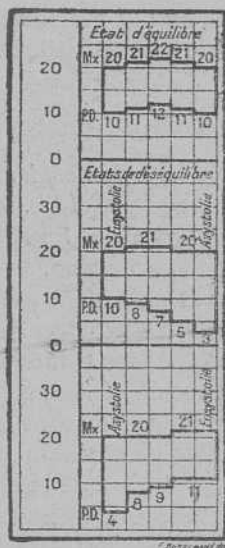


Fig. 80.—Gráficas de tensión arterial (según Martinet).

diastólica muy marcada. Así pueden verse aórticos con una *Ma.* casi normal, de 140 milímetros de Hg, y, en cambio, la *Mn* descender hasta 50, lo cual da un *P D* de 90 milímetros de Hg. Por el contrario, los nefríticos, los ateromatosos, ofrecen generalmente una hipertensión diastólica de 120 y 130 para 160 de *Ma*, ó sea un *P D* = de 30 á 40 milímetros de Hg.

Es, por lo tanto, evidente la necesidad de la determinación de ambas presiones en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón.

ESFIGMOBOLOMETRÍA

La *esfigmobolometría* es un procedimiento de exploración ideado por el Dr. Sahli, que tiene por objeto apreciar el trabajo del corazón, fin supremo de todos los métodos de investigación de este órgano.

Desde 1907, el Dr. Sahli se está esforzando en demostrar que las exploraciones esfigmográficas ó esfigmomanométricas no pueden estudiar más que las variaciones de volumen y de presión de las arterias, en tanto que su método, que también pudiera llamarse *energo-esfigmométrico*, valora el trabajo mecánico producido por el ventrículo izquierdo. Ó de otro modo, Sahli trata de substituir la exploración *estática* del pulso arterial por una exploración *dinámica* del mismo; es decir, que el autor se propone apreciar la fuerza viva de la onda pulsátil, y, por ende, la medida exacta sobre el trabajo del sístole cardíaco.

Esto se consigue con el aparato llamado esfigmobolómetro (figura 81).

En un principio, el autor procedió de la manera siguiente: rodeaba el brazo del enfermo con el brazal (estilo Riva Rocci), de 8 centímetros de ancho. Por debajo de éste, se aplica en el codo una venda de Esmark, cuidando que no produzca dolor, pero lo suficientemente apretada para suprimir el latido radial, transformando así la parte de humeral situada por debajo del brazal en un fondo de saco. Se eleva entonces la presión en el manguito hasta que se produzcan las oscilaciones más grandes, las cuales son transmitidas á la columna mercurial de un manómetro en *U*, y registradas gráficamente por medio de un kimógrafo.

El trabajo de la pulsación arterial obtenido en el momento

de las grandes oscilaciones se calcula según la siguiente fórmula:

A (trabajo del corazón) $= \frac{h}{2} \left(H + \frac{h}{2} \right) \pi r^2 S$; en la cual H designa la presión en el manguito, h la altura de las oscilaciones de la columna mercurial, r el diámetro de la rama del manómetro y S el peso específico del mercurio.

La cifra obtenida da en gramomilímetros el trabajo del corazón en el momento del sístole. Multiplicando esta cifra

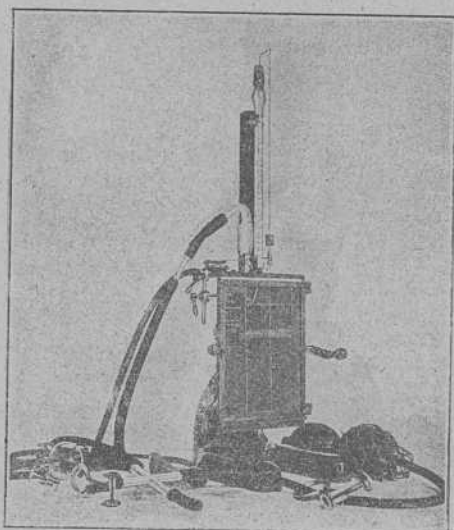
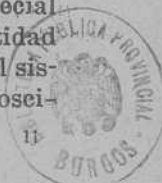


Fig. 81.—Esfigmóbolómetro del Pr. Sahli, de Berna.

por el número de latidos cardíacos en un minuto, se obtiene el trabajo del corazón en este espacio de tiempo.

Esta técnica adolecía de algunos defectos, de los que el Dr. Sahli se dió cuenta en seguida, proponiendo, en su vista, los siguientes perfeccionamientos: Para evitar la extensibilidad del manguito neumático, lo ha rodeado exteriormente de una tela metálica. Ha añadido un sistema especial para calcular fácilmente en centímetros cúbicos la cantidad de aire contenido en el manguito, manómetro y todo el sistema de tubos. Ha eliminado la influencia propia de las osci-

A. MUT.



laciones de la columna mercurial por la adición de un manómetro pequeño de aire comprimido que mide la amplitud de dichas oscilaciones.

La cifra normal de la energía de la pulsación arterial varía entre 300 y 600 gramos-centímetros, pudiendo llegar, en ciertos casos de nefritis ó de insuficiencia aórtica, á 1.700 gramos-centímetros.

Desgraciadamente, la bolometría, por razonable y científica que aparezca su fundamento, ni teórica ni prácticamente satisface todas las exigencias de la clínica. Teóricamente, porque el procedimiento no determina todo el trabajo del corazón, sino el que realiza la onda arterial en el sitio donde está colocado el manguito neumático, y hace falta demostrar que éste sea siempre una parte constante de aquél. Prácticamente, porque resulta complicado y exige mucho tiempo. Hay, en efecto, qué aplicar el manguito y obtener la presión máxima, en la que se producen las grandes oscilaciones; evaluar la cantidad de aire que contiene todo el sistema; elevar la cantidad de aire si las oscilaciones son pequeñas; apreciar la amplitud de las oscilaciones que marca el índice de mercurio; calcular el trabajo mecánico por medio de fórmulas algébricas, etc.; maniobras y detalles que le hacen inaceptable, hoy por hoy, en la clínica corriente.

Th. Christen propone una técnica energo-esfigmométrica más sencilla. No consta más que de los tres tiempos siguientes: 1.º Aplicación del manguito en el brazo y elevación de la presión hasta las grandes oscilaciones ó hasta la desaparición del pulso en la periferia. 2.º Apreciación por medio de un manómetro metálico del límite superior é inferior de las variaciones de presión que traducen las oscilaciones. Hecho esto, se empuja el pistón del energómetro (1), á fin de determinar oscilaciones de la misma amplitud. Entonces se lee sobre el pistón de la jeringa el volumen de aire inyectado, el cual representa el grado de expansión arterial en el manguito.

(1) El energómetro de Christen consiste en una jeringa graduada, anexa al manguito neumático. Cuando una pulsación arterial produce en el manguito una elevación dada de la presión, es suficiente ver qué excursión es preciso dar al pistón de la jeringa para producir la misma presión. El volumen de aire inyectado corresponde exactamente á la expansión arterial.

3.º Multiplicar este volumen por la presión media en el man-guito.

Para valorar el trabajo mecánico determinado por la pulsación arterial, Christen adopta como unidad de medida el gramo-centímetro-segundo, es decir, la fuerza capaz de elevar un gramo á un centímetro de altura en un segundo. El trabajo mecánico desarrollado por el pulso en un segundo es igual al desarrollado por una pulsación arterial E , dividida por la duración de esta pulsación, expresada en segundos: $T = \frac{E}{T}$; ó

bien:
$$\frac{N \text{ (número de pulsaciones al segundo)} E}{60 \text{ segundos.}}$$

Ahora, para apreciar E , es decir, la energía desarrollada por una pulsación arterial, se apoya Christen en la ley física que enseña que cuando un medio incompresible es sometido en un espacio flúido á una presión dada, la energía desarrollada puede medirse por la expansión ó desplazamiento de este medio, apreciada en centímetros cúbicos, V multiplicada por la presión reinante en el flúido P ; ó sea $E = P \times V$.

VISCOSIMETRÍA

La *viscosidad de la sangre* ha sido ya objeto de numerosos trabajos que la han estudiado en el alcoholismo, demencia, enfermedades eruptivas (Marañón y Sacristán), embarazo, fiebres, etc., etc., sin que hasta la fecha haya obtenido la clínica todo el provecho que cabe esperar de estas investigaciones.

Aparatos viscosimétricos.—Los aparatos más usados son los de Determann y Heis; pero también se emplean los viscosímetros de Münzer, Sahli, el coágulo-viscosímetro de Kottmann, el cual permite determinar la coagulación y la viscosidad de la sangre y otros líquidos de un modo directo y muy preciso. Generalmente, sin embargo, el viscosímetro de Walter-Hess es el más conveniente por su poco tamaño, el poco tiempo que exige, y porque, la mayoría de veces, no hay que tener en cuenta la coagulabilidad.

La viscosimetría en cardiopatología.—Por lo que se refiere á nuestro particular objeto, lo más importante es el estudio de las relaciones entre la tensión arterial y la viscosidad sangui-

nea, estudio que indudablemente puede ilustrarnos acerca de ciertos puntos de dinámica circulatoria.

Los trabajos de Martinet enseñan que, de un modo general, los hipertensos pueden dividirse en dos grupos: hipertensos de viscosidad elevada é hipertensos de viscosidad baja. Como cifras medias, aproximadas de la viscosidad sanguínea (comparada con la del agua), pueden darse las de 3,8 á 4,5. Los hipertensos con viscosidad superior á 4,5 son, en su mayoría, pletóricos, obesos, sanguíneos, sin alteración cardiovascular apreciable. Los hipertensos con viscosidad inferior á 3,8, son verdaderos arterio-esclerosos con complicación angio-nefrítica.

La relación entre la tensión sanguínea máxima y la viscosidad puede expresarse así:
$$\frac{\text{Tensión máxima Mx.}}{\text{Viscosidad sanguínea Vs.}} = 4.$$
 Cuando esta relación esfigmo-viscosimétrica se eleva por encima de 4,5, hay una arterio-escleriosis más ó menos acentuada. En cambio, cuando dicha relación es normal, es decir, próxima á 4, el examen clínico no descubre ningún trastorno del sistema circulatorio.

El aumento en el coeficiente de roce de la sangre provoca rápidamente la fatiga del corazón, porque exige un trabajo directamente proporcional á este aumento. El ateroma de los pequeños vasos, cuando interesa su túnica interna, y mucho más si disminuye su calibre, provoca una considerable elevación en la resistencia del líquido sanguíneo. Además, está aumentada la viscosidad sanguínea en todos los casos en que dicho líquido se encuentra excesivamente cargado de ácido carbónico (disnea, cianosis); de modo que la inhalación de ácido carbónico la aumenta, y las de oxígeno la disminuye.

Aumentan también la viscosidad sanguínea, el alcohol y el régimen de carnes. Por el contrario, todos los estados patológicos que determinan una hidremia más ó menos acentuada, disminuyen la viscosidad. En general, puede decirse que el grado de viscosidad sanguínea está en directa relación con la proporción de hemoglobina; cuanto menos hemoglobina, menor viscosidad sanguínea. En los cardíacos, el ejercicio aumenta la viscosidad. La cafeína produce el mismo efecto, y, en cambio, el alcanfor disminuye la cifra viscosimétrica.

Un hecho muy importante, á mi entender, se ha obtenido

de la viscosimetría clínica, y es la explicación de los favorables efectos del tratamiento iodurado sobre la arterio-esclerosis. Se ha visto que, en efecto, los ioduros disminuyen la viscosidad de la sangre. Otra consecuencia, también muy interesante, se deriva de estos estudios, á saber: que en los hipertensos de viscosidad muy elevada se puede permitir que beban en abundancia, y, por el contrario, en los hipertensos de viscosidad baja se impone la restricción de líquidos.

CAPÍTULO XIV

De las arritmias.—Arritmias sinusales.

Ideas generales.—De todos los medios propuestos para la determinación de la aptitud funcional del corazón, seguramente ninguno tan exacto y preciso como la averiguación de los trastornos del ritmo cardíaco.

Nuestros antepasados consiguieron con los medios de que disponían, la percusión y la auscultación, perfeccionar la sintomatología de las lesiones de corazón en tanto que lesiones constituidas, y, por tanto, frecuentemente irremediables. El pronóstico, en cambio, quedaba relegado á un capítulo singularmente oscuro y el diagnóstico precoz era completamente desconocido. Este deseo natural y sano de todos los clínicos de descubrir las fases iniciales de las afecciones cardíacas—única manera de prever su evolución posterior y de combatir las con éxito—ha conducido á la creación, por numerosos observadores, de métodos cuyo objeto final es el mismo: averiguar los desórdenes funcionales del corazón.

El hecho es cierto. Supongamos dos enfermos con insuficiencia aórtica de intensidad semejante y colocados en análogas condiciones de vida; el uno apenas sentirá la más ligera molestia; el otro se verá condenado á un reposo forzado, precursor quizá de una rápida asistolia ¿Por qué estas diferencias? ¿Cómo predecir lo que sucederá? Es que no basta saber reconocer el sitio y la variedad de una deformación valvular. Es que concretarse al diagnóstico de la lesión es hacer una obra incompleta. Hay necesidad de buscar hasta qué punto la lesión interesa el resto del organismo; hay que medir el grado de resistencia cardíaca, avalorar su potencia, conocer, en fin, la función del corazón.

Abundando en esta manera de pensar, es como ha podido

escribir Mackenzie, en unos trabajos publicados en *British Med. Journal*, que para él casi es indiferente qué un corazón presente ó no soplos; nada prueba que un corazón sano no puede tener soplos. «Hemos creído hasta ahora—dice el mismo autor—que las válvulas no tenían más oficio que el de cerrar los orificios intracardíacos. La insuficiencia tricúspide—añade—puede ser perfectamente fisiológica, y yo creo que las aurículas son reservorios destinados á paliar la insuficiencia fisiológica de las válvulas aurículo-ventriculares. La verdadera causa de la insuficiencia cardíaca son los trastornos funcionales.»

Un principio general domina todo el estudio de las arritmias, y es el que hace referencia á la constitución histológica del miocardio. El músculo cardíaco no es un órgano indiferenciado, sino que posee un sistema especial de estructura embrionaria, consagrado á la producción y transmisión de la excitación contráctil. Este sistema, como ya hemos explicado, comienza en la aurícula derecha, al nivel de la desembocadura de las venas cavas, constituyendo el *nódulo* de Keith y Flack; recorre las aurículas, se refuerza para dar lugar al *nódulo* de Tawara, y forma después el *haz de His*, el cual, dividiéndose en dos ramas, termina en las fibras de Purkinje. Resulta, pues, que se concibe que puedan existir alteraciones profundas en ciertas partes *indiferentes* del miocardio, sin que sufran alteración sensible la coordinación de los movimientos cardíacos; pero no puede existir lesión ó simple trastorno en la actividad del sistema especial descrito, sin que se presente una arritmia. Las principales arritmias, en efecto, tienen como substratum anatómico una alteración miocárdica.

Clasificación de las arritmias.—A pesar de las innegables ventajas que reportan las clasificaciones para ordenar las materias de estudio, vamos á ser muy breves en la exposición de las que existen sobre arritmias, porque tratándose de asuntos no definitivamente constituidos, cada descubrimiento obliga á modificar aquéllas incesantemente.

Mackenzie divide las arritmias en cinco grupos: 1.º Irregularidades del *sinus*. 2.º Extrasístoles. 3.º Ritmo nodal. 4.º Irregularidades debidas á la disminución de la facultad conductora del *haz primitivo*. 5.º Insuficiencia de la contractilidad (pulso alternante).

Otros autores entienden que la mejor clasificación es la siguiente:

1.º Desórdenes de la excitación (arritmias del *sinus*). 2.º Desórdenes de la excitabilidad. 3.º Idem de la contractilidad. 4.º Idem de la conductibilidad. 5.º Arritmia completa. Vaquez admite á corta diferencia esta misma clasificación.

Esmein, colocándose desde el punto de vista del pronóstico, divide las arritmias en fisiológicas (benignas), patológicas (constantemente graves) y facultativas (de pronóstico variable). Esta clasificación es muy cómoda, sin duda alguna.

Más científica y más en armonía con las propiedades fundamentales de la fibra muscular, es la que admite la división siguiente: 1.º Arritmias *cronotropas* (estados vago-tónicos ó simpático-tónicos). Son las llamadas *arritmias sinusales* ó fisiológicas de otros autores. 2.º Arritmias *dromotropas*. Corresponden á las arritmias por alteración de la conductibilidad (bloqueo). 3.º Arritmias *batmotropas*. Son las que están determinadas por la hiperexcitabilidad de la fibra cardíaca (extrasístole). 4.º Arritmias *inotropas*. En éstas se perturba la función de la contractilidad (pulso alternante). Nicolai distingue las *alodromias* ó alteraciones del ritmo provocadas por la producción heterotópica de los estímulos y las *alodinamias* ó alteraciones en la fuerza de la contracción cardíaca, bien considerada en su totalidad ó en uno solo de sus segmentos (alodinamias parciales). A estos dos grupos agrega Pi Suñer las *disodias* ó alteraciones en la conducción de los estímulos (bloqueo del corazón).

En resumen, vemos que cualquiera que sea la clasificación que se adopte, y utilícese ó no la etimología griega, todas tienen que fundarse necesariamente en las funciones propias de la fibra muscular, que son las que originan las arritmias. La palabra arritmia no es, pues, una enfermedad; es un síntoma que puede ser producido por muy diversos estados patológicos.

Nosotros seguiremos el siguiente orden en la exposición de los trastornos del ritmo cardíaco: 1.º *Arritmias sinusales* (arritmias cronotropas, fisiológicas ó por trastorno de la excitación nomotropa). 2.º *Extrasístole* (alodromías, arritmias

batmotropas). 3.º *Bloqueo cardíaco* (disodias, arritmias dromotropas). 4.º *Pulso alternante* (alodinamias generales, arritmias inotropas). 5.º *Arritmia permanente*. A continuación estudiaremos la *taquicardia* y la *bradicardia*.

ARRITMIAS SINUSALES

Muchos autores designan este grupo de arritmias con el nombre de *fisiológicas*, violentando no poco la verdadera significación del vocablo, porque se presentan, se pueden presentar, mejor dicho, en individuos por otra parte sanos. Prefiero la denominación de *sinusales*, porque indica que el trastorno (y siendo trastorno indica anormalidad, y lo anormal difícilmente es fisiológico) tiene su origen en los restos del seno venoso, punto de origen normal de la contracción.

La arritmia sinusal afecta dos formas principales: una que está íntimamente ligada á los fenómenos de la respiración (arritmia respiratoria), y otra relacionada con el decúbito (arritmia de posición ó taquicardia orthostática).

Arritmia respiratoria.—Esta forma de arritmia presenta dos tipos clínicos: uno, en el que las aceleraciones y lentitudes

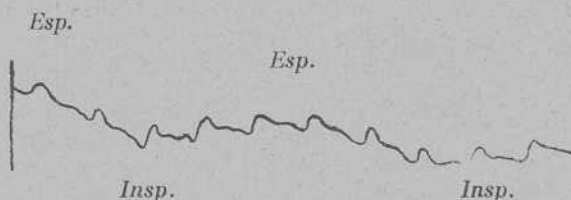


Fig. 82.—Curva del pulso radial en la arritmia respiratoria. (Ob. personal).

del pulso se verifican acompasadamente; otro, en el que la lentitud es aún mucho más acentuada que la aceleración. El primer tipo se caracteriza porque el pulso se acelera durante la inspiración y se retarda en la espiración periódicamente. Además, en el primer tiempo es frecuente observar que la curva descende, y se eleva, por el contrario, en el segundo (fig. 82).

Sobre la curva del pulso venoso también se evidencia, de una manera muy marcada, la influencia de la respiración,

haciéndola descender en el acto inspiratorio y elevándola mientras se verifica la espiración, como se observa en la figura 83. Nótese en esta misma figura un detalle interesante: la pulsación radial, que coincide con el fastigium del momento inspiratorio señalado por las perpendiculares, sólo mide

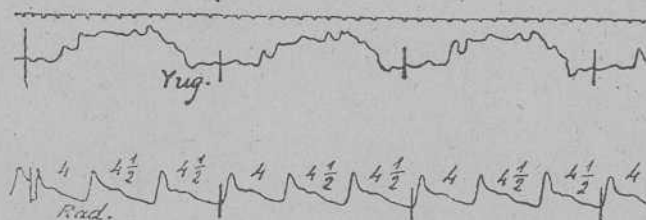


Fig. 83.—Curva del pulso venoso (trazado superior) en la arritmia respiratoria. (Ob. personal).

4 tiempos del contador, en tanto que las demás miden $4 \frac{1}{2}$.

El segundo tipo de arritmia respiratoria es quizá más interesante, porque expone á errores de interpretación, y, por consiguiente, de pronóstico, confundiéndola con algunas formas de bradicardia. Así como en el primer tipo el número total de pulsaciones no varía, porque la lentitud de la fase spi-

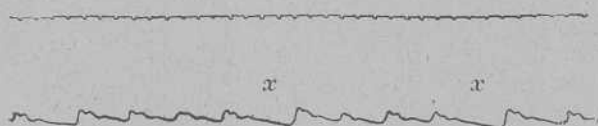


Fig. 84.—Trazado radial de la arritmia respiratoria, semejando un pulso cuadrigémino. La pausa x coincide con la espiración. (Ob. personal).

ratoria queda compensada con la rapidez de la inspiratoria, en este tipo que me ocupa, como domina la lentitud, el pulso radial puede descender por debajo de 60 al minuto. Yo he observado un caso de esta naturaleza muy curioso. Cada cuatro pulsaciones, y coincidiendo con la espiración, sobreviene una pausa prolongada (fig. 84), que da al trazado el aspecto de un pulso cuadrigémino. Los autores antiguos, que desconocían estos y otros detalles, hubieran presentado esta gráfica como

característica de la cuadrigemia, cuando en realidad no se trata más que de una arritmia respiratoria.

En cualquiera de estos tipos de arritmia importa saber que siendo, como es, normal la marcha del corazón, puesto que el estímulo contráctil parte de donde debe partir, esto es, de la porción de tejido cardíaco colocado en la embocadura de las grandes venas—seno venoso,—la irregularidad respiratoria afecta, única ó preponderantemente, el período diastólico, lo mismo auricular que ventricular, como lo demuestra la figura 85.

Este desorden del ritmo se presenta generalmente aislado; no se acompaña de ninguna modificación de los tonos cardíacos ni de ningún cambio en la duración del pequeño silencio; es decir, que es independiente de toda alteración cardio-vascular. Su naturaleza parece exclusivamente nerviosa. Se admite

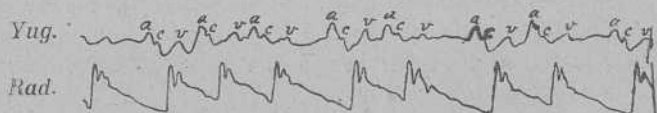


Fig. 85.—Trazados simultáneos de yugular y radial en la arritmia respiratoria. El período diastólico es el único que se halla alterado. (Mackenzie).

que, en estado normal, existe un cierto grado de inhibición pneumogástrica, y que en ciertos casos puede este nervio ser el asiento de una reacción anormal, producida por excitaciones periféricas que son transmitidas al corazón por vía refleja.

La arritmia respiratoria se observa de preferencia en los jóvenes entre ocho y quince años. En el adulto es mucho más rara. Se presenta también en ciertas afecciones cerebrales, siendo muy común en el período de estado de la meningitis tuberculosa, y sobre todo en la convalecencia de enfermedades infecciosas graves, como la fiebre tifoidea, la pneumonía, etcétera. Se la encuentra también en la neurastenia, y autor existe que llega á decir que se puede diagnosticar este estado por la sola presencia de la arritmia que estamos estudiando.

Diagnóstico de la arritmia respiratoria.—Es suficiente muchas veces, para venir en conocimiento de la existencia de este trastorno, tomar cuidadosamente el pulso—y mejor auscultar—y comparar el número de latidos en cada una de las fases res-

piratorias. Se puede, para hacer más fácilmente apreciable el fenómeno, ordenar al enfermo que prolongue un poco dichas fases sin forzarlas demasiado, porque entonces puede aparecer otro signo que describiré á continuación.

Cuando el diagnóstico sea dudoso, apelaremos á la inscripción gráfica simultánea del pulso y la respiración, por cuyo medio se pondrán de manifiesto sus relaciones cronológicas. Los trazados yugulares demostrarán dos detalles de la más alta importancia: 1.º La persistencia de la onda *a*. 2.º La ausencia de toda modificación del espacio *a c*. De este modo queda fuera de duda que el *sinus* continúa su función normal, y que no se trata de ningún desorden grave de la función de la conductibilidad hisiana. Añadiremos que la atropina, á la dosis de uno ó dos miligramos, hace desaparecer por completo la arritmia ligada á los fenómenos respiratorios.

El electro-cardiograma confirma los datos del mecanograma. Las ondulaciones aparecen á su tiempo y espacio normales, y de existir alguna contracción anticipada, ésta no va seguida de pausa compensadora.

Pulso paradoxal.—En algunos enfermos, cuando la inspiración es muy forzada, el pulso disminuye de amplitud y aun llega á desaparecer completo. Este fenómeno fué observado por primera vez por Griesinger. Kussmaul enalteció equivocadamente su importancia diagnóstica, considerándole como patagnomónico de la mediastino-pericarditis callosa. Los antiguos denominaban á este pulso *pulsus inspiratione intermitens*, sobre el que debemos estar prevenidos para no cometer errores.

Es difícil, hoy en día, dar una explicación satisfactoria sobre la patogenia del pulso paradoxal. Ya dije, al hablar del pulso arterial, que Variot y otros atribuyen el origen de esta arritmia á dificultades respiratorias más bien que circulatorias.

Vaquez y Esmein han podido en un sujeto enfisematoso y bronquítico, que presentaba esta forma de pulso, hacerla desaparecer á beneficio de una inyección de un miligramo de atropina, de donde concluyen que la influencia nerviosa toma una parte importante, si no exclusiva, en la producción del fenómeno.

Taquicardia orthostática.—Es un hecho de observación corriente que el simple cambio de actitud de la posición hori-

zontal á la vertical acelera los latidos cardíacos. Normalmente, la frecuencia del pulso aumenta de 8 á 10 pulsaciones. Por tanto, una mayor diferencia debe hacernos sospechar algo patológico, aun cuando este algo sea imposible precisarlo, por la multiplicidad de factores que intervienen en la producción de esta arritmia. Cuando la aceleración del pulso se verifica al efectuar el paciente un movimiento inverso al anterior, es decir, al pasar desde la posición vertical á la horizontal, la significación diagnóstica del hecho es más exacta, pues en este caso casi siempre se trata de graves insuficiencias cardíacas.

La taquicardia orthostática tiene, como las precedentes, su punto de origen en el seno venoso donde se produce la excitación motora del corazón; es, por consiguiente, una arritmia sinusal.

Otras arritmias sinusales.—Se consideran como arritmias de este tipo ciertas paradas totales del corazón, que pueden

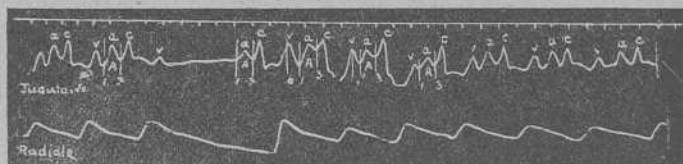


Fig. 86.—Pausa completa de aurícula y ventrículo por excitación del vago. El espacio *a-c* permanece normal. (Mackenzie).

llegar á cuatro segundos y aun más; pero en el que se conserva el ritmo fisiológico y la distancia normal entre *a* y *c* (fig. 86).

Mackenzie ha descrito una forma de arritmia sinusal que se produce con motivo de los movimientos de deglución: primeramente, hay aceleración de los movimientos cardíacos, y después sobreviene otra fase de lentitud, sin que exista relación alguna con los movimientos respiratorios.

Deseo llamar la atención sobre un detalle de la curva del pulso venoso que puede inducir á error. La figura 87 lo demuestra perfectamente. A cada movimiento de deglución, desaparecen los rasgos característicos del pulso yugular, que son substituídos por una línea muy ligeramente ondulada. A primera vista, pudiera parecer que se trata de la forma de arritmia á que me estoy refiriendo. Sin embargo, yo he podido

convencerme de que tal hecho depende sencillamente de que al verificarse el acto de deglutir, el receptor del poligrafo pierde el contacto debido con el cuello del enfermo, por el movimiento de ascenso de la laringe y faringe. Con esto no pongo en duda la realidad de la observación de Mackenzie; pero llamo la atención acerca de la influencia que el acto mecánico de la deglución puede tener sobre la gráfica venosa, la cual puede aparecer profundamente modificada, sin necesidad de que el seno venoso intervenga para nada en ello.

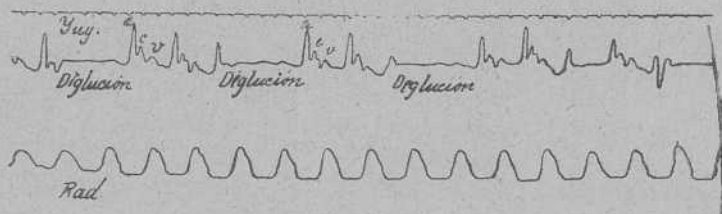


Fig. 87.—Demuestra una pausa en el pulso venoso á cada movimiento de deglución. (Ob. personal).

En suma: las arritmias sinusales, ó sea las provocadas por trastornos de la excitación contráctil del seno venoso, parecen independientes de toda alteración seria cardio-vascular, y su conocimiento es indispensable para poderlas diferenciar de otros procesos de más entidad. Recordemos bien que en estas formas de arritmia se conservan perfectamente bien deslindadas las tres ondulaciones características del pulso venoso, y que el intervalo *a c*, ó de conducción hisiana, es también absolutamente normal.

CAPITULO XV

Extrasístole.

El *extrasístole* es un *sístole* prematuro originado por una excitación anormal de un punto cualquiera del miocardio capaz de producir una contracción. Sabemos que en estado normal, la contracción cardíaca empieza en los restos del seno venoso situado en la desembocadura de las grandes venas; de aquí la excitación pasa á las aurículas, y de éstas á los ventrículos, conducida por el *hacecillo* de His. Pues bien; un *extrasístole* indica que un punto de las aurículas, de los ventrículos ó del fascículo aurículo-ventricular ha adquirido momentáneamente una excitabilidad mayor que la del seno venoso, y da lugar á una contracción anticipada, seguida ordinariamente de una pausa más ó menos larga, que ha sido designada desde hace mucho tiempo con el nombre de «*reposo compensador*» (parada del corazón). De aquí se deduce una clasificación lógica de los *extrasístoles*, según el punto en que se originan, en *extrasístoles auriculares*, *ventriculares* y *aurículo-ventriculares* ó *nodales*.

Periodo refractario.—Cada *sístole* cardíaco suspende durante una fracción de tiempo—que puede representarse gráficamente por la línea del ascenso de un *esfigmograma*—la reacción del corazón; esto es, que durante este tiempo el corazón se muestra completamente *inexcitable*; está, como decía Marey, en *periodo refractario*. Pasada esta fase, el corazón entra en un período—que dura hasta el principio del nuevo *sístole*—durante el que se halla en estado de *excitabilidad relativa*, ó sea que resiste el excitante fisiológico ó estímulo normal del corazón, pero que puede ser vencido por otra excitación más enérgica que la fisiológica creada á su debido tiempo. Cuando el corazón es sorprendido por una de estas excita-

ciones anormales en período de excitabilidad relativa, responde á dicho estímulo por una contracción anticipada, por una extracontracción; esto es, el extrasístole.

Ahora bien; el extrasístole va también seguido de una fase refractaria, pero de más larga duración que la normal; de tal modo, que se prolonga más allá del momento preciso en que el corazón es estimulado para provocar un sístole legítimo ó normal. Así es, que la fase de suspensión de la actividad cardíaca (reposo compensador) dura siempre algo más que un período normal, y, cosa interesante: la duración de esta pausa está en relación con el momento en que se produce el extrasístole, de suerte que aquélla es tanto más pequeña cuanto más tarde aparece la contracción frustrada.

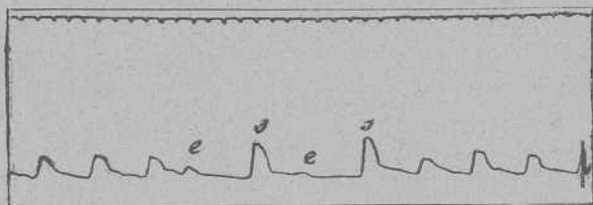


Fig. 88.—Demuestra que el sístole normal *s* es tanto más fuerte cuanto más débil es el extrasístole *e*. (Ob. personal).

Otro hecho importante he encontrado yo en mi práctica, desde este punto de vista, y es la relación que guarda la energía del extrasístole con la del sístole normal subsiguiente; de modo que este último aparece en la gráfica tanto más elevado cuanto más débil es aquél (fig. 88). Parece como si teniendo el corazón, por ley inexcusable de la armonía vital, que proveer á los órganos y tejidos todos del cuerpo humano una determinada cantidad de sangre, supliera con una más enérgica contracción normal la pequeña tasa de líquido nutricio que la extracontracción ha suministrado anteriormente: se encuentran, pues, ambas contracciones, la fisiológica y la sobreañadida, en relación inversa.

Á la luz de estos nuevos estudios se han podido agrupar en un solo capítulo una gran diversidad de alteraciones del ritmo que permanecían esparcidas en la patología cardíaca, y hoy día, todo el cuadro proteiforme de las palpitaciones, intermi-

tencias del pulso y otras irregularidades, se consideran que tienen por fondo común el trastorno de la excitabilidad que estudiamos: el extrasístole.

Formas del extrasístole.—Generalmente se reconoce el extrasístole por la aparición de una elevación sistólica prematura, seguida de una pausa más ó menos larga. Esta contracción anticipada puede aparecer á intervalos irregulares, ó, por el contrario, se presenta periódicamente á cada uno, dos, tres, cuatro ó más pulsaciones normales, constituyendo entonces los llamados pulsos bigémico, trigémico, cuadrigémico, etc.

La pausa compensadora que sigue al extrasístole está, como he dicho antes, en directa relación con el momento en que éste se produce; es decir, que cuanto más pronto aparezca el extrasístole, más larga será la pausa subsiguiente. No es cierto, pues, que en todos los casos, el extrasístole y el reposo compensador tengan que medir exactamente dos períodos normales.

En ocasiones, el extrasístole es tan débil que no llega á la radial, y entonces es muy fácil cometer el error de creer que se trata de una verdadera bradicardia, pues el dedo colocado en la radial sólo notará la contracción normal, mas no la extracontracción: éste es el «paso en falso del corazón». El ventrículo se contrae, pero con una energía insuficiente para que la onda sea percibida en el pulso. Se precisa, por consiguiente, distinguir esta falsa intermitencia de la intermitencia verdadera, ó sea aquella en la que falta en absoluto la contracción ventricular durante las pausas. Tenemos en la auscultación un medio fácil y seguro de diagnosticar la extrasistolia. La sucesión regular de los dos tonos normales es interrumpida por otros dos más breves y aproximados, seguidos de una pausa que continúa hasta el sístole siguiente.

Sucede á veces, que el extrasístole es tan precoz que encuentra al corazón casi vacío, y, por tanto, la contracción ventricular no obra sino sobre una insignificante cantidad de sangre incapaz de levantar las sigmoideas aórticas, cuyo cierre origina el segundo tono. El extrasístole, pues, en este caso, sólo se denunciará por un solo tono añadido; pero aun así, es raro que el oído no perciba la contracción añadida ó suplementaria, por pequeña que sea. Además, si la auscultación continúa algún tiempo, no dejarán de presentarse otros extrasístoles más tardíos y de más fácil apreciación.

Por otra parte, el diagnóstico de la extrasistolia nos lo da hecho muchas veces el mismo enfermo, que refiere sus sensaciones bajo la forma de un choque ó golpe sobre la región precordial, seguido en ocasiones, de angustia y hasta vértigos de lo más incómodo. Estos síntomas subjetivos adquieren, principalmente en enfermos de viva imaginación, los caracteres de una idea obsesionante, que con facilidad les conduce á un estado neurasténico de importancia.

Desde luego que los trazados de punta de corazón ó yugular tomados simultáneamente con el de la radial, nos servirán como un excelente medio para llegar á distinguir la forma de la arritmia extrasistólica, ó sea para diferenciar las verdaderas de las falsas intermitencias; pero donde se hace completamente preciso el método gráfico es cuando queremos diagnosticarlas.

Variedades de extrasístoles.—Extrasístoles ventriculares.—El carácter más saliente de los extrasístoles ventriculares, es que el ritmo fundamental de la aurícula no aparece modifica-

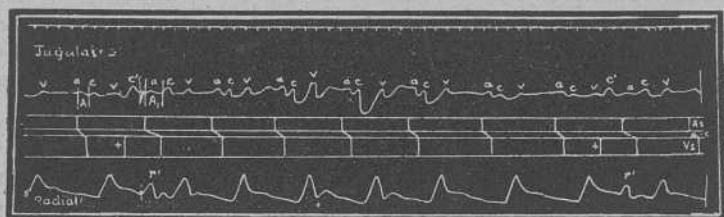


Fig. 89.—Trazados simultáneos de yugular y radial, demostrando dos extrasístoles ventriculares r' y r' . Sobre el trazado yugular se observan las ondas c' y c' . El ritmo de la aurícula no se encuentra modificado. (Mackenzie).

do; el espacio entre cada contracción auricular no varía en modo alguno (v. fig. 89); lo cual nada tiene de particular, si se considera que el origen de la extracontracción, en este caso, no está en la aurícula, sino que se supone reside en el hacecillo aurículo ventricular, más allá del nódulo de Tawara, ó en una de sus ramas, en pleno miocardio ventricular. Como se ve en la citada figura 89, los extrasístoles radiales r' y r' coinciden con la onda c' del trazado yugular, puesto que obedecen al mismo mecanismo que en un trazado normal. En cambio, las ondas auriculares a son perfectamente equidistantes. En

los casos de pulso venoso de forma ventricular se observa la misma cosa; es decir, que la extracontracción *c* del cuello coincide con el sístole de la punta (fig. 90) ó con el radial (fig. 91).

Ordinariamente, el extrasístole ventricular se caracteriza también porque la pausa que le sigue es verdaderamente com-

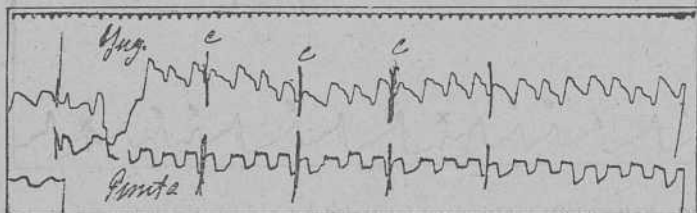


Fig. 90.—Trazados simultáneos de punta de corazón y yugular demostrando varios extrasístoles de origen ventricular. La extracontracción se verifica al mismo tiempo en los dos trazados. (Ob. personal).

pensadora; es decir, que la duración total de la última contracción del extrasístole y la del reposo es igual á la duración de dos revoluciones normales. Hay, sin embargo, una forma mucho más rara de extrasístole ventricular llamado extra-

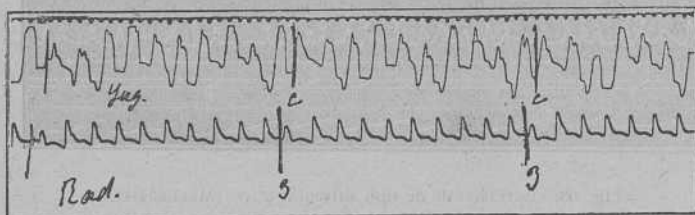


Fig. 91.—Trazados simultáneos de radial y yugular demostrando dos extrasístoles ventriculares. El pulso venoso es, como en la figura anterior, de forma ventricular. (Ob. personal).

sístole *intercalado* ó *interpolado*. Estos casos, considerados por algunos autores como verdaderas curiosidades patológicas, se encuentran cuando el corazón marcha despacio. El miocardio ventricular tiene tiempo de adquirir entonces todas sus propiedades antes del momento en que es solicitado para una nue-

va contracción; la pausa compensadora desaparece por lo tanto. Ya sobre el trazado radial, es fácil conocer dichas extracontracciones, intercaladas simplemente con mayor ó menor regularidad entre otras contracciones normales (fig. 92).

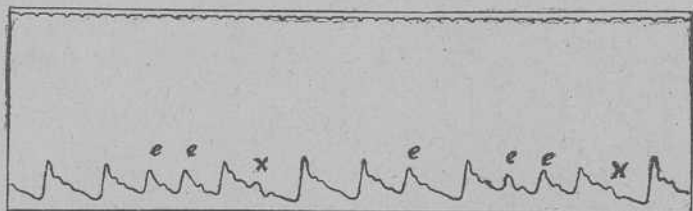


Fig. 92.—Extrasístoles ventriculares intercalados *e, e, e*. Los señalados con las letras *x, x*, son los más débiles. No hay pausa compensadora. (Ob. personal).

Extrasístoles auriculares.—Esta variedad es imposible distinguirla de la precedente por el examen del pulso ni por la auscultación; sólo el trazado yugular es el que permite su diagnóstico. Efectivamente, las diferencias en dichas gráficas son notables. Así como en el extrasístole ventricular el ritmo auricular aparece á intervalos iguales, pero las relaciones crono-

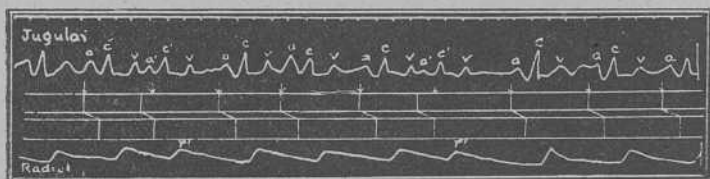


Fig. 93.—Extrasístole de tipo auricular *a' c'*. (Mackenzie).

lógicas que existen entre los tres accidentes que constituyen la curva yugular están frecuentemente alterados, en el extrasístole auricular la ondulación *a* se presenta á intervalos irregulares, pero los accidentes consecutivos se suceden normalmente; parece como si la contracción cardíaca se hubiese dislocado en masa (Vaquez), presentándose antes de su debido tiempo.

En la figura 93 se observa que la onda carotídea *c'* es precedida de una onda auricular *a'*, de lo que se deduce que dicha onda no puede ser debida más que á un extrasístole de la au-

ricula, seguida de un extrasístole del ventrículo, que origina las ondulaciones carotídea c' y radial r' .

La pausa compensadora que sigue á los extrasístoles que nacen en un punto del tejido primitivo de la aurícula es, por lo general, más breve que en el extrasístole ventricular; es decir, que el período irregular, debido á la extracontracción auricular, es de menor duración que dos revoluciones normales.

Extrasístoles auriculo-ventriculares.—Además de la aurícula y ventrículo, existe otra región apta para producir fenómenos extrasistólicos: ésta es la región del hacecillo auriculo-ventricular de His, y, á la verdad, en la parte superior de estas fibras unitivas, es decir, el nódulo de Tawara. De aquí el nombre de *extrasístole nodal* con que lo designa Mackenzie.

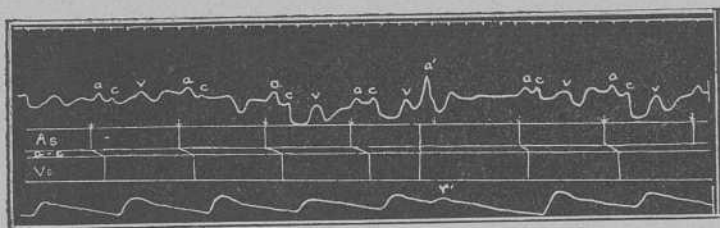


Fig. 94. —Extrasístole a' auriculo-ventricular ó nodal. (Mackenzie).

El rasgo característico de esta arritmia es la contracción simultánea y prematura de aurícula y ventrículo. Sobre el trazado yugular aparece una onda a' excepcionalmente elevada; es decir, que el espacio $a c$ ha desaparecido totalmente, porque ambas contracciones, la auricular y la ventricular, se han fusionado en una sola (fig. 94).

Topografía de los extrasístoles.—La mayoría de los investigadores están de acuerdo en considerar que el punto de origen de los extrasístoles es casi exclusivamente la región de septum, donde se distribuyen las fibras unitivas, restos del tubo cardíaco primitivo. La prueba—dice Mackenzie—que estos restos del tejido embrionario son los únicos que pueden dar lugar á los extrasístoles, está en que se puede observar en un mismo sujeto, y con algunos instantes de intervalo, las tres variedades de extrasístoles, y que, además, es muy frecuente poder convencerse de la fatiga del hacecillo de His, de su alteración

orgánica ó funcional, por el aumento en el intervalo *a c*, que traduce, como sabemos, una disminución en la conductibilidad de la onda de contracción de la aurícula al ventrículo.

Por otra parte, las autopsias demuestran que los corazones de enfermos de edad avanzada que presentaban fenómenos extrasistólicos, ofrecen lesiones degenerativas del hacecillo aurículo-ventricular, ya en su parte auricular, ya en la ventricular, ó bien en el nódulo de Tawara.

La verdad es que satisface á la razón pensar que los extrasístoles nacen siempre en un mismo tejido, y que sus variedades dependen del sitio que ocupe ese tejido, sea en la aurícula, en el ventrículo ó en un punto intermedio.

Etiología de los extrasístoles.—Dejaré de lado todas las discusiones habidas y por haber acerca de si el extrasístole es un trastorno puramente nervioso ó es de origen muscular. Tal controversia nos llevaría de nuevo á discutir sobre las teorías neurógena y miógena del ritmo cardíaco, y ya he dicho en su lugar que, á mi ver, es imposible separar de un modo absoluto y radical el músculo del nervio. Es verdad que el hacecillo de His conduce la onda de contracción; pero, ¿por ventura, este hacecillo carece de filetes nerviosos? No; bien demostrados están. Nadie puede negar que influencias nerviosas (centros cerebro-espinales, nervios y ganglios intra-cardíacos) pueden determinar alteraciones en el funcionalismo normal del corazón, dando lugar á la presentación de toda clase de arritmias. Los estudios de Tawara prueban evidentemente que no hay parte alguna del corazón desprovista de elementos nerviosos. Ahora bien, este elemento nervioso, ¿es el fundamental en la producción del automatismo cardíaco, ó queda limitado su papel al de regularizador de las propiedades del músculo del corazón? No se ha dicho aún sobre esto la última palabra.

Mirando á la clínica, tenemos que todas las arritmias pueden reconocer por origen un trastorno exclusivamente neumogástrico. Luego, dentro de este terreno práctico, bien haremos en considerar que el extrasístole, como las demás alteraciones de la función cardíaca, ha de tener por etiología influencias de orden nervioso, unas veces, de orden miocárdico, otras.

Profundizando un poco más en este sentido, observaremos

que, cualesquiera que sean las circunstancias en que aparezca, el extrasístole es debido siempre, ó á una excitabilidad anormal del corazón que le hace impresionable á estímulos normalmente ineficaces, ó á la producción de excitaciones demasiado enérgicas en un punto del haz primitivo. Resulta, pues, de esto, que en unas circunstancias será el corazón el que se halle lesionado, y en otras la excitación provendrá de un órgano lejano.

Así sucede, que las lesiones valvulares, la dilatación de corazón, la hipertensión arterial, las alteraciones esclerosas de las coronarias y las intoxicaciones digitálica, ictérica y salicílica son las causas más frecuentes de las contracciones extrasistólicas cuando es el miocardio el afectado. En los casos en que el extrasístole depende de un mal funcionamiento de órganos situados á distancia, tendremos siempre en cuenta el estómago, el riñón y el sistema nervioso.

Desde los tiempos de Sénac es conocida la íntima relación de la dispepsia con la arritmia extrasistólica, y efectivamente recomendando, basado en una larga experiencia, que siempre que el examen del corazón y de la tensión arterial resulten negativos, se exploren cuidadosamente las funciones gástricas, porque en gran número de casos se encontrará que son éstas la causa eficiente de la perturbación cardíaca. Ya lo dijo el eminente Péter: «El enfermo que entró cardíaco en nuestro gabinete puede salir gástrico, y viceversa.»

Significación clínica de los extrasístoles.—El maestro Mackenzie no concede importancia pronóstica alguna al extrasístole. «Yo he seguido á enfermos de esta clase, cuidándoles durante sus enfermedades, y jamás he encontrado razón alguna para dar importancia á este síntoma.» Es casi una variante de la fórmula de Potain: «Enfermo que se queja de palpitaciones, debéis suponerlo exento de una enfermedad de corazón.»

Es admirable la facilidad con que, á veces, los hombres de más talento olvidan la lógica. Porque unas páginas antes de sentar el postulado que arriba queda, escribe el maestro citado: «En todos los corazones de enfermos que presentaban extrasístoles, y que he enviado para su examen al Dr. Keith, se ha encontrado siempre procesos degenerativos del nódulo y del fascículo aurículo-ventricular. La arteria coronaria y las fibras musculares del ventrículo se hallaban también profundamente

afectadas.» Verdad es que Mackenzie se refiere principalmente á los extrasístoles que presentan los sujetos de edad avanzada; pero aun así, ¿dejará la extrasistolia, en individuos que pasan de los cuarenta años, de tener una significación semeiológica clara y precisa? Y la clínica, en efecto, así lo demuestra. Es un hecho de observación que la extrasistolia es un indicio evidente de una próxima insuficiencia cardíaca.

Yo creo que el pronóstico de los extrasístoles depende de dos órdenes de hechos: primero, de su causa; segundo, de su variedad. Así, ¿cómo poder comparar la extrasistolia de un gastrópata ó neurópata con la que acompaña á un hipertenso ó á enfermo con lesión valvular? Por otra parte, ¿da lo mismo que el extrasístole sea ventricular que auricular, nodal ó apical? Mackenzie considera el extrasístole nodal como el más grave. En cambio, Pi Suñer estima que la gravedad pronóstica depende de dos causas: de la altura del punto de origen y de la presencia ó ausencia de la contracción auricular. En igualdad de circunstancias el extrasístole es tanto más grave cuanto más bajo es el punto de partida del estímulo. Los extrasístoles auriculares son benignos porque no afectan á la dinámica cardíaca. Por el contrario, los extrasístoles muy bajos, apicales, suponen la inversión del peristaltismo cardíaco y por ende se acompañan de contracción auricular por transmisión retrógrada de la excitación de vértice á base.

Se comprende, efectivamente, que estando condicionado el estímulo motor para recorrer un camino progresivo de vena á arteria, cualquier alteración en esta marcha fisiológica ha de traer perturbaciones más ó menos hondas en la dinámica cardíaca. Si se estudia el electrocardiograma normal se ve en seguida que la parte ventricular de la curva es trifásica. *R T*, son variaciones negativas de la base. *S* es otra variación negativa de la punta. La contracción, por consiguiente, comienza en la base, *R*, se propaga á la punta, *S*, y termina otra vez en la base, *T*. Y así se observa que en los casos de extrasístoles ventriculares. *R* va siendo de cada vez menor, hasta desaparecer cuando su origen es muy inferior, y, en cambio, *S*, ocupa el principal valor de la figura. Enseña esto que la contracción empieza en la punta, en lugar de hacerlo en la base, con lo que el trabajo mecánico del corazón se encuentra considerablemente dificultado.

El extrasístole es, en consecuencia, un desorden de la función de la excitabilidad que siempre, constantemente, debe llamar nuestra atención, aun en enfermos indemnes de toda alteración orgánica, esforzándonos por averiguar su causa y la variedad á que pertenezca, puesto que de estas dos eventualidades depende su significación clínica.

CAPITULO XVI

Bloqueo del corazón.—Síndrome de Adams Stokes.

Definición.—Se conoce con el nombre de «Herz-block», en Alemania; «Heart-block», en Inglaterra, y en España, de «Bloqueo» del corazón, una alteración en la función de la conductibilidad cardíaca, en virtud de la cual, la conducción del estímulo contráctil, á través del hacesillo de His, puede hallarse: a) simplemente retardada; b) interrumpida de un modo intermitente; el ventrículo se contrae á cada dos, tres ó más excitaciones auriculares (bloqueo incompleto); c) la transmisión se halla absolutamente cortada, interrumpida; el ventrículo se contrae con un ritmo aparte por completo de la aurícula (bloqueo completo ó disociación aurículo-ventricular).

Pruebas experimentales.—Gaskell, en el corazón de la rana, y Hering y Erlanger, en el corazón de los mamíferos, han demostrado que si se coloca una pinza que abarque el hacesillo de His, al nivel del tabique aurículo-ventricular, se observa lo siguiente: 1.º Si la compresión es ligera, se ve una prolongación del tiempo que tarda en pasar la excitación desde la aurícula al ventrículo, y después, que falta un sístole ventricular, cada ocho ó diez revoluciones cardíacas. 2.º Aumentando la compresión, la intermitencia ventricular se produce una vez sobre cuatro, tres ó dos contracciones auriculares. 3.º Cuando la compresión secciona por completo el hacesillo de His, el ventrículo cesa de latir instantáneamente, y, si el animal no muere, al cabo de algunos segundos el ventrículo empieza á latir con un ritmo lento de treinta á cuarenta pulsaciones al minuto, y de hecho, absolutamente independiente del de la aurícula.

Lesiones anatomo-patológicas.—La naturaleza de las lesiones encontradas en la autopsia son muy variables (infiltracio-

nes, degeneraciones de toda clase, gomas, trombosis de las coronarias, etc., etc.); pero lo importante es saber que la inmensa mayoría de los casos de bloqueo del corazón tienen por substratum anatómico una lesión del hacecillo de His, cuya naturaleza puede ser distinta, pero cuya disposición topográfica es inmutable.

Naturalmente que hay casos en los que el examen histológico no encuentra lesiones del haz primitivo; pero aparte de que, en determinadas circunstancias, el no hallar una cosa no quiere decir que no exista, estos exámenes negativos no invalidan, en modo alguno, los hechos positivos atestiguados por autores alemanes, franceses, ingleses y americanos, cuyos hechos se han multiplicado singularmente en estos últimos años.

Respecto á si el bloqueo cardíaco es debido no á la sección de las fibras musculares, sino á la ruptura de los troncos nerviosos que por él discurren, como cree Paukul, hay que repetir las frases de Frédéricq, quien dice que «admira la habilidad experimental de los investigadores que pueden, á voluntad, separar la acción de la fibra muscular de la nerviosa».

Aparte de esto, es evidente que la excitación del pneumogástrico, así como la muscarina y la digital, pueden dar lugar á la producción del bloqueo cardíaco.

Síntomas.—La auscultación puede, ciertamente, en algunos casos, demostrarnos la existencia de este trastorno de la conductibilidad que estamos estudiando. Con el estetoscopio que yo uso (dos microfonendoscopios, uno para cada oído), es fácil convencerse de que las pulsaciones de las venas del cuello no están de acuerdo con el de las masas ventriculares, colocando un microfonendoscopio en la punta del corazón, y otro en la base del cuello, sobre el bulbo de la vena yugular. Por otra parte, la misma auscultación demuestra, en el momento de las pausas, la ausencia completa de todo ruido cardíaco, lo que permite distinguir el bloqueo de las falsas intermitencias debidas á la producción de extrasístoles, en los cuales se perciben dos ruidos breves, secos, ó á veces, uno solo, que resultan de la contracción débil y prematura del ventrículo.

El pulso radial es constantemente lento, y esta lentitud varía según el grado ó intensidad de la alteración funcional. Cuando el pulso late alrededor de 40 por minuto, cabe supo-

ner un bloqueo incompleto, es decir, que el ventrículo responde á cada dos, tres ó cuatro contracciones auriculares. Por bajo de 30 pulsaciones al minuto, lo regular es que exista un completo desacuerdo en los sístoles de aquellos reservorios cardíacos; esto es, que la interrupción en la transmisión de la onda contráctil es absoluta.

Pero el reconocimiento exacto del bloqueo cardíaco se consigue por medio de los trazados combinados de radial y yugular, ó de punta de corazón y radial, y por la electrocardiografía.

En las formas ligeras, el principal detalle de la curva del pulso venoso consiste en el retardo que se produce entre los sístoles auriculares y ventriculares, ó sea el intervalo *a c*. Se

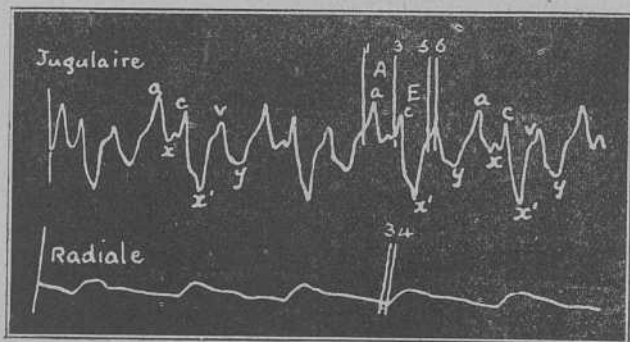


Fig. 95.—Gran aumento del intervalo *a-c* (espacio A), debido al retardo en el paso de la excitación de la aurícula al ventrículo. (Mackenzie).

sabe que en los corazones normales este intervalo es exactamente de un quinto de segundo. Por consiguiente, un aumento en la duración de dicho tiempo indica un retardo en la transmisión de la excitación (fig. 95.)

Las alteraciones del pulso radial no tienen nada de características, aisladamente consideradas. Las intermitencias regulares precedidas de cuatro ó cinco pulsaciones decrecientes en duración «periodos de Luciani» (fig. 96), yo las he observado fuera de todo trastorno, debido á la disminución de la conductibilidad. El enfermo que suministró esta gráfica era un neurasténico, que tan pronto presentaba los periodos de Luciani, como otras formas de arritmia muy curiosas. Los grados lige-

ros de bloqueo cardíaco, coincidiendo con un pulso regular, pueden subsistir durante muchos años sin fenómenos generales que llamen la atención del enfermo.

El conocimiento de estas formas leves tiene, sin embargo, una gran importancia para el tratamiento. En las afecciones agudas, cuando se nota la prolongación del intervalo *a c*, no se debe emplear la digital, porque este medicamento agrava el bloqueo y puede producir la muerte súbita. Mackenzie escribe: «Yo tengo como regla de conducta suprimir el empleo de la digital, en cuanto observo que falta una pulsación en la radial.» Claro es que le falta añadir á este autor lo siguiente:

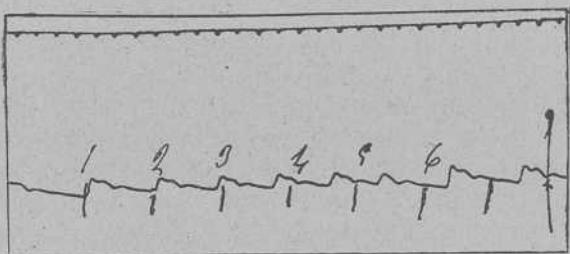


Fig. 96.—Períodos de Luciani. Las pulsaciones van decreciendo en duración hasta que se verifican una ó más pausas. (Ob. personal).

«... y esta intermitencia sea debida á un trastorno de la conductibilidad cardíaca».

En las enfermedades generales, la demostración del bloqueo cardíaco es una prueba evidente de que el corazón ha sido invadido por el proceso.

Bloqueo incompleto.—En esta forma de bloqueo, la excitación no llega, sino por veces, á franquear la unión aurículo-ventricular. La intermitencia ventricular puede sobrevenir á intervalos regulares. En la figura 97 se observa un ritmo de 3 : 1; pero también ocurre un sístole ventricular á intervalos más breves, 2 : 1; y más raros, cada tres, cuatro y hasta cada diez contracciones de la aurícula. El espacio *a c* es mayor que el normal.

El pulso radial es necesariamente lento y frecuentemente irregular. La lentitud varía según los momentos y períodos

de la enfermedad. Ordinariamente, alrededor de 50 á 60, cuando el desorden de la conductibilidad es poco marcado, descien-
de á cuarenta, y menos cuando sobreviene una crisis de bloqueo.

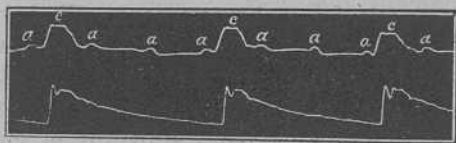


Fig. 97.—Bloqueo incompleto.—Tres contracciones auriculares por una ventricular.
(Mackenzie).

Los síntomas nerviosos son en esta forma, mejor diríamos en este período, tan frecuentes, que su ausencia constituye la excepción. Estos síntomas consisten en ataques de vértigos, ausencias, síncope, accesos epilépticos ó epileptiformes, los cuales se revelan un día inopinadamente, coincidiendo con un pulso lento é irregular. Según los casos, persiste el trastorno del ritmo, más ó menos atenuado, entre la crisis paroxística, ó no se manifiesta más que, exclusivamente, en el momento de los ataques.

Obsérvanse los ataques sincopales, vertiginosos ó epileptiformes, con marcada preferencia en los viejos arterio-escleróticos, en los sifilíticos y en los afectos de insuficiencia renal.

Un tipo muy interesante de bloqueo cardíaco parcial es el que se presenta en el curso ó la terminación de las enfermedades infecciosas (pneumonía, fiebre tifoidea, gripe, difteria, reumatismo, etc.); los enfermos palidecen, se enfrían; la temperatura descende y el pulso queda á 40, 30 ó menos. Tengo por cierto que muchos casos de muerte rápida que sobrevienen durante la marcha ó en la convalecencia de las infecciones agudas, y que se diagnostican generalmente como colapso ó parálisis cardíaca, son verdaderos bloqueos del corazón. La excitación contráctil que proviene de la aurícula queda interceptada al atravesar el puente de His, y, algunas veces, el síncope subsiguiente á la parada ventricular es definitivo.

Bloqueo completo.—Después de un variable espacio de tiempo, en el que los enfermos viven alternativamente entre períodos de calma y accesos paroxísticos nerviosos, si no mueren

en uno de éstos, entran en este tercer período, y entonces se verifica un fenómeno curiosísimo: los ataques sincopales ó vertiginosos desaparecen.

Tal hecho es debido á que, interceptada por completo la comunicación aurículo-ventricular, el ventrículo se contrae á beneficio de excitaciones motoras, nacidas en la parte del hacecillo primitivo que corre por sus paredes; el ventrículo, digámoslo así, busca en su propia substancia la excitación automática de su contracción; se autoregulariza. El pulso se hace más regular y más lento que en el período anterior; no es raro que descienda á 30, 25, 20 y también menos. En estas condiciones, los centros nerviosos se adaptan de mejor mane-

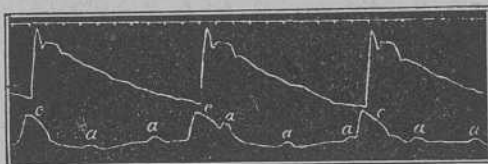


Fig. 98.—Blocaje completo.—El ritmo auricular (trazado inferior) es más rápido é independiente del ventricular. (Mackenzie).

ra á la lentitud regulada de las contracciones ventriculares, y no expresa su sufrimiento, como cuando experimenta esas bruscas intermitencias que caracterizan las fases paroxísticas del blocaje parcial.

Los trazados yugulares (fig. 98) ponen de manifiesto el desacuerdo completo, en cuanto al ritmo, con que se contraen aurícula y ventrículo. Las oscilaciones *a*, más numerosas siempre, que normalmente no guardan relación alguna con las *c*, y aparecen tan pronto mucho antes que éstas, como inmediatamente después y hasta al mismo tiempo.

La figura 99 demuestra también la completa disociación entre el ritmo auricular y ventricular. Obsérvese que las ondas *a* no ofrecen regularidad alguna, ni en cuanto á su presentación ni en cuanto á la distancia que las separa de *c*. En el período 2, se ven bien diferenciadas dos ondas auriculares. El período 4 tiene una onda auricular á la distancia exacta de un quinto de segundo de su inmediata *c*. La onda *a*, del período 6, ya se presenta algo más distante. En el período 7, también

el intervalo *a c* es casi fisiológico. El período 9 presenta *a* y *c* á mayor distancia de un quinto de segundo. Los períodos 1 y 3 carecen de onda auricular. Las ondas *c* y *v* se fusionan en los períodos 6 y 8. Por último, las elevaciones auriculares tampoco se presentan á intervalos regulares.

El electrocardiograma distingue también perfectamente los tres grados de bloqueo cardíaco de manera que el diagnóstico de esta arritmia no ofrece dificultad.

Los enfermos con bloqueo completo del corazón pueden llegar á edades avanzadas, sin ofrecer los síntomas propios de una enfermedad del corazón, como no sea una limitación en el

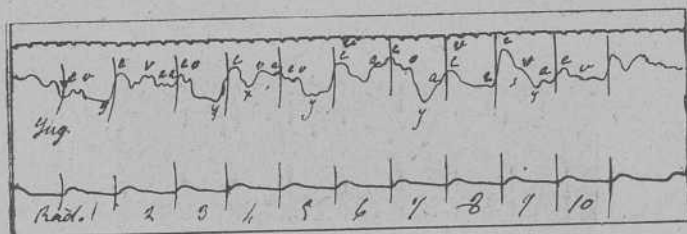


Fig. 99.—Caso de «Heart-block» completo.—Las ondas auriculares sólo se presentan en algunas contracciones siguiendo un ritmo desordenado.—Las ondas *c* y *v* se fusionan algunas veces. (Ob. personal).

campo de la actividad cardíaca para el esfuerzo. Por lo demás, el pulso se mantiene imperturbable alrededor de treinta ó cuarenta. Sólo si se presenta la respiración de Cheyne-Stokes, se aceleran las contracciones ventriculares durante la fase disneica, para retardarse en el período de calma.

No es imposible, sin embargo, que los enfermos de bloqueo completo presenten de vez en cuando algún ataque convulsivo ó sincopal, y que en alguno de éstos se extinga su vida; pero, de ordinario, la muerte sobreviene á consecuencia de la progresiva debilitación de la fibra miocárdica con todos los fenómenos de la asistolia.

Síndrome de Adams-Stokes.—Fueron estos dos ilustres clínicos los primeros que hicieron un estudio detallado de la asociación morbosa que lleva sus nombres. Seguramente, estos dos investigadores no han pretendido nunca descubrir una enfermedad, sino sencillamente hacer notar la singular coincidencia de desórdenes nerviosos con ciertas formas de pulso

lento que atribuyeron, en la mayor parte de los casos, á un defectuoso funcionamiento del músculo cardíaco.

De modo que el síndrome de Adams-Stokes tiene una perfecta individualización clínica, puesto que presenta un fenómeno siempre igual: la lentitud del pulso y los desórdenes nerviosos; pero la patogenia no es idéntica en todos los casos, sino que es muy variable. Ya veremos, cuando estudiemos las bradicardias, que, en efecto, el pulso puede retardarse considerablemente por diversas circunstancias que no son el bloqueo.

El síndrome de Adams-Stokes no se presenta indefectiblemente en todos los casos de bloqueo. Enfermos con treinta y tantas ó cuarenta pulsaciones por minuto pueden vivir muchos años, sin fenómeno nervioso alguno; pero cuando éstos se producen, obsérvanse cuadros clínicos interesantísimos.

En las formas más leves de la enfermedad todo queda reducido á cortas pérdidas de conocimiento durante las que los enfermos palidecen intensamente y el pulso se hace más lento que de ordinario. Pasados algunos segundos, vuelve el conocimiento, y el paciente continúa su ocupación sin haberse dado cuenta de esta momentánea ausencia. El conjunto del ataque semeja al pequeño mal epiléptico. Conozco á una señora de setenta y cinco años, en la que he podido observar repetidas veces este síndrome. De pronto, conversando con otras personas, por ejemplo, cierra los ojos, inclina la cabeza sobre el pecho, respira ruidosamente, como si estuviera bajo la influencia del cloroformo; pasan unos momentos, se incorpora, enjúgase el sudor de su frente... y continúa la conversación. Hace algún tiempo que á esta señora le quedan, después de sus ataques, dolor de cabeza y mareos, los cuales se van acentuando de un modo que ya le impiden salir de su casa.

La frecuencia con que aparecen estos accesos es variadísima. Yo he visto, en una jovencita, repetirse los ataques de pérdida de conocimiento (debidos en este caso, probablemente, á una influencia del pneumogástrico), cada quince minutos exactamente, y desde las nueve de la mañana á las nueve de la noche. Desde esta hora á la misma del día siguiente, la enfermita se encuentra perfectamente bien. He dicho que en este caso, los ataques eran debidos á una influencia del pneumogástrico probablemente, porque yo no pude encontrar al-

teración ninguna orgánica ni funcional en el corazón de esta joven. En cambio, había signos, por parte del pulmón, que hacían sospechar la existencia de ganglios hipertrofiados que irritaran constantemente el nervio vago. Lo que no me he podido explicar nunca ha sido el porqué de la aparición de los accesos desde las nueve de la mañana hasta las nueve de la noche, y precisamente cada quince minutos. No había en esta muchacha zonas histerógenas y sus funciones menstruales se verificaban normalmente.

Estos desvanecimientos van, en ocasiones, precedidos de auras auditivas ú ópticas, y se acompañan de sensaciones curiosísimas que los enfermos inteligentes relatan admirablemente. Yo he publicado un caso de síndrome de Adams-Stokes, con respiración Cheyne-Stokes, por esclerosis cardíaca, cuyo enfermo me decía, al referir lo que experimentaba cuando se presentaba el ataque: «Siento como si una losa de plomo me aplastase la cabeza; en seguida me entra un sueño que no puedo dominar por más esfuerzos que hago; ésto me hace sufrir horriblemente, porque yo quisiera no dormirme más que cuando á mí me conviniera, y vea usted, me paso las noches en claro. En cambio, cuando viene este ente maligno, no puedo vencerle, me reduce á la impotencia y desaparezo de este mundo. Porque esto que yo siento es la muerte misma.»

Un amigo del gran Mackenzie, que también padecía esta enfermedad, contaba así sus sufrimientos: «Hacia la mitad de la noche, y en medio de un sueño muy tranquilo, me despierto con una sensación muy curiosa; todas mis funciones me creo que están paralizadas, y, como á dos pies del suelo, aparece una luz circular de unas dos pulgadas de diámetro que, produciendo un estallido, excede á cuanto pueda imaginarse. Me parece que la muerte se cierne á mi alrededor. Pienso si sería conveniente llamar á mi mujer (la verdad es que en este instante yo no sé si tendría fuerzas para ello), ó dejar que las cosas sigan su curso. Antes de que pueda tomar una determinación, la luz comienza á disminuir de diámetro, y cuando llega, poco más ó menos, á la mitad de su tamaño original, se desvanece; pero antes de perder el conocimiento, experimento una sensación de calma y bienestar como jamás he sentido. Entonces sólo me queda tiempo para decir: *No hay otra*

existencia seguramente. No sé el tiempo que permanezco en este estado; pero cuando vuelvo en mí me es imposible ejecutar ningún movimiento; me parece que tengo encima una losa de plomo. Al cabo de bastante tiempo, acabo por mover un pie, y poco á poco vuelvo á la vida, recobrando el uso de mis miembros.»

Los ataques sincopales pueden repetirse varias veces al día. Yo he publicado un «caso de Heart block», en que éstos se sucedieron ochenta y tantas veces en el transcurso de los tres últimos días de la vida. Es verdaderamente emocionante y angustioso presenciar estos ataques. Observar cómo se pasa de la vida á la muerte—que tal parece el estado en que caen los enfermos—para recobrar la existencia al cabo de unos segundos, y vuelta á repetirse el mismo singular fenómeno cada hora, ó cada media hora, en los casos más graves, es un espectáculo que causa á la vez admiración y espanto.

Otras veces, los síntomas nerviosos adoptan la forma de vértigos ó de crisis epileptiformes, con caída rápida al suelo y convulsiones.

La causa de todos estos accidentes hay que atribuirlos á la súbita anemia cerebral que la parada ventricular determina. En el momento en que los ventrículos se paralizan por detención del estímulo contráctil en el hacecillo de tejido primitivo, es cuando aparecen los ataques. El tiempo que puede permanecer el sujeto sin conocimiento, varía desde unos segundos hasta media hora. No se ha podido determinar de un modo exacto la duración máxima de la pausa de los ventrículos.

Todos los medios que aceleran la contracción ventricular (marcha, fiebre, atropina, etc.) no ejercen acción alguna sobre ésta en los casos de bloqueo cardíaco.

CAPITULO XVII

Pulso alternante.

Definición.—Se designa con este nombre un trastorno en la función de la contractilidad del corazón, manifestado en clínica por el hecho de que las pulsaciones se suceden alternativamente, una fuerte y otra débil, con perfecta regularidad y á intervalos sensiblemente equidistantes.

Etiología.—Se presenta el pulso alternante siempre que el corazón tiene que luchar contra una resistencia mayor de la que puede vencer. Esta lucha sostenida acaba por vencer la potencia de la contracción, agotándola. Sucede esto, principalmente, en los casos siguientes: 1.º Cuando el ritmo del corazón es muy acelerado. En tales casos la reposición de la energía contráctil se encuentra muy dificultada, dado el escaso período de reposo del órgano. 2.º Cuando hay dilatación del corazón. 3.º Cuando existe obstáculo circulatorio, bien en el mismo corazón (lesiones valvulares), ó ya en la periferia (esclerosis renal. 4.º Cuando existe una nutrición imperfecta del órgano (estrechez mitral, estenosis de las coronarias). 5.º Cuando el músculo es atacado de degeneración grasosa ó calcárea, causa esta última, sin duda, la más frecuente.

Síntomas.—El pulso alternante es muy difícilmente apreciable al tacto; pero aunque lo fuera, es completamente indispensable el método gráfico para diferenciarlo de otras arritmias con las cuales puede confundirse. En efecto, el pulso alternante (fig. 100) se caracteriza porque el intervalo entre las bases de las pulsaciones sucesivas es perfectamente equidistante, ó cuando más, la pequeña pulsación está más cerca de la que sigue que de la que le precede. Este carácter gráfico patognomónico del pulso alternante sirve para diferenciarle

del pulso bigeminado (fig. 101), en el que las elevaciones pequeñas, debidas á extrasístoles, son siempre prematuras y, por consiguiente, se hallan más próximas á la pulsación anterior que á la posterior, de la cual la separa una pausa más ó menos larga.

El agotamiento de la contractilidad cardíaca puede presentarse aisladamente, con una completa regularidad de las demás funciones del corazón y sin que, por el momento, existan síntomas de insuficiencia cardíaca. Trátase, pues, de una perturbación genuinamente muscular. Sin embargo, es más fre-



Fig. 100.—Pulso radial alternante. (Ob. personal).

cuenta que esta arritmia se presente después, ó acompañada, de trastornos de la excitabilidad. Tan cierto es esto, que muchos autores han creído ver cierta relación de parentesco entre las dos citadas alteraciones funcionales. Es innegable que ambas pueden presentarse asociadas en un mismo enfermo, ó alternando en sus manifestaciones sincrónicas. Cuando ocurre lo primero, Mackenzie ha tenido ocasión de observar, y



Fig. 101.—Pulso bigeminado. (Ob. personal).

yo he podido convencerme también de la misma cosa, que el extrasístole exagera el carácter alternante del pulso, es decir, que las gráficas demuestran que un pulso cuya alternativa es poco manifiesta, adquiere toda evidencia inmediatamente después de un extrasístole.

Es también posible exagerar el carácter alternante del pulso comprimiendo la arteria humeral con un manguito neumático de cualquier aparato esfigmomanométrico; pero las condiciones en que en estas circunstancias se encuentra colocado el vaso quitan todo valor á semejante prueba. Del mismo modo se le puede hacer reaparecer verificando un ejercicio físico un tanto violento.

No obstante ser un hecho demostrado, como he indicado hace un momento, que el pulso alternante puede ser un hallazgo esfigmográfico, sin que nada lo haga sospechar, son más numerosos los casos en que los enfermos se quejan de disnea de esfuerzo, sofocaciones y hasta verdaderos ataques de angina de pecho. Débese esto á que esta arritmia presenta su máximum de frecuencia en los hipertensos y en los cardioesclerosos.

Algunas veces la pulsación más pequeña puede ser tan débil que no determine movimiento alguno en la radial, tomando entonces el pulso un carácter francamente intermitente, que es lo que se conoce con el nombre de «pulso lento por desorden de la contractilidad».

Patogenia.—Un hecho, ante todo, se presenta como indiscutible y es, que el pulso alternante, según confirman las experiencias de Engelmann, Hoffmann, Wenkebach y otros, significa una disminución acentuada de la *contractilidad* del miocardio. No se trata, pues, aquí de una alteración en las funciones de la excitabilidad (extrasístole) ó de la conductibilidad (heart-blok); es una perturbación esencialmente muscular. La autonomía de esta irregularidad es para todos incuestionable. Sólo la contractilidad cardíaca puede hallarse atacada, permaneciendo indemnes las demás propiedades fundamentales del miocardio. Los síntomas de insuficiencia de corazón, tales como aumento de volumen del hígado, edemas, disnea continua, etc., pertenecen á la debilidad ó disminución de la tonicidad cardíaca.

La función de la contractilidad está directamente relacionada con el reposo; de modo que cuanto más prolongado es éste, más enérgica y potente es la contracción que le sigue. La explicación consiste en que esta función, como todas las propias de las células miocárdicas, queda agotada, extinguida, inmediatamente después que se ha verificado, y necesita, por consiguiente, un corto espacio de tiempo para recobrarla de nuevo. Ahora bien; según Wenkebach, lo que ocurre en el pulso alternante es lo siguiente: cuando la contractilidad está disminuída, si se verifica una contracción fuerte, la duración más larga de ésta influye sobre el período de reposo, abreviándole, de tal modo, que cuando llega la excitación siguiente, la contractilidad no se halla todavía completamente restableci-

da, de lo que ha de resultar, necesariamente, un sístole más corto y más débil. Como esta contracción es más breve, el período de reposo que le sigue será más largo, y, por tanto, disponiendo el músculo de mayor espacio para recobrar sus funciones, el sístole próximo será más fuerte. Tal contracción, por su misma energía y duración, acortará el diástole subsiguiente, y así continuará el proceso, verificándose alternativamente una contracción fuerte y otra débil.

Pero ocurre en esta arritmia un fenómeno singular, y es, que no siempre las contracciones ventriculares disminuidas, corresponden á las pulsaciones radiales pequeñas. Examinando Hering los efectos del ácido glyoxílico sobre el corazón del perro, cuya experiencia permite reproducir de la manera más exacta el pulso alternante, ha podido observar un hecho curiosísimo: que el desorden de la contractilidad no afecta por igual á la totalidad de la masa ventricular, sino que sólo interesa ciertas partes de la misma. Esto es lo que ha llevado á Hering á formular su original concepción sobre las *asistolias parciales*, para explicar la patogénesis del pulso alternante.

Asistolias parciales.—La experimentación en los animales parece enseñar que, en el pulso alternante, algunas porciones limitadas del miocardio ventricular permanecen en reposo, mientras las restantes suplen esta falta. Mas lo verdaderamente interesante á este respecto, es que el efecto producido sobre el corazón y sobre el pulso depende esencialmente de la región en que se suspende periódicamente la función de la contractilidad. Así, cuando se trata de la base del ventrículo, el pulso se hace alternante, sin que el cardiograma se encuentre influenciado. Cuando la punta es atacada, el cardiograma resulta alternante, mientras el pulso permanece normal. Si el corazón y el pulso se encuentran disminuídos al mismo tiempo, es decir, que coinciden las ondas pequeñas ventriculares y radiales, demuestra que base y punta pierden su contractilidad á la vez. Si ambas regiones se debilitan alternativamente, los latidos cardíacos fuertes corresponderán á las pulsaciones radiales débiles, y viceversa.

Lewis, Windle y otros investigadores, han confirmado los trabajos de Hering, y han visto, además, que en el curso de las experiencias con el ácido glyoxílico en el perro, tan pronto es la base como la punta la que pierde ó disminuye su poder

contráctil; de modo que, unas veces se observa corazón alternante con radial normal, y otras radial alternante con corazón normal.

En clínica, las observaciones de esfigmogramas y cardiogramas alternantes sincrónicos son numerosas. Las de esfigmogramas alternantes con cardiogramas normales (asistolias de la base) son menos frecuentes. Y los cardiogramas alternantes con esfigmogramas normales (asistolias de la punta), son hechos excepcionales. De este último grupo yo no he visto más que un trazado, debido á Wolhard, que no deja lugar á duda, y el que reproduzco en la figura 102, perteneciente á un enfermo de insuficiencia aórtica. La sola inspección de esta figura demuestra, de la manera más concluyente, el ca-

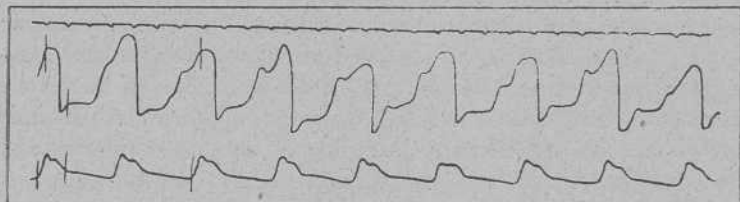


Fig. 102.—Corazón alternante con pulso radial regular. (Ob. personal).

rácter alternante del trazado de la punta, coincidiendo con la más completa regularidad del pulso radial.

Este caso, por consiguiente, debería entrar en la clasificación de asistolia de la punta, según la concepción de Hering; pero una observación posterior, de la que voy á dar cuenta en seguida, me ha hecho ser cauto en aceptar la doctrina de Hering, por lo menos, para todos los casos de gráficas alternantes.

La observación á que aludo (y de este tipo sí que no conozco—en el ser humano—trazado análogo ó semejante) se refiere á una enferma arterio-esclerosa, de historia cardiopática compleja con alteración en todas las funciones propias del miocardio, en la que nunca me ha sido posible obtener, por su gran obesidad, un trazado de la punta; pero sí, por dos veces, los del cuello y radial. El trazado del cuello (fig. 103) fué tomado en el tercio medio de esta región, por delante del músculo esterno-cleido-mastoideo, y, por tanto, trátase de un esfig-

mograma de la carótida, como lo demuestran á su vez las ondulaciones principales de la gráfica, ondas *c*, que corresponden exactamente una décima de segundo, antes que el pie de la pulsación radial. Pues bien; estas ondas *c* (sólo en dos contracciones aparecen dos ondas *a* ó auriculares) muestran un pulso alternante tan característico, que bien puede tomarse esta gráfica como *tipo* de la arritmia por trastorno de la función de la contractilidad. La diferencia de altura entre estas ondas alcanza á 2 y 3 milímetros, y la distancia entre ellas es sencillamente igual. En cambio, el pulso radial, es perfectamente rítmico.

Esta gráfica es, á mi ver, de mucha enseñanza, porque echa por tierra (repito que, por lo menos, en este caso) la fa-

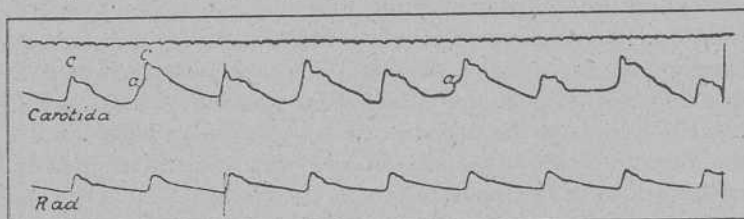


Fig. 103.—Carótida alternante con pulso radial regular. (Ob. personal).

mosa concepción de Hering para explicar la patogenia del pulso alternante. En efecto; ¿qué asistolia parcial es esa que determina la alternativa de la carótida y la normalidad de la radial? Sin poner en duda la veracidad de las experiencias de Hering y otros, en los animales, yo creo que para este caso, y aun afirmo que para todos los de corazón alternante y pulso de la muñeca regular, en la especie humana, es menos violento y satisface más á la razón pensar que ocurre aquí lo mismo, exactamente lo mismo, que sucede en el movimiento de los líquidos, y en su salida por orificios practicados en las paredes de las vasijas que los contienen, según se estudia en Hidrodinámica.

Es evidente que cuando la longitud de los tubos es considerable, comparada con el diámetro del orificio, el volumen del líquido y su velocidad experimentan notables variaciones. En primer lugar, la adherencia entre el líquido y las paredes de los tubos destruye los efectos de la contracción y hace que la

salida tenga lugar, como suele decirse, á caño lleno. Después, la velocidad disminuye, por efecto del rozamiento, de la longitud y estrechez de los tubos, de los bruscos cambios de dirección y de los distintos diámetros de los mismos; circunstancias todas que han de hacer variar la forma de la onda líquida, de tal modo que un fenómeno de intermitencia periódica que tenga lugar en el corazón ó en los grandes vasos, no existe ya, ó sea tan pequeño, que escape á nuestros actuales aparatos esfigmográficos, cuando llegue á la radial.

Téngase, por otra parte, en cuenta, que francamente intermitente es la acción del corazón, y sin embargo, gracias á la elasticidad de las paredes arteriales y al fenómeno de la viscosidad, la salida de la sangre por los capilares se hace de un modo continuo. Entiendo, pues, que la explicación de la gráfica (fig. 103) se encuentra en el estudio de las leyes físicas que condicionan la dinámica de los líquidos, sin necesidad de recurrir á la hipótesis de que la punta del corazón pierda su contractilidad en ciertos momentos, en tanto que la base del mismo órgano continúe mandando á los vasos idéntica cantidad de sangre en cada sístole.

Esto en cuanto á la asistolia parcial de la punta. Por lo que se refiere al mismo fenómeno de la base, no hay duda que no siendo, efectivamente, la extremidad del órgano la encargada de lanzar á los vasos su contenido, puede muy bien encontrarse un cardiograma (trazado de la punta) absolutamente normal, coincidiendo con un pulso alternante en la muñeca. Es un hecho de observación, ya de antiguo conocido, que existen enfermos cuyos latidos de punta son enérgicos y regulares, y que ofrecen al mismo tiempo un pulso débil, pequeño y arrítmico, sin necesidad de que presenten ninguna lesión valvular. En los accesos de taquicardia paroxística, por ejemplo, la región precordial puede presentar enérgicos latidos, en tanto que las pulsaciones radiales son tan pequeñas, que un gran número escapan á la exploración digital. Es decir, que las elevaciones más aparentes de la punta, aquéllas que percuten más vivamente la pared precordial, no siempre son las más fuertes, sino que, por el contrario, pueden coincidir como una disminución acentuada en la potencia contráctil del músculo cardíaco. En estos casos tendría seguramente más aplicación la doctrina tantas veces citada, suponiendo

una asistolia de la base, aunque, á decir verdad, creo que en clínica haremos bien por ahora no metiéndonos en tales honduras, porque lo lógico es suponer que no sea sólo este segmento cardíaco el asistolizado, sino todo el corazón.

Lo que tiene es que, ciertamente, no se conocen todavía, mejor dicho, no están todavía bien diferenciadas las especiales funciones de las fibras musculares cardíacas, en lo que se refiere á la contractilidad pura y neta. Recuérdese que no solamente las fibras carnosas de los ventrículos son distintas é independientes de las auriculares, sino que ambos ventrículos disponen de fibras propias, muy especialmente las circulares, que ocupan la base de los mismos y que, por su disposición y su número, son quizá las que tienen una influencia más grande en la contracción.

Por otra parte, es sabido que la punta del corazón, formada exclusivamente por el ventrículo izquierdo, dispone de fibras espirales y diagonales más numerosas y potentes que las del ventrículo derecho, proporcionando así á esta parte del corazón una estructura peculiar, y, hasta cierto punto, aparte de las fibras circulares, esencialmente contráctiles. Hace falta, por lo tanto, averiguar si estos distintos, en cierta manera, grupos musculares, pueden recibir diferente inervación de los ganglios nerviosos intracardíacos, ya que, de éstos, unos se encuentran, como los auriculares, en el miocardio; otros, los ventriculares, bajo el pericardio, y otros, en fin, alrededor de los orificios de las venas, y ya que el papel que desempeñan estos ganglios no parece igual en todos ellos.

Naturalmente que todo esto es caminar en alas de la imaginación; pero si se examinan despacio la disposición y dirección de las fibras musculares cardíacas, se siente uno inclinado á pensar que pueden no tener idénticas funciones las robustas fibras musculares de la base que las que forman ese bonito rizo ó bucle de la punta.

De todos modos, la clínica enseña que el pulso alternante indica un defecto en la contractilidad del miocardio, y esto es siempre de un pronóstico constantemente grave.

El conocimiento de esta arritmia tiene un interés clínico de primer orden, por cuanto, pudiendo presentarse en ausencia de todo otro trastorno cardíaco, su hallazgo nos permite diagnosticar una grave insuficiencia del corazón.

CAPITULO XVIII

Arritmia permanente.—Ritmo nodal.

Fibrilación auricular.

Un desorden é irregularidad continuas en el número, fuerza é intervalos de la contracción cardíaca, de tal modo, que no hay un movimiento del corazón análogo á los demás; la ausencia completa de la onda auricular en los trazados mecánicos y eléctricos y la irreductibilidad de ese trastorno al reposo y á los medicamentos cardiotónicos, he aquí el cuadro propio de la *arritmia completa del corazón*.

La denominación de arritmia permanente no es exacta en absoluto, por lo menos en los primeros períodos, pues es cierto que este desorden puede iniciarse bajo la forma de accesos (*arritmia paroxística*).

Patogenia.—La desaparición de la onda *a* en los flebograsmas y electrocardiogramas ha dado lugar á la creación de diversas hipótesis para explicarla.

Paresia auricular.—Primeramente se pensó que la falta de actividad de la aurícula sería debida á una *paresia* ó debilidad de este segmento cardíaco, opinión que hoy está abandonada. Ciertamente, la parálisis auricular, por sí sola, no podrá explicar la arritmia permanente; pero negar que la aurícula puede hallarse paralítica ó debilitada en determinadas circunstancias, no lo creo acertado.

Ritmo nodal.—Después fué Mackenzie quien tuvo la intuición de creer que lo que ocurría en estos casos era sencillamente que el punto de origen de la contracción no radicaba, como de ordinario, á nivel de los restos del seno venoso, sino que había sido transportado á otra región del haz primitivo (el cual tiene, como se sabe, el mismo origen, la misma estructura é idé-

ticas aptitudes que el seno), principalmente á la parte que corresponde al nódulo aurículo ventricular de Tawara. Por esto Mackenzie llamó á este ritmo, *ritmo nodal*.

La consecuencia de esta transposición en el origen del estímulo es que éste en vez de excitar primero la aurícula y después el ventrículo, como normalmente, manda la orden de contracción al mismo tiempo á ambos segmentos, puesto que nace en un punto intermedio (surco aurículo-ventricular); hacia abajo, por la vía hisiana natural; hacia arriba, por la misma vía superior, es decir, en sentido retrógrado. No hay, pues, parálisis auricular; lo que sucede es que la ondulación propia de esta parte del corazón se confunde con la ventricular ó aparece más tarde. El espacio *a c* del flebograma no se observa; el ritmo toma la *forma ventricular*. Tal ritmo se acompaña de una contracción cardíaca absolutamente desordenada é imposible de describir (*locura cordis, pulsus irregularis perpetuus*). Y es claro, estando el corazón orgánica y fisiológicamente dispuesto para rendir un trabajo útil, cuando la contracción empieza en las aurículas y se propaga después á los ventrículos, la inversión de esta marcha del estímulo ha de dificultar enormemente el trabajo del corazón y ha de traer, como consecuencia, la insuficiencia del órgano. De modo que, según ha dejado escrito el gran maestro: «El ritmo nodal existe en la mayoría de los casos de insuficiencia cardíaca grave, y en muchos de éstos es preciso atribuir dicha gravedad á la instalación brusca de este ritmo anormal».

El examen de una serie de corazones en los cuales se había podido demostrar en vida todos los caracteres del ritmo nodal, ha revelado la existencia de lesiones de origen reumático ó escleroso en las fibras unitivas aurículo-ventriculares, ó en la arteria que las nutre, cuyas alteraciones confieren á estas partes del tejido primitivo una mayor irritabilidad que la normal del seno venoso. Y como puede admitirse como ley que la contracción empieza en la parte más excitable del sinucio, es de creer que, cuando el nódulo de Tawara ó algún otro centro inferior sean asiento de procesos inflamatorios ó esclerosos que aumentan su irritabilidad, la excitación se origina en estos últimos sitios y no en el seno.

Juicio crítico sobre el ritmo nodal.—Lo que caracteriza el ritmo nodal es: 1.º, la desaparición de la onda auricular, es de-

cir, la forma ventricular del pulso venoso; 2.º, la extremada irregularidad del pulso radial (fig. 104).

Según Mackenzie, la forma ventricular del pulso venoso es debida, como ya hemos dicho, á que el origen de la contracción se verifica en el nódulo de Tawara, en vez de hacerlo en

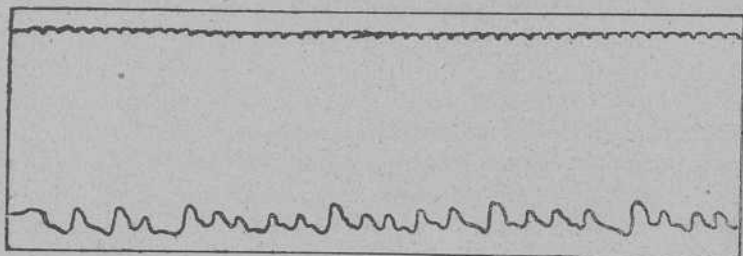


Fig. 104.—Tipo de pulso radial característico de ritmo nodal. (Ob. personal).

el nódulo de Keith y Flack, y esto trae como consecuencia el desorden más completo de la contracción cardíaca.

Pues bien, yo llevo coleccionados muchos trazados de pulso venoso de forma ventricular y he visto que existe un grupo muy numeroso que ostenta una contracción cardíaca comple-

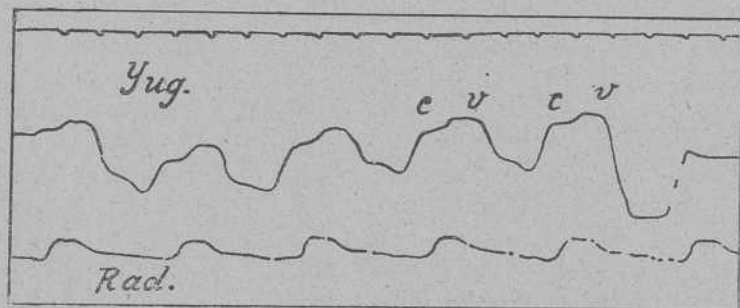


Fig. 105.—Una forma muy frecuente del pulso venoso en el ritmo nodal. (Ob. personal)

tamente regular (figuras 105 y 106). Dentro de esta contracción ventricular, perfectamente bien rimada, el pulso venoso puede afectar diferentes formas. En algunos casos, como se ve en la figura 107, no se observa más que una sola onda *v* sincrónica con el sístole ventricular y otra depresión *y*, simultánea también con el diástole. Lo general es, sin embargo, que la meseta sistólica aparezca ligeramente ondulada (fig. 105).

Otras veces, la depresión que sigue á *c* puede ofrecerse extraordinariamente pronunciada (fig. 108), hasta el punto de que yo he recogido trazados en los que ambas ondas *c* y *v* están separadas por una hendidura *x*, casi tan profunda como *y*,

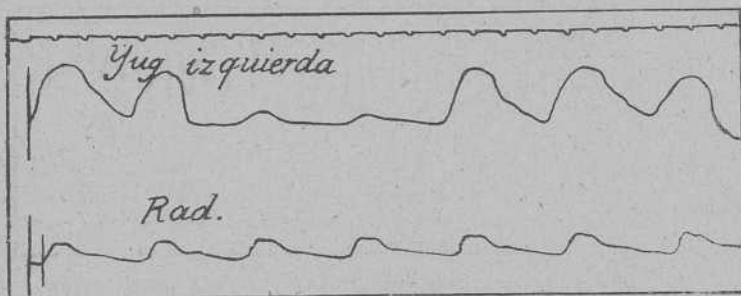


Fig. 106.—Del mismo enfermo de la figura anterior. Yugular y radial del lado izquierdo. (Ob. personal).

dando la impresión, á simple vista, de una sola ondulación por cada sístole ventricular. No obstante, si se cuentan los sístoles radiales y las ondas del pulso yugular, se notará que éste ofrece exactamente doble número de elevaciones que aquél.

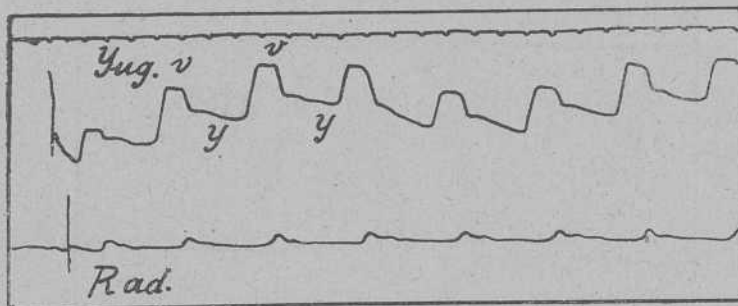


Fig. 107.—Fusión de las elevaciones *c* y *v* en una sola. El pulso es regular. (Ob. personal).

Hay, por consiguiente, dos ondas yugulares por una radial, y como no existe la onda *a*, necesariamente tienen que ser *c* y *v* (fig. 109).

La significación clínica de esta mayor ó menor depresión de *x*, no puedo hacerla en absoluto. Únicamente creo que siendo como es un valle mesosistólico originado por el flujo san-

guíneo que concurre al relleno de la aurícula, parece lógico pensar que dicho flujo ha de ser tanto mayor cuanto más cantidad de líquido permita albergar su cavidad, es decir, cuando la aurícula se encuentre muy dilatada ó distendida.

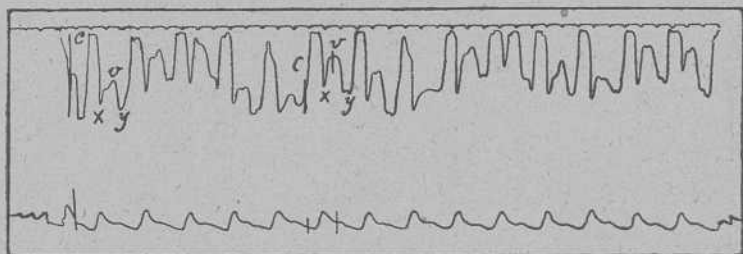


Fig. 108.—Desaparición de la onda auricular. La elevación *c* y *y* perfectamente diferenciada. La depresión *x* muy profunda. (Ob. personal).

¿Se podría, por lo tanto, diagnosticar gráficamente la parálisis auricular por la profundidad de *x*, que indica su relación?

Un segundo grupo de casos lo constituyen aquéllos en los que el pulso venoso ventricular se acompaña de un ritmo muy

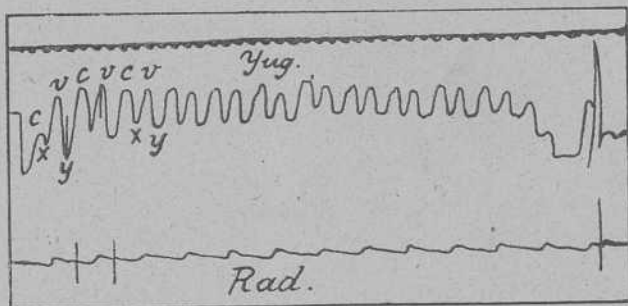


Fig. 109.—No existe onda auricular. La depresión *x* es casi tan profunda como *y*. La yugular ofrece doble número de pulsaciones que la radial. (Ob. personal).

desordenado. Éstos son los que Mackenzie describe como propios y característicos del ritmo nodal, atribuyéndoles, sobre todo si la marcha del corazón es acelerada, un pronóstico fatal á breve plazo. Sin embargo, yo he visto muchos enfermos con ritmo nodal típico, que se sostienen durante años con un satisfactorio estado general.

En efecto, las figuras 110, 111, 112 y 113, pertenecen á cuatro enfermos—tres hembras y un varón—de los que la primera lleva su arritmia hace diez y seis años, y la segunda doce.

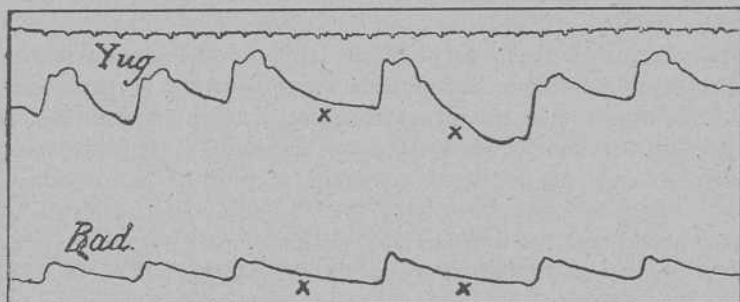


Fig. 110.—Ritmo nodal. El pulso es irregular y lento. (Ob. personal).

La enferma de la figura 111 es sin duda la más notable. Es una señora encargada de la dirección de una casa aristocrática de esta Corte, que tiene que subir y bajar numerosas veces la escalera que conduce á los diferentes pisos del hotel, y cuyas múltiples y variadas ocupaciones no la permiten apenas

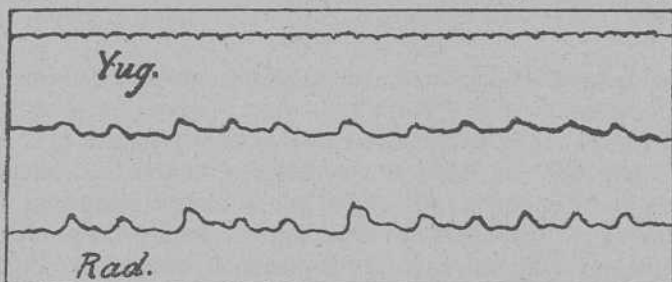


Fig. 111.—Ritmo nodal. La contracción cardíaca es absolutamente irregular. (Ob. personal).

reposo alguno durante el día. Ví á esta enferma hace diez y seis años por primera vez, observando en el pulso y por la auscultación, el extremo desorden de la contracción cardíaca. Jamás esta señora ha tenido, hasta la fecha, el menor indicio de disminución en el campo de su actividad cardíaca. El primer trazado gráfico lo obtuve hace cuatro años, confirmando la irregularidad permanente del pulso radial y el ritmo ven-

tricular del venoso. No hay lesión valvular alguna, la zona pleximétrica es normal y la alteración del ritmo no se ha modificado por ninguna medicación. La presión arterial es de 140 m., lo mismo en la humeral que en la digital.

La gráfica 110, tomada hace dos años y medio, pertenece á una enferma que tiene un pulso de 44 á 50 pulsaciones por minuto invariablemente, con pausas extremadamente prolongadas. Es hipertensa, 180 m. en la radial, y tampoco tiene lesión valvular. Sus únicas molestias son mareos y palpitaciones; pero hace su vida corriente de sociedad y no ha tenido nunca

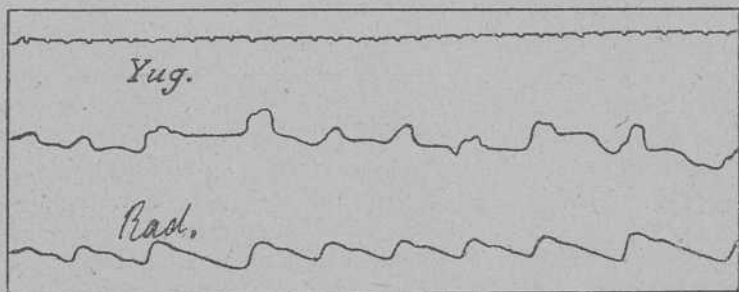


Fig. 112. — Ritmo nodal. La contracción cardíaca es irregular. (Ob. personal).

signos de insuficiencia cardíaca. La alteración del ritmo data de doce años.

La figura 112 es de una enferma que se presentó en mi consulta «con objeto de saber si era cardíaca, aun cuando ella no había notado nunca ningún signo que la hiciera sospechar tal enfermedad». Solamente advertía alguna disnea cuando tenía que ejecutar cualquier esfuerzo superior al ordinario, y golpeo en la región epigástrica. La auscultación demostró una lesión mitral típica de origen endocárdico con hipertrofia del ventrículo derecho, y el trazado esfigmográfico puso de manifiesto el ritmo nodal. La presión sanguínea daba 120 en la humeral y 110 en la digital. No existía ningún síntoma funcional, excepto la disnea, que ya he anotado.

Por fin, el trazado de la figura 113 pertenece á un enfermo, compañero de profesión, con Wassermann francamente positivo, que tiene una aortitis, según el examen radiográfico, hipotenso, pulso muy pequeño, frecuente é irregular, sin onda

a en la curva de la yugular, la cual es también, naturalmente, desigual. Este enfermo no tiene edemas, ni disnea, ni alteraciones urinarias, ni hepáticas, ni nada que le impida dedicarse á sus ocupaciones habituales.

En virtud de estos hechos, creo que se está autorizado para sentar dos conclusiones: 1.^a *Son muchos los casos en que el ritmo nodal coincide con una contracción regular del corazón.* 2.^a *Son también numerosos los enfermos con ritmo nodal que no presentan, durante muchos años, signo ninguno de insuficiencia cardíaca.*

El ritmo nodal, mejor diré, el pulso venoso ventricular, con regular ó irregular pulso arterial, es de una frecuencia extraordinaria; tan frecuente, que cuesta trabajo creer que sean tan

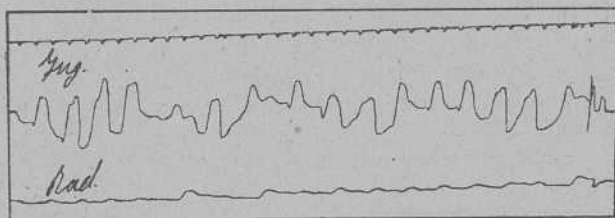


Fig. 113.—Ritmo nodal. El pulso radial es frecuente, débil é irregular. (Ob. personal).

numerosos los casos en los que la facultad de dirigir la excitación cardio-motriz se haya trasladado á otra región del corazón. No; la ausencia de la onda presistólica en los trazados yugulares es asunto que, vuelvo á repetirlo, necesita nuevas investigaciones, según mi ver, dirigidas en el sentido de la anatomía y fisiología del corazón. Porque hay un hecho de capital interés en esta cuestión, que es el de que, en algún caso, la onda *a*, que no se observa en el trazado yugular, aparece, en cambio, en el trazado de la punta.

Reproduzco en las figuras 114 y 115 los trazados de yugular y radial, y de punta de corazón y radial, tomados en el mismo enfermo y en la misma sesión. En la primera no se observa indicio alguno de onda auricular. En la segunda se nota perfectamente la contracción de la aurícula en algunos movimientos cardíacos. ¿Qué explicación puede darse á este singular hecho? Ante todo, hay que descartar la idea de que el origen de la contracción en este caso sea nodal, pues es evidente

que, de suceder así, la falta de actividad auricular sería visible en ambos trazados. Y si la causa fuera la astenia de la aurícula, ocurriría lo propio. Pues ¿qué es lo que sucede para

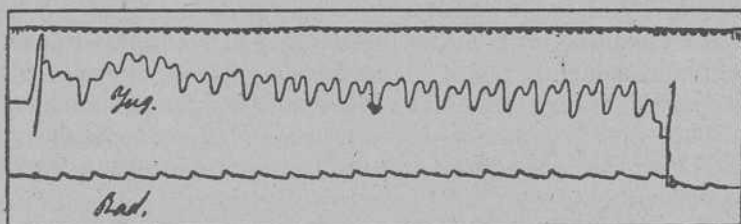


Fig. 114.—Pulso venoso de forma ventricular. No hay el menor indicio de onda auricular. (Ob. personal).

que la elevación *a*, claramente demostrable sobre la gráfica de la punta, no lo sea sobre la de la yugular? La resolución de este asunto no puede encontrarse más, como he dicho antes, que en la disposición anatómica de la vena yugular, que en

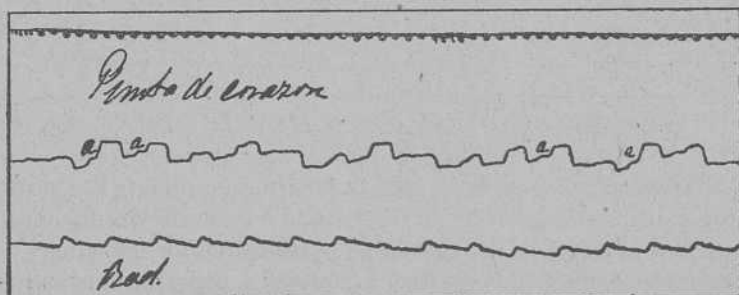


Fig. 115.—Este trazado es del mismo enfermo de la figura anterior. Demuestra sobre el trazado de la punta, la onda *a*, en algunas contracciones. (Ob. personal).

un buen número de sujetos dificulta ó imposibilita el obtener el movimiento contráctil de la aurícula.

Fibrilación auricular.—Las hipótesis precedentemente explicadas, o sea la parálisis más ó menos completa de la aurícula y la desviación del punto de origen de la excitación cardiomotora, no satisfacen hoy día á muchos investigadores, para darse cuenta y razón de la arritmia permanente. Rothenberger, Winenbergh, y, sobre todo, Lewis, dicen que aquellas teorías podrán explicar la desaparición del movimiento presistólico auricular, pero no esa locura de los movimientos

cardíacos, que caracteriza fundamentalmente la arritmia completa.

El último autor que he citado ha puesto de manifiesto la gran analogía que existe entre los trazados propios de esta arritmia y la fibrilación de las aurículas, producida experimentalmente en los animales por medios eléctricos, químicos y mecánicos.

Y en efecto; en muchos casos, los trazados mecánicos y eléctricos del corazón humano, reproducen los caracteres de la fibrilación; esto es, la ausencia de la onda α , la irregularidad grande de la contracción y una serie de sacudidas ó trémulos, que duran todo el tiempo de la revolución cardíaca. La aurícula, en tales casos, lejos de encontrarse paralizada ó de contraerse al mismo tiempo que el ventrículo, demuestra su actividad, no por una sola onda, sino por una extraordinaria cantidad de pequeñas y rapidísimas ondulaciones que á veces llegan á 350 ó 500 pulsaciones por minuto.

Juicio critico sobre la fibrilación auricular.—Que la faradización, el calor y ciertos recursos provoquen en los animales la fibrilación auricular, es un hecho al parecer cierto; pero que tal hecho deba entenderse como fondo patogénico de la arritmia permanente, creo que no puede admitirse sin más pruebas.

Los procesos miocárdicos de la aurícula derecha, que podrían ser la demostración necrópsica de la fibrilación, no se encuentran en un buen número de casos. Además, ¿dónde está esa inagotable fuente que sostiene durante años esas continuas y múltiples excitaciones anormales, que actuando sobre la musculatura auricular, dan origen á ese temblor permanente é irreductible de dicho segmento cardíaco? ¿Por qué fibrilan las aurículas y no fibrilan en muchos casos los ventrículos, siendo así que Fredericq ha demostrado que el trémulo auricular se propaga á través del hacecillo de Kent ó His? ¿Por qué en ocasiones fibrilan los ventrículos y no las aurículas? (Un trazado publicado por mí demuestra este singular hecho.) ¿Por qué puede existir, clínicamente, la arritmia completa sin que los trazados pongan de manifiesto la fibrilación? ¿Cómo se explica que pueda existir en los primeros períodos una fibrilación gráficamente demostrable, con un satisfactorio estado

de salud general? ¿A qué es debido que los medicamentos cardio-tónicos no ejerzan influencia alguna sobre esta arritmia?

En la clínica he visto constantemente un hecho que siempre me ha llamado la atención, y es la simultaneidad de la fibrilación con trastornos evidentes de la conductibilidad. Véase la fig. 116 perteneciente á una enferma cardio-esclerosa, con pulso irregular perpetuo durante varios años. En el trazado yugular se observa una serie de rapidísimos estremecimientos durante todo el período sistólico y diastólico de la revolución cardíaca. En conjunto, si hacemos caso omiso de la fibrilación, el pulso venoso se ve que tiene el aspecto del propio de la forma ventricular, es decir, una gran onda sistólica *v* y una depresión diastólica *y*. El pulso radial aparece absolutamente

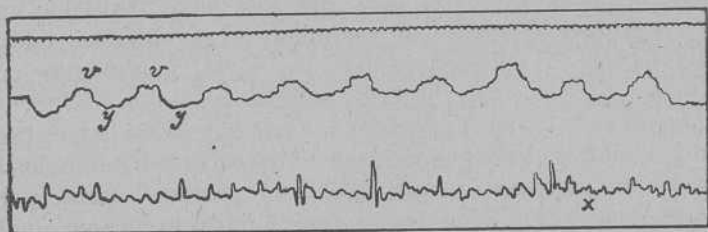


Fig. 116.—Gran taqui-arritmia. Fibrilación auricular en una enferma asistólica por cardioesclerosis. (Ob. personal).

irregular y desordenado; pero con el singular detalle de ser mucho más frecuente que el venoso (nueve ondas yugulares para 60 radiales). Hay, pues, en este trazado, como en casi todos los que he obtenido en esta arritmia, una completa disociación aurículo-ventricular.

En la fig. 117 existe también fibrilación auricular evidente; pero la disociación es en sentido inverso al anterior; el número de ondas auriculares es mucho mayor que las ventriculares. Por fin, en el número 120 de la *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, he publicado una gráfica en la que la fibrilación sólo se observa sobre la punta del corazón, en tanto que la yugular no presenta este carácter.

De estas gráficas sácase en consecuencia que debe existir en estos casos una dificultad en el funcionamiento del manójo de Kent é His que impide el paso de las excitaciones aurícula-

res á los ventrículos, los cuales hallan en sus propias fibras el estímulo motor necesario para su ritmicidad, unas veces más lento, otras más rápido que el del seno. Sauques y Daniel Rou-tier han publicado trazados muy claros de dos casos de auto-matismo ventricular con fibrilación de las aurículas, y C. E. Lea ha demostrado experimentalmente que la forma ventricular de la fibrilación puede originarse en múltiples focos del miocardio inferior, sin participación auricular.

Admitido esto que los hechos imponen, ¿se debe pensar que lo mismo que en el bloqueo cardíaco son las lesiones orgánicas localizadas en diferentes trayectos del haz de His el *substratum anatomicum* de la arritmia permanente?

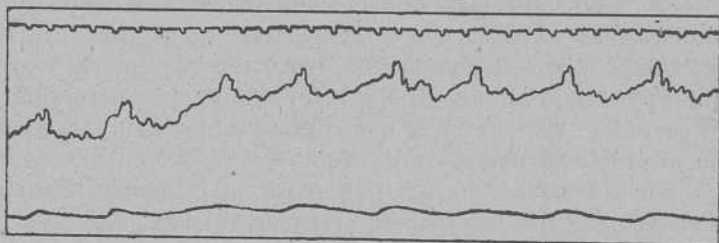


Fig. 117.—Fibrilación auricular en un caso de asistolia por lesión mitral.
(Ob. personal).

Hemos visto al hablar de la extrasistolia que la electrocardiografía era capaz de distinguir si el estímulo anormal nacía en las paredes auriculares, en el nódulo de Tawara ó en las ramas del fascículo primitivo, ya en la base, en el centro ó en el ápice. No es violentar, por tanto, los hechos si estando demostrado que cada uno de estos puntos ó focos origina anómalas excitaciones, pueda á su vez entenderse que esos mismos centros, irritados en cierta forma y medida, fibrilen conjunta ó aisladamente.

Desgraciadamente, las investigaciones necrópsicas son, á este respecto, mucho menos numerosas y evidentes que en el heart-block. Por el contrario, lejos de pensar que siempre ha de haber en estos casos una causa orgánica ó material, hay más indicios para sospechar una influencia pneumogástrica.

Las experiencias de Winterberg demuestran, en efecto, que las drogas que excitan el pneumogástrico (fisostigmina, pilocarpina, muscarina, nicotina), permiten obtener la fibri-

lación experimental con corrientes mucho más débiles que de ordinario y prolongan la duración del fenómeno considerablemente. Por otra parte, se sabe que la excitación vagal determina un bloqueo cardíaco interrumpiendo ó dificultando el paso de la excitación y que esta acción puede mostrarse más intensa sobre las aurículas que sobre los ventrículos ó viceversa.

Los detenidos trabajos de Muskens enseñan que la excitación del décimo par puede producir una contracción no simultánea de la totalidad del seno, sino una contracción discontinua, múltiple, que interese sucesiva y rapidísimamente cada una de las partes de esta zona. Según Comby Robinson, si en un perro, cuyas aurículas se hacen fibrilar por la faradización de las mismas, se excita el pneumogástrico izquierdo, la fibrilación cesa. Lewis ha podido comprobar también que el vago izquierdo es el predominante en la función de la conductibilidad cardíaca. Añádase, que la atropina hace cesar la fibrilación producida experimentalmente.

Y por si faltaba algo para demostrar la influencia directa del sistema nervioso sobre esta arritmia, ahí están los experimentos de Morat y Petzetakis enseñando que la faradización del vago, la sección de la medula á nivel de la 7.^a vértebra cervical y la excitación del simpático torácico, determinan constantemente la fibrilación auricular. Y cosa interesante: si se excita únicamente el simpático torácico izquierdo, la arritmia y la aceleración cardíaca subsiguientes se localizan en los ventrículos; es, por consiguiente, una fibrilación ventricular.

Hay, pues, más de lo necesario para asegurar que existe al lado de una fibrilación de causa orgánica, otra de origen pneumogástrico. La clínica, por su parte, no está en pugna con esta última patogenia porque es cierto que se ven enfermos con pulso irregular permanente, bien caracterizado, que no sufren apenas más que de ligeros trastornos funcionales, y no se comprende este relativo estado general satisfactorio coincidiendo con una lesión esclerosa ó atrófica del miocardio como quieren los miogenistas.

Pero, nerviosos ó muscular, ¿es la fibrilación, como decía antes, la causa de la arritmia permanente? Creo que todavía falta mucho que estudiar en este asunto. Porque resulta que la clínica evidencia tres cosas: 1.^a Que la atropina no hace cesar

la fibrilación en el ser humano, como lo hace experimentalmente en los animales. 2.^a Que la digital no modifica la taqui-arritmia, pese á quien diga lo contrario. 3.^a Que se ven enfermos con arritmia permanente en la que ninguna clase de trazados pone de manifiesto las tremulaciones fibrilares. ¿Es que basta la ausencia de la onda auricular y la locura cardíaca para asegurar la existencia de la fibrilación? Dificilmente se puede aceptar esto.

Síntomas.—Nada más fácil que diagnosticar la arritmia permanente. Es suficiente el simple examen del pulso arterial ó la auscultación, para venir en conocimiento de esta irregularidad del ritmo cardíaco. Dicha arritmia puede presentarse coincidiendo ó no con lesiones valvulares. Yo creo haberla visto más veces en sujetos indemnes de toda valvulopatía, y repito que sin desórdenes de importancia durante años.

Gráficamente se observa la desaparición de la onda auricular y una gran irregularidad del ritmo sin sujeción á norma alguna. Frecuentemente se puede demostrar en los trazados la tremulación.

Según mi experiencia, sin dejar de reconocer el interés que entraña la falta de la onda auricular para el pronóstico, creo que hay que conceder más importancia al pulso radial que al yugular. Se pueden ver—yo he visto—extraordinarios desórdenes del ritmo auricular que permitían á los enfermos una vida casi normal. Mas así que sobrevienen fenómenos de dilatación cardíaca con aumento de la zona maciza en sentido transversal, gran disnea, edemas y pulso pequeño, rápido é irregular, cambia completamente el porvenir del enfermo. No obstante, he tratado bastantes taqui-arrítmicos de esta clase, que habiendo llegado al último grado de la asistolia, han podido todavía vencer la insuficiencia y volver á un mediano pasar.

CAPÍTULO XIX

Pérdida de la tonicidad.—Insuficiencia del corazón.

Función de tonicidad.—Llegamos al estudio de la última función atribuida á la fibra muscular cardíaca: el *tono*. La propiedad que tienen las fibras musculares de conservar un estado que las impide llegar á la relajación completa, no es, como se sabe, privativo de las fibras musculares cardíacas, sino que la poseen los demás músculos del esqueleto. Sólo que en el corazón la función de la tonicidad tiene una grandísima importancia, porque su disminución ó pérdida puede explicar-nos la patogenia de la dilatación cardíaca, toda vez que la simple distensión de las cavidades cardíacas, por un exceso de presión en las mismas, no satisface en modo alguno.

El profesor Keith, que ha hecho un estudio particular de estas cuestiones, dice que ha visto, en las autopsias, corazones de paredes delgadísimas, con las fibras musculares degeneradas, que no presentaban ningún aumento de volumen de sus cavidades. El ilustre Mackenzie ha tenido bajo sus cuidados un enfermo con un desfallecimiento cardíaco tan grave, que no podía andar cincuenta metros sin que se le presentara un acceso de angina de pecho. Este enfermo murió repentinamente de una rotura del corazón, y en la autopsia se encontró una parte de la pared ventricular extraordinariamente adelgazada; pero no había ningún signo de dilatación de la cavidad. Por consiguiente, parece lógico pensar que la dilatación del corazón sólo puede sobrevenir cuando las fibras musculares han perdido su *tono*.

Síntomas dependientes de la disminución de la tonicidad.—La dilatación del corazón se reconoce por medio del estudio de las relaciones de este órgano con la pared torácica; esto es, por medio de la percusión. Una noción general debemos siempre

tener presente al hablar de esta cuestión, y es que los grandes aumentos de volumen del corazón son propios de la dilatación y no de la hipertrofia. La distensión de las cavidades cardíacas, en efecto, alcanza proporciones considerables, mientras que el aumento de espesor de sus paredes no suele pasar de ciertos límites.

Los cambios de volumen del corazón pueden afectar su totalidad ó solamente alguna de sus partes. Ya dije, al hablar de la *Percusión*, que la dilatación de la aurícula derecha se traduce por la macidez absoluta de la región esternal, y por una banda oscura en la zona de los tercero y cuarto espacios intercostales derechos. La dilatación del ventrículo derecho exagera la macidez cardíaca en todos sentidos; pero principalmente aumenta su diámetro transversal. El aumento de volumen del ventrículo izquierdo exagera también del mismo modo la zona maciza; pero sobre todo en sentido vertical, haciendo descender la punta. Prácticamente, la macidez transversal, al nivel del cuarto espacio, da la idea más exacta del volumen del corazón.

Pero hay unos trabajos de autopsia del Dr. Keith que modifican un tanto estas apreciaciones anteriores. Parece lógico, y así lo acabo de hacer constar, que el aumento de volumen del ventrículo derecho extiende la macidez hacia este mismo lado. Pues bien, según el Dr. Keith, la dilatación de esta cavidad se traduce por un considerable aumento de volumen hacia la izquierda, con depresión más ó menos acentuada de la punta. Débese esto á que cuando el ventrículo derecho se dilata, rechaza el ventrículo izquierdo hacia atrás y á la izquierda, de lo que resulta que los signos de extensión de la macidez se verifican en este último sentido. Se infiere de aquí, que el aumento de la zona maciza á la derecha del esternón sólo puede atribuirse con seguridad á la aurícula derecha, descontando, claro está, los casos de aneurisma ú otros tumores.

Naturalmente, hay que estar prevenidos en los casos en que exista al mismo tiempo un enfisema de los pulmones, el cual puede encubrir los signos físicos de dilatación cardíaca.

Síntomas á distancia.—La disminución de la tonicidad engendra todo el cuadro clínico conocido con el nombre de *insuficiencia crónica del miocardio*. Es ésta una prueba más, quizá la más aguda, del vigoroso genio de Mackenzie. Podrá ser ó no

acertada en su totalidad esta hermosa concepción mackenziana; pero es indudable que simplifica enormemente un estudio que los autores anteriores daban fragmentado, sin orden alguno, y los que describían en un solo capítulo los diferentes trastornos de la impotencia cardíaca, hacíanlo sin base patológica alguna, sólo fundándose en signos exteriores más ó menos conexos y relacionados.

Se decía hasta hace poco, ó se dice todavía en la actualidad, que la esclerosis de las coronarias, la miocarditis, el corazón graso, la dilatación é hipertrofia cardíacas, conducen, en último término, á la insuficiencia del corazón, y que, á la verdad, los síntomas que presentaban estas diversas afecciones son tan semejantes, que justifican su estudio en conjunto. Pero ¿en virtud de qué mecanismo llegan estas diversas afecciones á producir la insuficiencia? ¿Qué tienen de común? ¿Cuál es el substratum anatómico de dicha insuficiencia? No había más, al llegar á este punto, que opiniones, pareceres, creencias; nada fundamentado y razonable.

Cómo la dilatación del corazón conduce á la insuficiencia cardíaca.—La circulación se verifica gracias á la fuerza contráctil del corazón, la cual, normalmente, está de modo dispuesta para facilitar el trabajo de este órgano. Se debe suponer, por consiguiente, que las cavidades del corazón tienen, en estado fisiológico, un volumen apropiado que las permita contraerse con eficacia. La dilatación de estas cavidades, por lo tanto, traerá para el músculo cardíaco un entorpecimiento, el cual ha de ocasionar lo que habitualmente origina: una limitación en la fuerza de reserva. Al principio, esta limitación no ocasiona accidentes desagradables más que cuando se agota, y este agotamiento, siempre más precoz que en estado normal, depende necesariamente de la integridad del músculo cardíaco. Si la fuerza contráctil está disminuída por alteración de sus paredes ó por cualquier otra causa, la insuficiencia cardíaca corresponderá al grado de esta alteración y de la ineptitud del músculo para triunfar de ésta. Esta es la razón por la cual nos encontramos con que todos los grados de la insuficiencia cardíaca están directamente relacionados con la dilatación. En los casos más ligeros no se presentan más síntomas que los subjetivos de disnea, palpitación y fatiga al ejercicio. Cuando la enfermedad avanza, es decir, cuando la

fuerza del corazón no puede ya mantener la presión arterial suficiente para suministrar á los órganos y tejidos el riego sanguíneo necesario para el cumplimiento normal de sus funciones, entonces entrarán en consentimiento patológico dichos órganos y tejidos, observándose estancaciones en el hígado, pulmones, pleura, edemas generales, ascitis, etc.; esto es, se presenta el cuadro de la insuficiencia cardíaca más completa.

Estudiando Mackenzie las relaciones existentes entre la dilatación del corazón y los signos de la grande insuficiencia cardíaca, refiere los siguientes ejemplos:

En los casos avanzados de cardio-esclerosis, con una presión constantemente elevada de 180 á 200 milímetros de mercurio, el corazón puede tener todavía su volumen normal, ó muy ligeramente aumentado. Existe ó puede existir una limitación en el campo de la fuerza de reserva, accesos de angina de pecho, disnea, respiración Cheyne-Stokes, violentas pulsaciones en las venas del cuello; pero no hay edema, y los enfermos mueren sin que el corazón aumente de volumen.

Mas, también es posible que este mismo enfermo, de pronto, en el transcurso de uno ó dos días, experimente un cambio notable; la presión baja á 150 milímetros y menos; los accesos de angina de pecho desaparecen, lo mismo que el asma cardíaco y la respiración Cheyne-Stokes; pero las piernas comienzan á hincharse, el pulso yugular se extingue, la respiración se hace continuamente acelerada, la expectoración se vuelve sanguinolenta, se notan signos de edema en la base de los pulmones, y el examen del corazón revela un aumento en la macidez hacia la izquierda, y quizá se presente algún soplo mitral que antes no existía.

Aún son más evidentes estos cambios en los fenómenos dependientes de la dilatación cardíaca, cuando se producen en enfermos afectos de taquicardia paroxística. Si el volumen del corazón no se modifica durante los accesos, la situación es desde luego menos grave; que si aquélla se verifica. Mackenzie, que ha podido observar enfermos algún tiempo antes de los accesos, ha visto que el corazón de un volumen casi normal, alcanza, tres horas después de presentarse el acceso, un diámetro de dos pulgadas más; los labios se ponen tumefactos y la cara cianótica. Á las veinticuatro horas, las venas del cuello latén violentamente, se establece el ritmo nodal, aparece el

edema en las extremidades, el hígado aumenta de volumen, y al cabo de algunos días, el edema invade el abdomen y la orina se hace escasa y muy densa. Pero cesa el ataque; desaparecen en algunas horas todos los signos de insuficiencia cardíaca, y el corazón adquiere de nuevo su volumen normal.

Demuestran estos ejemplos, de un modo que no deja lugar á dudas, que los fenómenos de insuficiencia cardíaca, y, por ende, los síntomas de gravedad en las afecciones cardíacas, dependen de la dilatación que sufre el corazón cuando pierde su tonicidad.

Síntomas pulmonares.—Yo llevo ya varios años auscultando sistemáticamente la base de los pulmones á todos los enfermos que examino, acusen ó no síntomas cardíacos ó pulmonares, y he podido convencerme de la extraordinaria frecuencia con que estas bases presentan macidez ó submacidez á la percusión y estertores más ó menos finos, perceptibles al oído.

Tan frecuentes son estos signos, que lo raro es no hallarlos en todo sujeto que pase de los cuarenta años. Muchos, muchísimos individuos que ofrecen un corazón sano, y los pulmones absolutamente indemnes por su parte anterior, laterales y postero-superior, presentan, en cambio, disminución del murmullo vesicular y crepitaciones en la región postero-inferior, bien en un solo lado ó en ambos, de la espalda.

Los compañeros que trabajan conmigo en el Dispensario del Instituto Rubio me han oído, con una insistencia rayana en terquedad, recomendar la auscultación de la espalda por su parte inferior. Numerosos casos prácticos han demostrado la utilidad del examen de esta región. Muchos enfermos que se quejan de fatiga á cualquier esfuerzo, y en los que el reconocimiento corriente de vértices y corazón resultan completamente negativos, la auscultación de las bases, cuajadas de finos estertores, han podido dar cuenta del porqué de la disnea. Fisiológicamente, son los vértices los puntos menos ventilados del pulmón, pero mecánicamente, puede asegurarse que son las bases las regiones donde por más tiempo persisten las lesiones debidas á un defecto de circulación.

Mackenzie asegura, y yo estoy de completo acuerdo con él en este punto, que el síntoma más precoz de la insuficiencia cardíaca, es la aparición de finas crepitaciones en la base de los pulmones.

Pero en donde este signo adquiere una importancia pronóstica de primer orden, es en el curso de las infecciones agudas.

Su presencia en estos casos indica, de un modo fiel, que el corazón ha sido invadido por el proceso infectivo, que su tonicidad ha decaído, y que el ventrículo derecho dilatado no puede hacer circular la sangre á través del pulmón con la velocidad suficiente. De aquí la hipostasis y el edema pulmonar.

En las enfermedades del corazón, este encharcamiento de las bases es un guía seguro del estado de la contracción cardíaca, disminuyendo cuando mejora la energía del miocardio, aumentando en proporción al desfallecimiento de dicho músculo.

Síntomas urinarios.—La disminución en la cantidad de orina, la densidad elevada de la misma y la presencia de albúmina, constituyen los síntomas urinarios característicos de la insuficiencia cardíaca. La cantidad de albúmina puede ser muy grande, sin que existan edemas generales. Yo he cuidado á una cardíaca que tenía 13,65 por litro de albúmina, y no presentaba el menor indicio de hidropesía. Estos casos parecen dar la razón á la teoría que sostiene que no existe relación alguna entre la albúmina contenida en la orina y el edema. Para que se presente el anasarca será preciso, pues, admitir una alteración del líquido sanguíneo y de las paredes de los vasos que le contienen junto con una glomérulo-nefritis como substratum anatómico.

En lo que sí existe un evidente paralelismo es entre la cantidad de orina segregada y la hidropesía, de tal modo que, cuando disminuye la diuresis, los edemas aumentan. La génesis de la albuminuria en las cardiopatías primitivas es, probablemente, una disminución en la presión arterial, y una elevación en la presión venosa que determina el éxtasis de los riñones. Naturalmente, que si persiste este estancamiento venoso, terminará por ocasionar trastornos lesionales en las células de aquellos órganos, y se presentará el cuadro de lo que se conoce con el nombre de *riñón cardíaco*, bien diferente, á mi juicio, de lo que yo llamo *corazón renal*. En el riñón cardíaco, el proceso endocárdico, la lesión valvular de origen reumático ó infeccioso, constituye toda la enfermedad. Es ésta una

afección localizada en un principio, que más tarde se hace general por debilitación de la energía miocárdica, por insuficiencia de la compensación, por la fatiga del corazón que ocasiona los éxtasis de los órganos, pulmón, hígado, riñón, etcétera. El principio, el curso y la terminación de la enfermedad es esencialmente cardíaca, y el riñón, afectado secundariamente, se alivia cuando se mejora el trabajo del corazón. En el corazón renal, es el riñón el que funciona mal, y es la lesión de las arterias lo que constituye toda la enfermedad. Estas lesiones son las que producen los accidentes tóxicos, hipertensivos, urémicos, y el corazón, cuando ya no puede vencer esta resistencia visceral, se *mitraliza*, y el enfermo acaba por ser cardíaco; pero ha comenzado por ser renal, y la terapéutica debe ser esencialmente antinefritica durante el curso de la enfermedad, ó, por mejor decir, antitóxica y antihipertensiva.

Nicturia.—Es curioso el hecho estudiado por Traube y confirmado por Pehú de que los cardíacos orinan más de noche que de día. Normalmente se eliminan dos tercios de orina durante el día y el otro tercio por la noche. Cuando la tensión arterial disminuye y la hiposistolia se presenta, sucede precisamente lo contrario: los enfermos orinan las dos terceras partes por la noche y la otra parte por el día.

Edemas.—La aparición de edemas en el tejido celular subcutáneo es un signo evidente de dilatación del corazón, y su desaparición indica, con la misma certeza, el restablecimiento de la función de la tonicidad. Los edemas en los cardíacos se localizan siempre, á lo primero, en los puntos en que la presión venosa es más elevada; así, en los enfermos que se levantan, empiezan por los maléolos y en los que permanecen acostados, se manifiestan primeramente en la región sacra. Más tarde, el edema invade las piernas, órganos genitales, brazos y cara. Sin embargo, un edema pronunciado de la cara—de los párpados, sobre todo—debe hacernos sospechar la existencia de una nefritis concomitante.

Cuando la estancación venosa alcanza un grado muy intenso se presentan las hidropesías de las cavidades serosas, pleura, peritoneo y pericardio. Tales derrames aumentan considerablemente la dificultad respiratoria y el trabajo del corazón. Todos los autores aseguran que pueden existir estos graves

trastornos, ascitis é hidrotórax, y, sin embargo, el enfermo puede salir de este compromiso consiguiendo una mejoría duradera. Yo no he sido nunca tan afortunado. He visto salir, no una, sino varias veces, triunfante á un mismo enfermo de enormes derrames en el tejido celular; pero cuando éstos se fraguan en el vientre y en el pecho—como consecuencia de una progresiva miastenia,—la terminación fatal no se ha hecho esperar.

La desaparición de los edemas, y por consiguiente, su pronóstico, dependen del modo como reacciona el corazón al influjo de la dedalera. Si el miocardio cuenta todavía con energías suficientes para responder á la digital, es cuestión de poco tiempo la vuelta á la normalidad coincidiendo con una abundante emisión de orina. Sin embargo, es raro que pueda conservarse por mucho tiempo el tono del corazón en buen estado. Solamente en los individuos jóvenes se retarda, á veces por espacio de años, la reaparición de la serosidad en el tejido celular.

Aumento de peso en los cardíopatas.—Jacoebus y Huckard han llamado la atención acerca de un signo de la insuficiencia cardíaca que precede en muchas ocasiones á los edemas periféricos; tal signo es el aumento de peso que traduce los edemas intersticiales y las congestiones pasivas de las vísceras frecuentes en los cardíacos en inminencia de asistolia.

Esta especie de *asistolia visceral*, á la que ordinariamente se presta muy poca atención, puede, en efecto, avisarnos la presencia de accidentes de descomposición. Es, pues, de una utilidad incontestable *pesar* de vez en cuando á los cardíacos, muy especialmente cuando disminuye la cantidad de orina. Aumento de peso y disminución de la diuresis, imponen la medicación digitalica y declorurante.

Ingurgitación hepática.—Generalmente no se da gran importancia en clínica al aumento de volumen del hígado en la insuficiencia cardíaca, porque es un síntoma que suele aparecer en un período avanzado de la dolencia, cuando ya otros signos más evidentes nos sirven para el diagnóstico. Conviene no olvidar, á pesar de esto, que existen enfermos en los que la ingurgitación hepática es uno de los primeros fenómenos de la astenia del corazón, y el que más molesta á los pacientes. Ocurre esto último, singularmente en los períodos precoces de la

congestión del hígado, en los que aparecen *dolores* que Salamau atribuye á un accidente de defensa muscular, más bien que al aumento de volumen del órgano. La verdad es, que esta hiperalgesia falta en el hígado cardíaco de larga fecha cuando los músculos de las paredes abdominales se han adaptado á esta nueva situación.

No siempre es fácil reconocer el aumento de volumen del hígado. Muchas veces, la defensa muscular, la distensión gaseosa ó la ascitis, dificultan ó impiden por completo dicho examen. No obstante, siempre que el derrame peritoneal no sea graduado, podremos, en muchas ocasiones, ya que no palpar el borde del hígado, apreciar cierto grado de resistencia á la mano, cuyo signo tiene un gran valor.

En algunos casos de fuerte estancación hepática se encuentra, en la base del lado derecho y posterior del tórax, una franja de tres ó cuatro dedos de ancho, de macidez absoluta. Esta macidez puede ser debida al hígado ascendido; pero no es menos cierto que debemos contar con la posibilidad de un derrame pleurítico, de una hipostasis pulmonar y de una infiltración del mismo tejido de origen cardíaco. Y por si acaso le faltaba al clínico algo que aumentara las dificultades, ahí están los *frotes pleurales*, debidos al transporte hasta la pleura, por vía linfática, de las perihepatitis y de los estados congestivos del hígado.

Es tan interesante este punto, que merece la pena que nos detengamos en él un momento. Las observaciones de Auban, que ha hecho con este motivo una importante tesis de doctorado, parecen demostrar que los frotes pleurales son uno de los primeros indicios de toda alteración anatómica del hígado, los cuales, una vez que se presentan, no desaparecen. De suerte que, por ligera que sea la afección hepática, el resentimiento pleural es constante y permanente. Ahora bien; en las afecciones cardíacas, el hígado no solamente puede hallarse en éxtasis, sino que este estado puede acarrear una cirrosis verdadera y una perihepatitis hiperplásica crónica; es decir, más de lo necesario para que, dada la intimidad de las circulaciones hepática y diafragmática, y sobre todo la comunicación existente entre la pleura y el hígado por los vasos y lagunas linfáticas, se interese la serosa que reviste el pulmón, dejando, como consecuencia, adherencias entre sus hojuelas á per-

petuidad, causa física del roce perceptible por la auscultación.

Tenemos, por consiguiente, un primer punto á conocer, y es: que los roces pleuríticos que se oyen en algunos cardíacos desde la cruz axilar á la cresta ilíaca, en el hipocondrio derecho y por la espalda, al nivel del límite superior de la macidez hepática, traducen, la inmensa mayoría de las veces, un estado de sufrimiento del hígado, con ó sin los síntomas del *pequeño hepatismo*, esto es, la hipoazotemia, la glucosuria alimenticia y la urobilinuria. Pero volvamos á las macideces de la parte posterior derecha del tórax, y recordemos que tal anormalidad puede ser debida principalmente: 1.º, á procesos que determinen un considerable aumento del volumen del hígado; 2.º, á exudados pleuríticos; 3.º, á infiltraciones del pulmón.

El mayor volumen del hígado pocas veces ocasiona un ascenso en el límite superior de la macidez cuando se trata de simples fenómenos congestivos ó del hígado *moscado* ó *cirrótico*. Sin embargo, la posibilidad de que esto ocurra, como yo lo he visto varias veces, basta para tenerlo en cuenta. A la verdad, son los tumores, y con especialidad los quistes hidatídicos que se desarrollan en la cara superior del órgano, los que con más frecuencia elevan extraordinariamente la macidez hepática. En los casos extremos, la macidez puede llegar hasta la segunda costilla.

La auscultación en tales casos resulta *completamente negativa*, y la semejanza con el derrame de la pleura es casi completa. Esta misma negación de signos auscultables es importante para el diagnóstico, puesto que en los derrames pleurales es raro, sin embargo, que no pueda percibirse alguna otra alteración (ligero murmullo vesicular, focos de egofonia, de broncofonia, soplo bronquial, etc.) que nos ponga en camino del diagnóstico. Con todo, en estos casos se está autorizado para recurrir á la radiografía primeramente, después al laboratorio (fijación del complemento, eosinofilia, etc.), y, en último término, á la punción y á la laparotomía.

Cuando la macidez es debida á un derrame pleurítico, va ésta creciendo en intensidad de arriba á abajo, y desde delante hacia atrás. Las vibraciones vocales están disminuídas ó abolidas. Es frecuente la egofonia. La dislocación de los órganos es pronunciada y la circunferencia de la mitad enferma

del tórax está aumentada. Los espacios intercostales están aplanados y faltan las desviaciones respiratorias extensas.

Las infiltraciones indurativas del pulmón, la esplenización, la hipostasis, tan frecuente en los cardíacos, dan también un sonido macizo en la parte posterior é inferior de la espalda; pero se observa, además, broncofonía, respiración bronquial y muchos estertores crepitantes ó de chisporroteo. Sin duda alguna son estos últimos fenómenos físicos los que se presentan con más frecuencia en los enfermos de corazón, de tal modo, que, según mi experiencia, las finas crepitaciones en las bases del pulmón, aun cuando no se acompañen de alteraciones pleximétricas graduadas, son un indicio cierto, y en la mayoría de las ocasiones muy precoz, de la debilidad del ventrículo derecho. Su existencia permite sospechar una próxima caída de la energía del corazón, y su mayor ó menor extensión coincide de un modo fiel con la mejoría ó empeoramiento en la contractilidad del miocardio.

DETERMINACIÓN DEL GRADO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Prueba de S. C. Biron.—Para determinar el grado de insuficiencia cardíaca, este autor averigua la «labilidad» del pulso al decúbito. En los sujetos sanos, el pulso se hace más lento cuando se pasa de la posición vertical á la horizontal. Los enfermos observados pueden dividirse en tres grupos: 1.º «Labilidad» media de 15 á 20 pulsaciones de diferencia; sujetos sanos y afecciones cardíacas bien compensadas. 2.º «Labilidad» negativa, ausencia ó disminución (pulso más frecuente ó tan frecuente, ó ligeramente menos frecuente echado que de pie, indica un grado avanzado de debilidad miocárdica. 3.º «Labilidad» excesiva, variación de 20 á 40 pulsaciones, se encuentra en la convalecencia de las grandes pirexias, en los tuberculosos, anémicos y en las miocarditis agudas.

Prueba de Schapiro Katzeinstein.—La compresión de las femorales eleva la presión sanguínea sin modificar el pulso en los sujetos sanos. En las insuficiencias cardíacas leves no se observa variación importante. En los casos graves, la presión descendiende y el pulso aumenta de frecuencia.

Prueba de Azoulay.—Consiste en la elevación de las extre-

midades inferiores hasta formar un ángulo de 110° . En los sujetos de aparato circulatorio normal, la presión aumenta por lo menos 5 milímetros. Si hay hipertrofia de corazón, la presión aumenta por lo menos 15 milímetros. Cuando el corazón es insuficiente, la presión no aumenta ó disminuye.

Prueba del decúbito.—La aceleración ortostática es un fenómeno normal. Si dicha aceleración pasa de 20 pulsaciones, denota un ligero grado de hipotonía del músculo cardíaco. La aceleración del pulso por el decúbito horizontal, es un signo de gran valor que indica que el corazón se deja distender por la sangre venosa. La disnea por el decúbito horizontal, permite afirmar siempre un grado más ó menos avanzado de insuficiencia cardíaca.

Prueba de Graüpnner.—Según este autor, el trabajo muscular efectuado en el ergómetro determina, en los sujetos normales, un aumento en la presión seguido de un descenso rápido de la misma. En la insuficiencia cardíaca la presión disminuye después del trabajo y vuelve á la normal tanto más lentamente cuanto más agotada se encuentra la fuerza de reserva del corazón.

Prueba de Poczobut.—Cuando la temperatura rectal excede en un grado á la axilar, se puede diagnosticar seguramente una grave insuficiencia cardíaca. En las enfermedades agudas, si la diferencia llega á dos grados, la muerte es segura.

Prueba de Stahelin.—Consiste en apreciar el grado de aceleración cardíaca después de un esfuerzo dado. Cuando el corazón está en insuficiencia, la aceleración del pulso es mucho más exagerada que en estado normal.

Prueba de Max Herz.—Simple flexión del antebrazo sobre el brazo ejecutada con gran lentitud. En un sujeto de corazón sano no se observa alteración alguna; pero si el corazón es insuficiente se apreciará bradicardia marcada.

Prueba de Mendelsohn.—Averiguar el tiempo que dura la aceleración del pulso después de un esfuerzo y lo que tarda aquél en volver á la normal. En el hombre sano, la aceleración desaparece inmediatamente que ha cesado el esfuerzo; en el cardíaco un esfuerzo pequeño provoca una aceleración que dura varios minutos.

Prueba de Selig.—Se hace subir al enfermo un determinado número de escaleras. En los sujetos normales apenas se notan

variaciones. En los insuficientes, la presión arterial disminuye rápidamente.

Prueba de Abrams (reflejo cardíaco).—La irritación cutánea ó la percusión de la región precordial determina la reducción en la zona de macidez cardíaca que dura unos diez minutos. En los casos de dilatación é insuficiencia, la disminución del área pleximétrica dura varias horas.

Prueba de Livierato, (reflejo de Livierato).—Practicando una serie de golpes bruscos y repetidos sobre la línea media del abdomen, de ombligo á apéndice xifoides, se produce un aumento en la macidez precordial, sobre todo á la derecha y arriba (aurículo y ventrículo derechos). Los corazones sanos, se dilatan poco por esta prueba; los insuficientes, bastante.

De mi práctica sobre estos distintos procedimientos puedo decir lo siguiente: He experimentado bastantes veces los métodos de Katzeinstein, Azoulay y Mendelsohn, sin obtener ninguna conclusión definitiva. Los reflejos de Abrams y Livierato son muy difíciles de apreciar por simple percusión. En cambio, tienen para mí un decisivo valor como indicantes de un miocardio insuficiente los tres signos siguientes: 1.º Aceleración del pulso por el decúbito horizontal. 2.º Disnea por el mismo decúbito. 3.º Aceleración y disnea al esfuerzo.

En la clínica acostumbro á dosificar este esfuerzo ordenando al enfermo ejecute tres ó cuatro flexiones de rodilla como se hace en gimnasia. Se cuenta el número de pulsaciones y respiraciones y se toma la presión antes y después del ejercicio. En los individuos sanos apenas se nota variación alguna; si acaso, las pulsaciones aumentan en número de 10 ó 12 al minuto. Cuando existe insuficiencia cardíaca la diferencia llega y pasa de 40, la presión arterial disminuye y el número de respiraciones aumenta considerablemente.

Insuficiencias parciales.—Algunos médicos franceses, Lian, Merklen y Vaquez sobre todo, han presentado unos trabajos á la 4.ª Sección del Congreso Internacional verificado en Londres en Agosto de 1903, titulados «Síndromes de la insuficiencia cardíaca». La insuficiencia, dicen estos médicos, puede ser *total ó parcial* y en este último caso puede afectar al tipo A auricular; B ventricular izquierda; C ventricular derecha.

He leído estos trabajos detenidamente y tras de no decir nada digno de recordarse, tiene el grave inconveniente de confundir los conceptos y los nombres de las cosas. Por otra parte, la clínica,—que lastimosamente olvidan ó interpretan á capricho—*no da* esos tipos ni establece esas diferencias. No sabemos por qué han de bautizar ahora con el calificativo de *insuficiencias*, síndromes clínicos descritos desde hace mucho tiempo y claramente deslindados por Huchard y otros. Además, la llamada insuficiencia ventricular izquierda, es un error, porque no hay tal *insuficiencia* ó *incapacidad* del músculo á cumplir sus funciones motoras, sino que lo que existe es una dominante *sindrómica arterial*, cuyo tipo clínico, repetimos, está estudiado y bien conocido tiempo ha.

CAPÍTULO XX

Taquicardia.

Definición.—La alteración del ritmo cardíaco, consistente en una anormal aceleración de los latidos, se denomina *taquicardia*. Pero no toda aceleración de las contracciones del corazón merece este nombre. Ante todo, hay que separar esa frecuencia de pulso determinada por la presencia del médico, por las emociones; la precipitación de los latidos cardíacos que se observa en los histéricos, neurasténicos, onanistas, etc. Trátase en todos estos casos de fenómenos reflejos pasajeros, accidentales, que obran por vía pneumogástrica y que no suponen modificación de trascendencia en las funciones del corazón.

La verdadera taquicardia, no solamente se caracteriza por la extraordinaria aceleración de las contracciones cardíacas—desde 150 pulsaciones por minuto hasta más de 200,—sino que implica una alteración en el ritmo fundamental del corazón, de tal modo, que los sístoles son más breves, más rápidos y más débiles.

División.—La taquicardia puede presentarse bajo la forma de accesos (*taquicardia esencial paroxística de Præbstin-Bouveret*) ó de un modo continuo (*taquicardia permanente*).

La *taquicardia paroxística* constituye todavía un capítulo de los más oscuros de la patología cardíaca, lo mismo en su etiología que en cuanto á su patogenia, pronóstico y tratamiento. Desde luego que el calificativo de *esencial* con que desde Bouveret se conoce á este cuadro morboso tiende á desaparecer de cada vez más, porque los hallazgos necrósicos van siendo más numerosos de día en día, y la clínica y la experimentación marchan también de consuno para desvirtuar aquel adjetivo.

Clasificación.—Yo creo que se podría intentar una clasificación de la taquicardia paroxística, satisfaciendo, por ahora, las necesidades de la clínica en tres grupos: 1.º Taquicardia en la que la acción del corazón se presenta perfectamente normal (palpitaciones). 2.º Taquicardia de ritmo ventricular (taquicardia paroxística, nodal, de Mackenzie). 3.º Taquicardia de ritmo auricular.

Palpitaciones.—En muchos individuos, especialmente del sexo femenino, es muy frecuente ver que la más ligera excitación física ó psíquica determina un acceso de palpitaciones, sin que sea posible hallar ningún otro síntoma propio de afección orgánica. A pesar de esto, según mi experiencia, yo creo que no debemos prodigar demasiado la absoluta benignidad del padecimiento. La fórmula de Senac, repetida por Potain, Huchard y otros clínicos, según la cual, «enfermo que se queja de palpitaciones no padece del corazón», es seguramente inexacta. Por el contrario, entiendo que se debe examinar cuidadosa y repetidamente á todo palpitante, aun cuando en las primeras exploraciones no encontremos la causa que explique el síntoma; porque á menudo, y muy especialmente si el acceso sobreviene después de un esfuerzo, y se acompaña de sensaciones de angustia ó sofocación, la palpitación puede ser el primer grito de un corazón que sufre: pensemos que quizá estamos en presencia de la primera manifestación de la impotencia cardíaca.

Examinando despacio á estos enfermos, casi siempre nos daremos cuenta del por qué de la palpitación. Frecuentemente se trata de una protesta del corazón contra algo tóxico, reflejo ó de presión vascular. Conocidas son las palpitaciones que sobrevienen á causa del abuso del alcohol, del café, del te y del tabaco. Otras veces son los órganos gastro-intestinales, el útero, los riñones, los que padecen, y el corazón es el que da la señal de alarma. Los bruscos cambios de presión que se verifican en la pubertad, en la menopausia y durante el embarazo, repercuten necesariamente sobre el corazón, aumentando su actividad y la frecuencia de sus latidos.

Los trazados gráficos de esta primera forma de taquicardia demuestran que el ritmo es regular, y la frecuencia no suele pasar de 150 por minuto. Cuando las palpitaciones sobrevienen en enfermos con lesiones valvulares, naturalmente, el rit-

mo y la forma del trazado es la propia de la lesión; el ataque sólo se evidencia por la aceleración de las contracciones.

Es inútil que me detenga en la sintomatología de los accesos de palpitaciones, porque, á menudo, el diagnóstico nos lo da hecho el mismo enfermo. Respecto á las sensaciones que experimentan los pacientes durante las crisis, revisten los caracteres más variables dependientes de la intensidad de las reacciones nerviosas de cada sujeto.

Contra lo único que debemos estar prevenidos es acerca de las *falsas palpitaciones*. Existen, efectivamente, individuos, neurópatas generalmente, que se quejan de horribles y dolorosísimas palpitaciones, en los cuales, el más minucioso examen no demuestra ninguna anormalidad del aparato circulatorio. Por regla general, dichos sujetos presentan distintos puntos dolorosos intercostales ó zonas histerógenas.

Taquicardia paroxística de tipo ventricular. Etiología.—Hasta una época muy reciente, nada sabíamos sobre las causas que provocaban este síndrome. Bouveret creyó que no existía ninguna condición patogénica necesaria, ningún substratum anatomicum, y que, por lo tanto, era un fenómeno puramente nervioso; pero sin explicar su naturaleza y su modo de acción. Habíase, pues, de acudir al socorrido *nervosismo* ó á la *herencia*, á su coexistencia con otras neurosis, etc., etc. Mas modernamente se ha visto que una gran proporción de casos de taquicardia paroxística se presentaba en sujetos afechos del corazón (lesiones valvulares y cardio-esclerosis principalmente), y ha habido necesidad de crear dos formas: una en la que los individuos aparecen indemnes de toda lesión cardíaca (taquicardia paroxística esencial), y otra que está asociada á afecciones orgánicas (taquicardia sintomática). Pero, es lo cierto, que dentro de esta segunda forma nunca se ha podido explicar bien qué relación hay, de causa á efecto, entre una lesión mitral, por ejemplo, y los accesos de taquicardia. Lo que se ha visto es que el pronóstico se ensombrecía grandemente cuando ambas cosas, lesión valvular y taquicardia coexistían en el mismo enfermo.

Mucha más importancia tienen las observaciones de Vaquez, y las últimas de Emili Savini. Vaquez da cuenta de cinco casos de taquicardia, que comenzó por ser paroxística, para terminar por revestir el carácter de permanente, los cuales

presentaban una tumefacción del lóbulo derecho del cuerpo tiroides. El autor se limita á señalar el hecho clínico, sin atreverse á dar una explicación del mismo.

Savini acaba de publicar la historia de diez y ocho casos de taquicardia paroxística en mujeres, que demuestran de una manera evidente la íntima relación que existe entre la aparición de crisis taquicárdicas y ciertos procesos fisiológicos de la esfera genital. En efecto, las crisis ofrecen su máximo de frecuencia en los períodos premenstruales y menopáusicos (espontáneos ú operatorios), que son precisamente aquéllos en los que la secreción del ovario se encuentra disminuída ó falta completamente. De sus investigaciones, muy documentadas, concluye este autor que la etiología de la taquicardia paroxística obedece á una insuficiencia secretoria genital que determina, como consecuencia, un funcionamiento defectuoso, desequilibrado, del sistema endocrino tiroideo genital. Los éxitos conseguidos en la mayor parte de los casos por la organoterapia ovárica (de 50 centigramos á 1 gramo diario de polvo seco de glándula ovárica) confirman aquel principio etiológico. Claro que los estudios de Savini sólo se refieren al sexo femenino, y, por tanto, no tienen aplicación al hombre, el cual sufre, en realidad, con menos frecuencia de taquicardia que la mujer; pero de todos modos, son dichos trabajos sumamente interesantes, y llevan al ánimo el convencimiento de que indudablemente debe haber, en ciertos casos, una directa relación entre las glándulas de secreción interna y los paroxismos taquicárdicos del corazón.

Patogenia.—Haría perder á mis escasos lectores un tiempo precioso si me entretuviera en repetir aquí las mil y una condiciones patogénicas que se han creído ver en la fisiología patológica del síndrome que me ocupa. Primero era una *neurosis*, algo *sine materia*; después, una alteración del vago, del simpático; más tarde, se entendió que había que buscar el fondo de la cuestión en lesiones del cerebro, de la médula, del bulbo principalmente. Todas estas teorías nerviosas han sido abandonadas desde el advenimiento de la doctrina miógena y estamos á la hora presente bajo el dominio tiránico del hacecillo de His, con lo que hemos caído, á mi juicio, en un exclusivismo tan defectuoso como cuando no se conocía la influencia decisiva del miocardio. Yo creo que es un error entender que un

factor solo —el hacecillo de His, por ejemplo— puede dar cuenta y razón de todas ó la mayor parte de las anomalías funcionales del corazón. Por embrionaria que sea su constitución histológica, este hacecillo no es sólo muscular sino *músculo-nervioso*, y se resiste á la razón pensar que todo el corazón no se encuentre influído, á la vez que por dicho tejido primitivo, por los ganglios nerviosos intracardiácos y por el sistema vago simpático, cuya función específica es la de adaptar en todo momento el aparato circulatorio íntegro á las necesidades variables del organismo.

Es cierto que la excitación, simple ó combinada, de los nervios vago y gran simpático no basta, experimentalmente, á dar una explicación suficiente de todas las crisis taquicárdicas; pero aparte de que las circunstancias en que se practican los experimentos no pueden ser exactamente iguales á las que se verifican en el ser humano, la clínica demuestra que durante los accesos se observa un gran número de síntomas de naturaleza simpática, los cuales enseñan que, cuando menos, en algunas formas de taquicardia, el sistema nervioso toma una parte principal en la producción del fenómeno, si bien se comprende que sea preciso además una lesión orgánica ó una perturbación funcional en una de las propiedades fundamentales del corazón; es decir, en su excitabilidad.

Lewis ha demostrado experimentalmente que si se liga la arteria coronaria derecha, aparecen extrasístoles auriculares, ventriculares ó aurículo-ventriculares, y al cabo de hora y media de esta ligadura se presenta un acceso de taquicardia idéntico á los que se observan en clínica. Y hecho muy interesante: dicha taquicardia, según se asegura, se presenta aun cuando se hayan seccionado previamente el pneumogástrico y los nervios simpáticos. Parece, pues, evidente, que las condiciones fundamentales que provocan el ataque paroxístico en estas condiciones hay que buscarlas en el desorden de la excitabilidad cardíaca.

En efecto; Hofmann, y sobre todo, Mackenzie, han probado que la taquicardia paroxística no consiste en su esencia, más que en una acumulación de extrasístoles. La diferencia principal entre estos dos autores consiste en que el primero admite la posibilidad de que dichos extrasístoles puedan ser de origen *sinusal* ó auricular, mientras que Mackenzie entien-

de que las crisis paroxísticas suponen siempre la presentación súbita del ritmo aurículo-ventricular ó *nodal*. Lo más sugestivo de todo esto, son los dos casos estudiados por Mackenzie que empezaron por crisis extrasistólicas, continuaron por accesos de taquicardia paroxística y terminaron por la taquicardia permanente. En el primer caso, el examen necrópsico demostró la obliteración de la arteria nutricia del hacecillo de His, y en el segundo existía una alteración fibrosa del *nódulo sino-auricular* y del hacecillo unitivo.

Yo no pongo en duda un solo momento la exactitud de estas observaciones necrópsicas: lo que no me explico es cómo unas lesiones tan masivas, tan permanentes, puedan determinar *crisis paroxísticas* de taquicardia. Pero lo que razonablemente no puede admitir duda es que las lesiones atróficas del hacecillo aurículo-ventricular ó de la arteria que le irriga, determinan la aceleración de los latidos cardíacos y la presentación del ritmo nodal. Mas, ¿todas las formas de taquicardia reconocen por causa esta alteración anatómica? Evidentemente, no. Hay, pues, que considerar una taquicardia paroxística sintomática de lesiones orgánicas del corazón caracterizada gráficamente por el ritmo nodal, de pronóstico grave, y otra, en la que aun cuando sea evidente que la excitabilidad cardíaca se encuentre perturbada, la primera causa hay que buscarla en alteraciones del nervio vago, ya en sus orígenes bulbares, ya en su trayecto, por procesos meníngeos, tumorales, hemorragias, reblandecimiento, etc.

Queda todavía la novísima concepción patogénica de Emile-Savini, según la cual, por lo menos para cierta categoría de enfermos, la causa primera del síndrome taquicárdico, denominado esencial, hay que referirla á ciertos desórdenes de la secreción de las glándulas endocrinas, especialmente del sistema antagonista tiroideo genital. Krass y Friedenthal entienden que la tiroides ejerce su influencia sobre el vago, y las suprarrenales sobre el simpático, dependiendo de la distinta hiperactividad ó hiperfunción de estas glándulas la presentación de los fenómenos simpáticos propios de la taquicardia. Estas observaciones son ciertamente muy dignas de estima, porque ya no son de ayer los hechos experimentales demostrativos de la *taquicardia tiroidea* con disminución acentuada de la presión arterial, las pruebas de la acción hiperten-

siva de la glándula suprarrenal y de la adrenalina, y las más curiosas de la organoterapia hipofisaria, sobre la taquicardia tiroidea especialmente. Son, de cierto, interesantísimas las experiencias que se han hecho y los resultados conseguidos con el extracto pituitario, solo ó asociado al de ovario, sobre el aparato cardiovascular. Parisot, A. Tresotoli y Silvestrini, califican el extracto acuoso del lóbulo posterior de la hipófisis como uno de los más poderosos cardiotónicos.

Resulta, pues, que estas nuevas orientaciones cuentan con una bien cimentada base experimental y clínica. Todo induce á sospechar que para el funcionamiento normal del corazón es indispensable un perfecto y constante equilibrio en las secreciones específicas de las glándulas internas.

Síntomas.—La taquicardia paroxística se caracteriza por la precipitación extremada de los latidos cardíacos, más considerable que en ningún otro estado morboso, llegando á alcanzar las cifras de 200, 250 y 300 pulsaciones. Sobre este punto del número de pulsaciones, Mackenzie dice con una seriedad no exenta de ironía lo siguiente: «Yo pongo en duda que se puedan distinguir los fenómenos que se suceden á una velocidad superior á 200 por minuto, y no creo que se pueda contar, mentalmente ó con la palabra, números á una marcha de 300 por minuto.» ¡Qué dirán á esto los autores que señalan ritmos de 460 por minuto...! El ataque empieza bruscamente; de pronto el enfermo experimenta un golpe violento en el corazón, y la crisis taquicárdica está constituida. Las molestias que notan los enfermos son variadas; desde una sensación moderada de opresión en la región precordial, hasta sufrir de anhelación acentuada, palpitaciones dolorosas y disnea de diversa intensidad. La crisis dura unos minutos, horas ó días, y la terminación es, generalmente, también rápida, como se presentó; el enfermo siente un fuerte latido en la región cardíaca, ó una sacudida general, y desaparecen todas las molestias.

Un carácter singular de los ataques, ya señalado por Bouveret, es la regularidad del pulso á pesar de su inusitada frecuencia; ciertamente que no es una regla absoluta; pero de hecho se observa muy á menudo. El fenómeno es tanto más interesante cuando se produce en un enfermo que, fuera de los ataques, ofrece un ritmo desordenado. En una enferma

cardio-esclerosa que yo trato, con arritmia permanente, es en realidad muy curioso observar que su pulso, de ordinario lento, fuerte, muy irregular (á 45 por minuto), se transforma, cuando sobreviene la crisis, en rápido (135 por minuto), débil y perfectamente regular. Otro hecho establecido por Hoffmann es que el grado de aceleración de las contracciones cardíacas resulta siempre un múltiplo exacto de las normales; son, por consiguiente, el doble, el triple ó el cuádruple. Tal hecho no resulta cierto en muchas ocasiones.

Frecuentemente, aunque no de un modo seguro, existe disminución de la presión arterial. Mis observaciones coinciden por completo con esta opinión. En los pocos casos en que me ha sido posible apreciar este detalle, con el auxilio del esfigmomanómetro, siempre he notado la baja en la tensión arterial. Bien es cierto que constantemente se trataba de casos graves complicados de lesiones orgánicas. Por esto creo que tiene razón Vaquez cuando dice que «la hipotensión coincide con las formas graves ó complicadas de la enfermedad». Tenemos, pues, en la medida de la presión arterial, un buen signo para juzgar del pronóstico de la taquicardia.

Las condiciones bajo las cuales estallan con más frecuencia las crisis taquicárdicas, son los esfuerzos físicos y las emociones morales de toda especie. Figuran también en este capítulo el trabajo de la digestión y los traumatismos quirúrgicos, sobre todo en los órganos pelvianos.

Si se examina la región precordial durante los accesos, se ve que ordinariamente es asiento de enérgicos latidos que contrastan con la pequeñez y debilidad del pulso. En las venas del cuello suelen observarse del mismo modo pulsaciones violentas. La auscultación demuestra que los soplos ó ruidos cardíacos que pudieran existir, desaparecen completamente. Este hecho tiene una considerable importancia, y nos enseña que los enfermos taquicárdicos deben ser examinados en los intervalos de los ataques, puesto que si no practicamos la auscultación más que en el momento de las crisis, pueden pasar desapercibidas lesiones valvulares que frecuentemente complican la afección.

Nada más variable que la duración y frecuencia de los ataques. Desde unos minutos hasta hacerse continuos en cuanto á la duración, y desde algunos días hasta transcurrir años

enteros por lo que se refiere á la frecuencia, hay toda una escala de numerosísimos grados é intensidades. Existe una serie de casos, cuyo diagnóstico clínico no puede diferenciarse del cuadro típico de las palpitations, de accesos breves y muy espaciados, en los que la salud general no parece resentirse en los períodos intermediarios. Mas así que las crisis se prolongan varios días, entonces no tarda en presentarse la disnea y anhelación persistente; aparece cianosis; el hígado se congestiona; rápidamente sobreviene el edema de las piernas y de todo el cuerpo; el corazón se dilata en algunas horas; se insta-

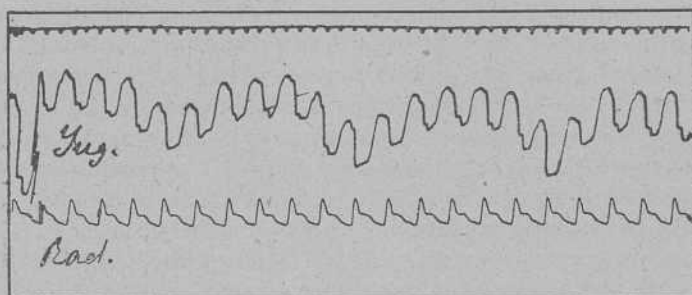


Fig. 118.—Taquicardia paroxística de forma ventricular. Pulso radial rítmico.
(Ob. personal).

la el ritmo nodal, y el enfermo puede fallecer en este estado de asistolia aguda.

Los trazados gráficos demuestran la desaparición de la ondulación auricular—en esta forma de taquicardia—y la regularidad del pulso radial (fig. 118). El pulso radial semeja una verdadera descarga de extrasístoles, y en la yugular sólo se aprecia una sola onda que comienza con el sístole ventricular. Es, por consiguiente, una taquicardia de forma ventricular. La misma cosa se observa en la figura 119, que reproduce el trazado cardio-esfigmográfico del enfermo anterior.

No siempre, claro está, el pulso radial ofrece esta regularidad, sino que cuando se instala el verdadero ritmo nodal, entonces aparece con los caracteres propios de éste, como se observa en la figura 120. El pulso venoso es también de tipo

ventricular, y la altura y tamaño de sus ondas es tan desigual y desordenado como el arterial.

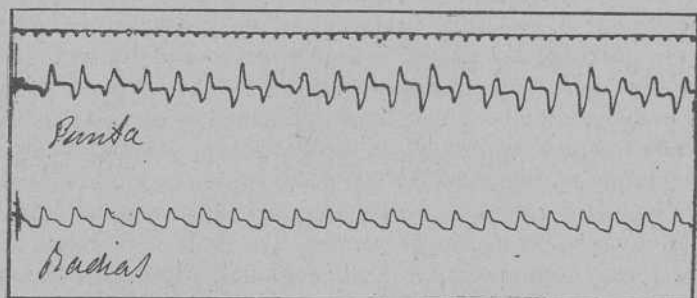


Fig. 119.—Trazado cardio-esfigmográfico del enfermo anterior. (Ob. personal).

Es indiscutible que cuando la radial ofrece este último ca-

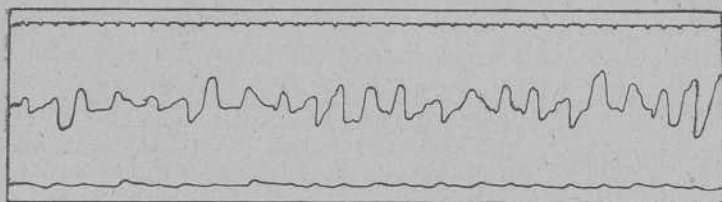


Fig. 120.—Taquicardia paroxística de tipo ventricular á 150 por minuto. (Ob. personal).

rácter, la gravedad del caso es mucho mayor que el que repre-

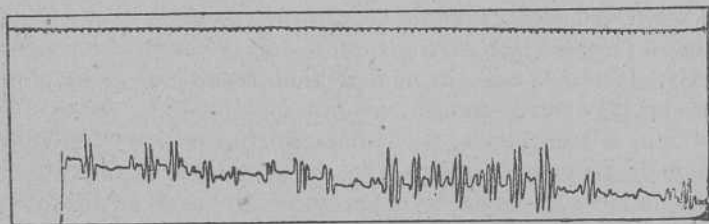


Fig. 121.—Gran taqui-arritmia, en una enferma cardio-esclerosa. Este trazado está tomado en periodo preagónico. (Ob. personal).

sentan las dos figuras anteriores. La locura del corazón puede llegar á un extremo imposible de describir. La figura 121 re-

produce el pulso radial de una enferma cardio-esclerosa tomado en período preagónico. Esta enferma comenzó por padecer crisis extrasistólicas; más tarde se instaló el ritmo nodal, en cuyo curso, que duró varios años, se presentaron accesos de taquicardia paroxística de idéntico tipo nodal y en los últimos días de su vida, la taqui-arritmia se hizo permanente. Era imposible contar las pulsaciones, y entonces tuve la curiosidad de tomar el trazado de la figura citada, la cual da, aproximadamente, una cifra de 300 pulsaciones por minuto.

Taquicardia paroxística de tipo auricular.—En la primera edición de su obra, Mackenzie ponía en duda la existencia de esta forma de taquicardia. En la segunda, admite los trazados

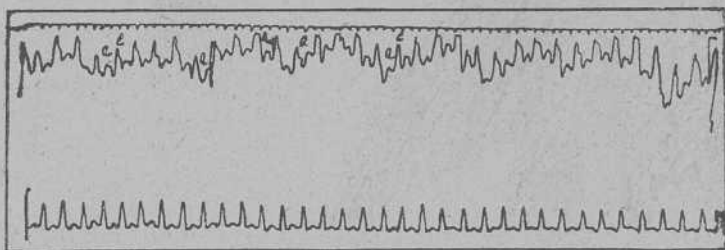


Fig. 122.—Taquicardia paroxística de tipo auricular. (Ob. personal).

publicados por Cowan, Mac Donald y Binning, Lewis, Mortz y el Dr. T. Ritchie. Posteriormente, otros autores han publicado trazados, algunos, en verdad, muy poco convincentes; pero existe ya número suficiente de ellos para poder afirmar con seguridad esta forma de taquicardia. Así creo que lo demuestra también la figura 122, en la que se puede observar la persistencia de la onda auricular de un modo claro y evidente en todas las contracciones.

Como se comprende, los caracteres clínicos y el fondo patológico de los tipos, ventricular y auricular, de la taquicardia son idénticos. No hay más, como yo hecho notar antes, que el ritmo nodal con pulso irregular, es siempre de un pronóstico mucho más grave, porque trae, como consecuencia, si se prolonga unos días, la dilatación del corazón y la asistolia; pero en ambas formas se trata de la alteración de una de las funciones primordiales del corazón: la excitabilidad.

Taquicardia permanente.—A excepción de los casos de origen nervioso (compresión, neuritis ó alteración de los núcleos de origen del pneumogástrico), la aceleración continua de los movimientos cardíacos debe traer siempre á la mente del clínico la idea de una disminución en el campo de la actividad cardíaca, es decir, de una falta de energía en el músculo del corazón, de una insuficiencia cardíaca.

Yo quisiera que quedara bien grabado en la memoria del lector este principio general ó ley, á saber: Que cuando el corazón no puede satisfacer las demandas que se le exigen, por una mayor energía de las contracciones, se ve obligado á realizar un número mayor de éstas, si bien más débiles y menos completas. El corazón, por consiguiente, lucha siempre contra los obstáculos que se le presentan, dondequiera existan, ó aumentando la fuerza del impulso, ó, cuando no puede, multiplicando sus contracciones para suplir aquella deficiencia. Se desprende de esto una consecuencia de gran importancia para la clínica, y es que la taquicardia permanente resulta siempre un hecho grave; siempre la presencia de este trastorno del ritmo ensombrece el pronóstico.

Las causas que determinan la taquicardia las dividiré en *intracardíacas* y *extra-cardíacas*. Entre las primeras, figuran toda la serie de lesiones valvulares, las miocarditis degenerativas y los corazones fatigados, agotados, por repetidos esfuerzos musculares. Entre las segundas, hay que considerar el embarazo y enfermedades útero-anexiales, el alcoholismo, la arterio-esclerosis, las nefritis intersticiales y las enfermedades consuntivas.

El bocio exoftálmico cuenta la taquicardia entre sus síntomas más constantes. Hay en esta enfermedad un hecho, al parecer evidente, y es la dilatación anormal y persistente de las arteriolas. Cabe, por lo tanto, pensar que el corazón se ve obligado á luchar contra estas resistencias periféricas.

No se debe olvidar tampoco, á este propósito, que la enfermedad de Basedow se considera hoy incluída entre los estados morbosos caracterizados por una hipertrofia é hiperfuncionamiento de la glándula tiroides. Quizá exista en estos casos también una disminución en la excitabilidad del vago, de los depresores y de los vaso-dilatadores, de donde elevación de la presión y taquicardia.

La aceleración continua de los movimientos cardíacos, unida á la disnea y á la hipertensión arterial, constituye el trípodé sintomático de la esclerosis cardio-renal.

Los Sres. Lian y Mongeot han llamado recientemente la atención sobre esta forma de *taquicardia por hipertensión* que á menudo se confunde con las neuropáticas ó de otro origen. Recomiendan, pues, se haga siempre un examen esfigmomanométrico en toda clase de taquicardia permanente para descubrir esta arritmia, completado por los signos clínicos que pueden revelar una *nefritis hipertensiva*, llamados signos de la *pequeña uremia*. Además, aconsejan se ponga en práctica, en

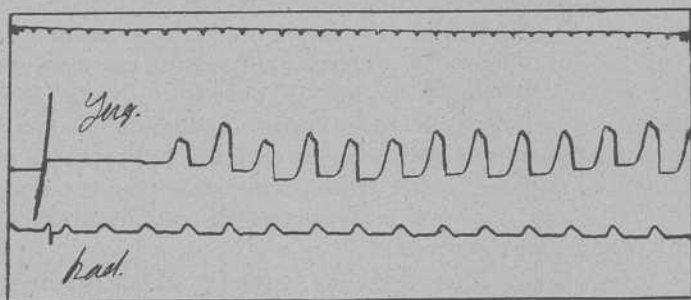


Fig. 123.—Trazado flebo-esfigmográfico de una taquicardia continua á 160 por minuto en un fímico avanzado. (Ob. personal).

los casos dudosos, el tratamiento «piedra de toque» consistente en un régimen hipoazoadó ó hipoclorurado precedido á veces de la dieta hídrica durante veinticuatro ó cuarenta y ocho horas.

Cuando la taquicardia se presenta en el curso de las afecciones valvulares, especialmente de la insuficiencia aórtica, hay que temer mucho por la vida del enfermo, y estar prevenido contra la posibilidad de una muerte repentina por embolia.

La taquicardia constituye uno de los signos más ó menos precoz de la tuberculosis. En este caso, constituye un signo exclusivamente diagnóstico. Pero cuando sobreviene en los últimos períodos de la dolencia, entonces su pronóstico es esencialmente grave.

La taquicardia con hipotensión arterial (fig. 123) significa una intoxicación profunda del organismo.

Taquicardia de esfuerzo.—Designo con este nombre el aumento en el número de latidos cardíacos que algunos enfermos experimentan al practicar un pequeño ejercicio. Un aumento de 5 á 10 latidos por minuto, no merece ser tenido en consideración; pero cuando llega á 15 ó más, indica que existe alguna causa que disminuye la potencia cardíaca. De mi práctica puedo decir que tengo á la taquicardia por el esfuerzo, junto con la disnea por idéntico motivo, como una de las pruebas clínicas más terminantes de disminución en la aptitud funcional del corazón.

CAPÍTULO XXI

Bradicardia.

Definición.—Se dice que existe *bradicardia* cuando el número de pulsaciones es inferior á 60 por minuto. Dentro de este límite, hay grados moderados, como cuando las contracciones cardíacas oscilan entre 40 y 50, y grados muy intensos, si dichas contracciones descienden por debajo de este número.

Clasificación.—Vaquez y Esmein dividen las bradicardias en tres grupos: 1.º Bradicardias de causa intramuscular. 2.º Bradicardias de causa nerviosa. 3.º Bradicardias de origen tóxico. Gallavardin divide las bradicardias en: 1.º Pseudo-bradicardias. 2.º Bradicardias ventriculares. 3.º Bradicardias totales.

Mackenzie dice que hay cinco clases de bradicardias: 1.º Aquellas en las que todas las cavidades del corazón participan de la lentitud (bradicardia normal). 2.º Las que son debidas á que ciertos latidos cardíacos no llegan á la radial á causa de la debilidad de la contracción (extrasístoles, pulso alternante, bigeminia cardíaca). 3.º Aquellas en las que la contracción auricular es simultánea con la ventricular (bradicardia nodal). 4.º Las que son motivadas por el *bloqueo* de la excitación contráctil entre la aurícula y el ventrículo, de tal suerte, que la primera continúa su marcha normal, mientras que el ventrículo se contrae siguiendo un ritmo independiente y más lento. 5.º Aquellas en que la lentitud del pulso se debe á un origen pneumogástrico.

Nosotros no intentaremos hacer una clasificación más; pero sí expondremos nuestra manera de pensar sobre el asunto. En las clasificaciones anteriores figura un grupo que debe desaparecer totalmente: las *pseudo-bradicardias*. Tal cuestión debe referirse solamente al diagnóstico, donde corresponde

estudiar el modo y manera de distinguir la bradicardia verdad de las demás arritmias, más ó menos *pseudo*, que puedan simularla. Después, los Sres. Vaquez, Esmein, Gallavardin y muchos más se pierden en un mar de confusiones y de ideas encontradas, incluyendo el «bloqueo» del corazón y el síndrome de Adams-Stokes, bien entre las bradicardias intracardíacas, ó ya entre las ventriculares.

Será preciso que nos detengamos un momento en este embrollo para que el lector que tenga la curiosidad de estudiar estos asuntos, lleve alguna orientación que le facilite el paso por este dédalo tan intrincado y revuelto.

Descartadas de este capítulo las pseudo-bradicardias, por la sencilla razón de que no son bradicardias, sino *bradisfigmias* de diversa índole, debemos dilucidar si el «bloqueo» cardíaco debe comprenderse ó no en este capítulo. Á poco que examinemos esta cuestión, veremos que no hay razón ninguna para que dicha arritmia figure entre las bradicardias, como no la hay para que se estudie aquí cualquier otra anormalidad de la dinámica cardíaca que se acompañe de pulso lento. El error, la confusión, á mi modo de ver, está precisamente en esto: en pretender reunir en un solo grupo todas las alteraciones funcionales del corazón que tengan como síntoma común la lentitud del pulso. Precisamente, según yo entiendo, todos los trabajos deben dirigirse á esclarecer perfectamente este *totum revolutum*, asignando, siempre que nos sea posible, los caracteres diferenciales de cada uno de los estados morbosos que pueden producir la disminución en la frecuencia de los latidos cardíacos.

Según vimos en el capítulo XVII, el bloqueo cardíaco es una alteración clara y evidente en la función de la *conductibilidad cardíaca*; de suerte que la actividad auricular es más ó menos independiente de la ventricular, *pero existe siempre*. Es decir, que no puede haber pulso venoso de forma ventricular, porque, como es fácil comprender, si falta en el trazado la onda propia de la aurícula, no hay modo de saber si ésta se transmite y cuándo á los ventrículos. Pues bien; en la bradicardia puede faltar, y lo general es que falte, la actividad auricular, y, además, en la bradicardia verdad no hay, *no debe haber* (si se me permite expresarme así), disociación aurículo-ventricular de ninguna especie.

Son, pues, para mí, cosas muy distintas el bloqueo cardíaco y la bradicardia legítima.

En consonancia con estas ideas, que no son imaginativas, sino que han pasado por el crisol de la clínica, yo no creo que pueda llamarse *bradicardia verdad* más que cuando todo el corazón—aurículas y ventrículos—participan de la lentitud. Si la onda auricular aparece en los trazados, se deberá llamar *bradicardia de forma auricular*; si sólo se obtiene la onda c, se dirá *bradicardia de forma ventricular*, y si esta clase de 'pulso venoso coincide con una contracción irregular y desordenada, se podrá admitir la *bradicardia nodal* de Mackenzie.

Patogenia.—De nuevo vuelve á presentarse aquí la gran cuestión entre miogenistas y neurogenistas, sin tener en cuenta que la naturaleza impasible, eternamente verdadera, hace desbordar todas las teorías que tienen la pretensión de canalizar todos los hechos.

Para los miogenistas, trátase en la bradicardia, como en el «heart-block» de una lesión anatómica de las fibras musculares del fascículo de His. Para los neurogenistas, es una inhibición cardíaca por irritación del vago en cualquier punto de su trayecto intra ó extracardíaco; pero localizándose en el seno venoso. Así las cosas, no queda otro camino que admitir, por lo que hace referencia á su patogenia, dos clases de bradicardias: 1.^a, de causa intracardíaca; 2.^a, de causa nerviosa.

Diagnóstico diferencial.—La tarea que hoy tiene que realizar el médico en presencia de un enfermo de pulso lento permanente, es verdaderamente complicada. Esta tarea abarca tres partes: 1.^a Averiguar si la bradicardia es verdadera ó se trata de una bradisfigmia. 2.^a Determinar qué cavidades del corazón son las que toman parte en la lentitud, con el objeto de separar la bradicardia legítima de la disociación aurículo-ventricular por «bloqueo», y de la bradicardia nodal. 3.^a Distinguir las bradicardias de causa intracardíaca de las extracardíacas.

Diagnóstico de las mal llamadas pseudo-bradicardias.—Es la parte más sencilla del diagnóstico total. Basta muchas veces auscultar el corazón mientras se toma el pulso cuidadosamente, para convencerse de que los latidos cardíacos son más numerosos que las ondas radiales. En caso de duda, se tomará el trazado gráfico de yugular, ó de punta de corazón y radial,

el cual pondrá de manifiesto el llamado *paso en falso del corazón*, es decir, que algunas contracciones cardíacas, bien en la extrasistolia ó en el pulso alternante, son demasiado débiles para llegar á la radial.

Diagnóstico del punto de origen de la lentitud.—Cuando se trata de la bradicardia verdadera ó normal, los trazados gráficos demostrarán perfectamente qué aurícula y ventrículo participan de la lentitud. La onda *a* continúa precediendo regularmente á la onda *c* en un quinto de segundo. No hay, por decirlo así, más que una prolongación del período diastólico. Esta forma de bradicardia, que nosotros hemos convenido en llamar *auricular*, queriendo significar con esto la aparición de la onda de este nombre sobre el trazado del pulso venoso, es para algunos autores un *bloqueo sino-auricular*, esto es, que piensan se verifica en el corazón humano, lo mismo que sucede en la primera ligadura de Stannius en el corazón de la rana; el seno venoso late con una marcha normal, mientras la aurícula y ventrículo se contraen simultáneamente con un ritmo independiente del primero.

No hay suficientes pruebas para asegurar que tal cosa pueda suceder en el corazón del hombre; pero aun concediendo que sea un hecho cierto semejante disociación seno-aurículo-ventricular, la manifestación clínica de la bradicardia normal de tipo auricular es evidente, y, por tanto, debemos entender que el punto donde se origina la lentitud es el *sinus*. Mackenzie dice que no ha visto jamás esta forma de bradicardia con un pulso inferior á 40 por minuto, y que se sabe de muchos sujetos con un pulso de 50 por minuto, que han tolerado perfectamente bien durante muchos años este trastorno funcional bradicárdico.

La causa más común de este tipo de lentitud es la exagerada acción del vago. Obsérvase con frecuencia en la convalecencia de las infecciones agudas, y es uno de los signos clásicos de los tumores cerebrales y de la meningitis tuberculosa.

Pero no siempre la actividad auricular se demuestra en los trazados gráficos, sino que es más frecuente su ausencia, afectando entonces el pulso venoso la forma ventricular. La bradicardia que hemos llamado *ventricular*, porque esta ondulación es la única que aparece en el trazado del cuello, es frecuentísima en la práctica (véase fig. 124). Una gran proporción

de enfermos cardio-esclerosos y de personas de edad avanzada, con un pulso lento irreductible, entre 40 y 50 por minuto, dan este característico trazado flebo-esfigmográfico, compatible, lo mismo que la forma auricular, con un estado general

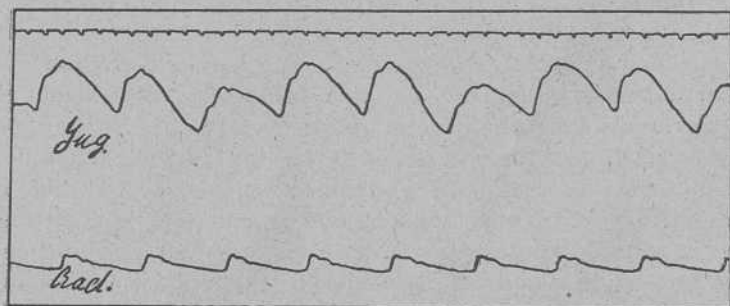


Fig. 124. —Bradicardia de tipo ventricular. (Ob. personal).

de salud muy satisfactorio. Obsérvese que en estos casos la contracción cardíaca, aunque lenta, es siempre regular.

Algunas veces el trazado venoso no es más que una ligera ondulación, como se ve en la figura 125; pero aun así, se puede

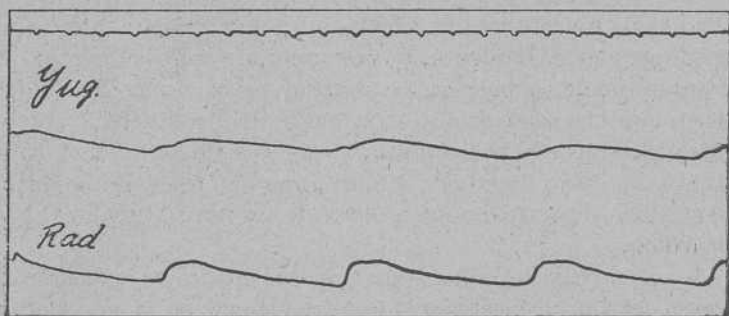


Fig. 125. —Bradicardia de tipo ventricular. El pulso del cuello sólo está marcado por una ligera ondulación, pero perfectamente sincrónica con las elevaciones radiales. (Ob. personal).

comprobar perfectamente que sus pequeñas elevaciones y depresiones coinciden de un modo exacto con el período sistólico y diastólico que marca el pulso radial. En esta forma de bradicardia, la ausencia de la actividad auricular inclina á pensar que el punto donde se origina la lentitud no es el *sinus*,

sino un punto situado más abajo en el trayecto del fascículo de His.

Cuando la contracción cardíaca es irregular, se acompaña de grandes pausas y hasta de manifestaciones extrasistólicas; se tiene el cuadro acabado de lo que Mackenzie ha descrito con el nombre de *bradicardia nodal*. La *bradicardia nodal* (fig. 126), se caracteriza por la desaparición absoluta de la onda *a*, y, *frecuentemente, por la irregularidad del pulso*, detalle que constituye la principal diferencia con la bradicardia simplemente ventricular. Su autor estima que en todos estos casos el punto lesionado es el nódulo de Tawara, y, por tanto, que, originándose la contracción en este punto, y no en el

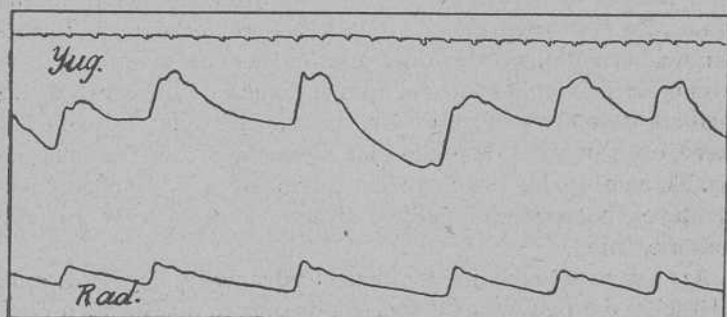


Fig. 126.—Caso típico de bradicardia nodal. (Ob. personal).

seno venoso, la aurícula y ventrículo laten simultáneamente, por lo que el pulso venoso es siempre de forma ventricular.

Como quiera que este tipo de lentitud se acompaña, más frecuentemente que ningún otro, de grandes pausas que determinan la anemia cerebral, y con ésta todos los signos del Adams-Stokes, se comprende que pueda fácilmente confundirse con el «heart-block». Todos los trastornos vertiginosos, sincopales ó convulsivos que se presenten en estas circunstancias, son pura y simplemente función de bradicardia, y no hay lentitud cardíaca, siempre que sea en grado suficiente, que no pueda producirlos.

Diagnóstico diferencial entre la bradicardia ventricular y el «bloqueo cardíaco».—Hubiera podido, como hacen casi todos



los autores modernos, estudiar el bloqueo cardíaco entre las bradicardias; pero tiene la disociación aurículo-ventricular caracteres gráficos y clínicos tan peculiares, que justifican su descripción en lugar aparte, como lo he hecho en el capítulo XVII. En efecto; las lentitudes que hasta ahora hemos comprendido en este capítulo, se caracterizan, en su mayoría, por la forma ventricular del pulso venoso, y cuando existe onda auricular, ésta guarda exacta relación cronológica con la que señala el sístole del ventrículo. Más claro: en las bradicardias, lo mismo de tipo auricular que ventricular (incluyendo la nodal), no hay retardo ni interrupción en la transmisión del estímulo contráctil á través del hacecillo de His, sino que todas las cavidades participan de la lentitud; son bradicardias totales. En el bloqueo sucede todo lo contrario: el corte, la sección del hacecillo, por lesiones anatómicas casi siempre, dificulta ó impide en absoluto el que la excitación normal de la aurícula pase al ventrículo. Es, pues, ésta una enfermedad grave, consecuencia de profundas alteraciones del fascículo de His. En cambio, las bradicardias auriculares y muchas ventriculares, no acarrearán peligro directo para la vida durante bastantes años.

Apenas se concibe que una causa puramente nerviosa, una excitación del pneumogástrico, sea de origen periférico ó central, pueda determinar un bloqueo cardíaco, intenso y duradero, sin que exista una alteración material de las fibras unitivas aurículo-ventriculares. Por el contrario, la clínica demuestra todos los días bradicardias auriculares y ventriculares que son modificables, y aun curables, por medicamentos que obran sobre el sistema nervioso. Un hecho de experiencia diaria prueba claramente que la excitación del pneumogástrico, ni aun siendo central y determinada por causa grave y permanente, ocasiona el bloqueo del corazón: es la meningitis tuberculosa. En esta enfermedad, la lentitud afecta al tipo llamado auricular ó el ventricular; pero no se presenta la discordancia en la ritmicidad de las cavidades cardíacas. Últimamente he estado asistiendo á una enferma que murió de tumor cerebral. El pulso fué siempre lento, hasta los últimos días, en que cambió de carácter; mas nunca los trazados gráficos demostraron la menor alteración en la conductibilidad hisiana.

Diagnóstico diferencial entre las bradicardias musculares y nerviosas.—Este diagnóstico ofrece un capital interés, porque se refleja sobre el pronóstico y tratamiento. Un pulso lento, de *carácter permanente*, por debajo de cuarenta pulsaciones por minuto, es casi siempre debido á una causa intracardiaca. Las bradicardias nerviosas presentan fases á menudo separadas por períodos en los que el ritmo es normal, y nunca llegan á un número tan bajo de pulsaciones. La disociación aurículo-ventricular, el bloqueo cardíaco, aboga siempre, según acabamos de razonar, en favor de un origen intramuscular; se trata entonces de una alteración en la conductibilidad cardíaca por lesión del haz de His. La exagerada actividad del vago influye lo mismo sobre las aurículas que sobre los ventrículos, y su acción nunca es tan duradera como cuando existen procesos de índole anatómica en el tejido miocárdico. La presencia de graves trastornos epileptiformes ó sincopales debe hacer pensar siempre en una bradicardia intracardiaca mejor que en una alteración en el funcionalismo del vago.

La lentitud invencible del pulso, que no puede ser modificada ni por las emociones, ni por la fiebre, ni por los medicamentos, es seguramente de origen intracardiaco.

Las bradicardias nerviosas tienen un pronóstico mucho menos grave, porque pueden mejorarse, por la acción de ciertos medicamentos que refrenan la exagerada actividad del vago. Las bradicardias intracardiacas son siempre de un pronóstico severo. Sin embargo, en estos últimos tiempos se ha llegado á averiguar que un gran número de ellas son de naturaleza sifilítica, consiguiéndose, á veces con el tratamiento apropiado, resultados inesperados.

Prueba de la atropina.—Müller y Dehío, en 1891, han estudiado las modificaciones que sufre el pulso bajo la influencia de esta droga, especialmente en lo que se refiere al diagnóstico diferencial entre las bradicardias nerviosas é intracardiacas. La atropina tiene la singular propiedad, de antiguo conocida, de paralizar las fibras del pneumogástrico, lo que ocasiona la aceleración del pulso; pero la acción de este medicamento es particularmente compleja, y los resultados no son tan claros que nos permitan asegurar de un modo terminante si una bradicardia es de origen nervioso ó miocárdico porque, por ejem-

plo, la atropina puede dar un resultado negativo en la bradicardia total y positivo en la disociación aurículo-ventricular; es decir, que la atropina no nos puede decir si en una lesión del haz de His, la solución de continuidad está en las fibras musculares ó en las fibras nerviosas. Lo que nos pone de manifiesto es si tal ó cual bradicardia está bajo la dependencia predominante de una hipertonicidad del vago ó no.

Según Eppinger y Hess, son *vagotónicos* los enfermos en los cuales predomina la actividad del sistema nervioso autónomo; son *simpático-tónicos* aquellos en los cuales predomina la actividad del simpático.

La pilocarpina es un excitante específico del sistema nervioso autónomo: la adrenalina es un excitante específico del simpático. Y se había creído que la atropina era un veneno absolutamente específico del nervio de freno del corazón; pero las experiencias de Morat han demostrado que lo mismo el vago que el simpático son influenciados por la atropina, sólo que de una manera desigual.

Demuestran estos hechos que no es tan clara la cuestión como se había dicho en un principio. Se aseguraba que si la atropina aumentaba el número de pulsaciones, la bradicardia era nerviosa; si la atropina no modificaba la frecuencia del pulso, ó la disminuía, se trataba de un «heart-block» por lesión anatómica del haz de His. Después se ha visto que lo mismo la bradicardia que el bloqueo pueden ser unas veces de origen nervioso y otras muscular, y se ha comprobado también, que los efectos de la atropina están, en gran parte, bajo la dependencia de la diferente excitabilidad que los nervios moderadores pueden presentar en los diferentes sujetos. Además, se ha demostrado que, en muchos sujetos, la dosis corriente de 0,001 miligramo de sulfato de atropina es insuficiente y es preciso llegar á los 2 miligramos para comprobar sus efectos.

No obstante lo dicho, cuando no se le pide á esta prueba más que lo que buenamente puede dar y ésta se acompaña del indispensable examen clínico y gráfico, á mi modo de ver la reacción atropínica conserva un real valor.

El Dr. Lian admite en la prueba atropínica cuatro grados: 1.º *reacción negativa* cuando la aceleración es nula ó inferior á diez pulsaciones; 2.º, *débilmente positiva* cuando la aceleración excede de 10 pulsaciones, pero no llega á la cifra normal

dada la edad del sujeto; 3.º, *medianamente positiva* cuando la aceleración alcanza ó pasa un poco la cifra de pulsaciones normal para la edad del sujeto; 4.º, *fuertemente positiva*, cuando la aceleración llega ó pasa de 80 á 100 pulsaciones.

Clínicamente las reacciones *débil y medianamente positiva* no permiten deducir ninguna conclusión práctica, sólo con ayuda del método gráfico podrá afinarse más el diagnóstico. En cambio, una *reacción fuertemente positiva* indica un predominio vagal incuestionable y grandes probabilidades de que se trata de una verdadera bradicardia y no de un bloqueo cardíaco. Una *reacción fuertemente negativa* enseña que no hay estado hipertónico del vago, con grandes probabilidades de una lesión del haz de His.

De ordinario, se emplea para esta prueba una solución que contiene 0,001 miligramo de sulfato de atropina para 1 centímetro cúbico de agua y se inyecta 1 centímetro cúbico de esta solución, previamente esterilizada. En los sujetos sanos, esta inyección provoca una aceleración del pulso al cabo de diez minutos, llegando á su máximo á la media hora ó tres cuartos de hora, y decreciendo después lentamente en el transcurso de algunas horas. Se contará el pulso, por consiguiente, cada cinco ó diez minutos durante una hora después de la inyección.

Algunos autores han visto que algunas reacciones negativas á la dosis de 1 miligramo, resultan positivas cuando se inyectan dos: de modo que para que á una prueba negativa pueda concedérsele un valor real, es preciso llegar á este última dosis, si bien se ha de comenzar siempre por la primera.

Prueba del nitrito de amilo.—Josué y Godlewski han introducido recientemente esta prueba para diagnosticar la naturaleza de las bradicardias. La técnica es sencilla. Se hace respirar al enfermo, acostado, una ampolla de esta substancia vertida en un pedazo de gasa. En seguida se presentan sensaciones de calor y latidos en el cuello; la cara se congestiona; sobreviene midriasis pupilar y el pulso se acelera de una manera notable. En los sujetos normales, esta aceleración llega ó pasa del doble del número de pulsaciones normal. Si existe una bradicardia nerviosa, la reacción es *positiva* (el pulso se acelera 20 pulsaciones ó más; si se trata de una lesión del fascículo atrio-ventricular, la reacción es *negativa* (no hay aceleración del pulso.)

Belloir y Dubos entienden que esta reacción es mucho mejor que la de la atropina porque no es peligrosa; su acción se manifiesta en seguida y es muy evidente.

Reflejo óculo-cardíaco.—Eppinger y Hess han estudiado en los cardíacos este procedimiento ideado por Loeper y Mougeot para el diagnóstico de las neurosis gástricas. Consiste esta prueba en la compresión de los globos oculares. Esta compresión debe ser hecha de delante atrás, en la dirección del eje de la órbita como si quisiera hundir el ojo en el fondo de la cavidad orbitaria. Se dice que la prueba da un resultado *positivo* cuando determina el *retardo* de las pulsaciones y *negativo* en el caso contrario. Este reflejo es excepcional en el hombre sano. En los cardíacos sólo da resultado cuando la alteración depende de estados vago-tónicos. Así, la bradicardia no se modificará más que cuando no reconozca como causa lesiones intracardíacas.

El retardo obtenido por este procedimiento puede llegar á determinar pausas de 2, 3 y 4 segundos. Las mayores lentitudes se producen por la compresión del ojo derecho solamente.

La inyección de 1 miligramo de atropina atenúa el reflejo óculo-cardíaco y á la dosis de 2 miligramos le suprime siempre, lo mismo en los sujetos normales, que en los cardíacos, que en los dispépticos. Este fenómeno se produce asimismo en los casos raros en que la compresión ocular determina una aceleración del pulso (reflejo inverso), muy probablemente por inhibición de las fibras vagales de acción cronotropa negativa procedentes del centro cardio-moderador del bulbo.

El hecho de que la atropina suprime el reflejo óculo-cardíaco, demuestra que la vía centrífuga de dicho reflejo es el pneumogástrico. La vía centripeta parece natural que sea el trigémino. En los casos de reflejo inverso, la vía centrífuga tiene que ser el simpático.

Petzetakis ha descubierto, á propósito de este reflejo, un hecho completamente nuevo y de una gran transcendencia y es que la compresión ocular produce, ó puede producir en determinadas bradicardias totales, el automatismo ventricular: aurícula y ventrículo se contraen independientemente. Tal hecho debe ponerse en el haber de la real influencia del pneumogástrico.

Bradicardias tóxicas.—Ciertos productos tóxicos, las sales

biliares, la digital y los venenos urémicos, pueden ocasionar una disminución en la frecuencia del pulso. Trátase casi siempre en todos estos casos, de una influencia pneumogástrica dromotropa negativa: son bradicardias totales de origen nervioso. Por lo menos en la digital, cuya acción fármaco-dinámica es más conocida, la lentitud del pulso que provoca, hay que achacarla ciertamente á la función del vago. Una observación muy reciente de Petzetakis puede, no obstante, hacer pensar que una impregnación profunda del miocardio y ganglios nerviosos por las sales biliares, ocasione un pulso lento icterico de origen intracardiaco. Por lo menos, en esa observación á que me refiero, las pruebas de la atropina, del nitrito de amilo y la compresión ocular dieron un resultado negativo.

CAPÍTULO XXII

Lesiones valvulares.

LESIONES DE LOS ORIFICIOS AÓRTICO Y PULMONAR

Definición.—Con el nombre de *lesiones valvulares* se designa un importante grupo de afecciones cardíacas, que tienen por carácter genérico común una lesión anatómica en uno ó más de los orificios del corazón.

Etiología.—Las causas más comunes de las afecciones valvulares son la *endocarditis* y la *arterio-esclerosis*, y, por tanto, todas las causas susceptibles de provocar dichas enfermedades. En una mitad próximamente de los casos de lesiones valvulares se encuentra el reumatismo articular agudo, como determinante del proceso endocardítico; después viene la corea, la viruela, la escarlatina, la gonorrea, la sífilis, el paludismo, la difteria y las infecciones tíficas.

La arterio-esclerosis se realiza casi siempre en las válvulas aórticas, y de aquí pasa á la mitral. Por lo general, se trata de la propagación del proceso patológico de la aorta, el endocardio de las válvulas del corazón; es decir, que más bien es un proceso vascular que endocardítico.

Los trastornos de los aparatos valvulares se manifiestan por estrecheces ó por insuficiencias.

Insuficiencia aórtica.—Cuando las válvulas aórticas no pueden ocluir su orificio, una parte de la sangre lanzada á la aorta por la contracción del ventrículo izquierdo, retrocede al interior de éste, en el momento del diástole. La cavidad ventricular, por consiguiente, recibe sangre por dos lados: la que procede de la aurícula y la que regurgita de la aorta, y, en su consecuencia, se dilata y se hipertrofia para poner en movimiento una masa de líquido mayor de la normal.

Mientras el ventrículo izquierdo conserva energía bastante para responder á la mayor demanda de trabajo que se le exige, y el músculo del corazón está sano, no se presentan complicaciones por parte del corazón derecho, pues aquí resiste el obstáculo opuesto á su funcionamiento por la hipertrofia, la cual puede llegar á un grado verdaderamente enorme (*cor. bovinum*). Pero así que la fuerza de contracción ventricular es insuficiente para cumplir su cometido, se resiente la circulación pulmonar y el ventrículo derecho toma parte en el proceso.

Inspección.—La insuficiencia aórtica, especialmente la de origen endocárdico, es una de las lesiones valvulares que con más frecuencia producen el abombamiento de la región precordial, consecuencia lógica del considerable aumento de volumen que algunas veces adquiere el ventrículo izquierdo. Al mismo tiempo, en los casos en que el impulso contráctil es vigoroso, se ve una conmoción difusa de toda la pared torácica colocada por delante del corazón.

Palpación.—El choque de la punta es amplio, impulsivo, resiste al dedo, y está desviado hacia afuera y hacia abajo, llegando, en ocasiones, á la línea axilar y al sexto y séptimo espacio intercostal. Cuando el choque de la punta afecta la forma de una elevación redondeada, bien circunscrita y dura al tacto, y coincide con el descenso y desviación de la punta hacia la izquierda, aumento de la macidez cardíaca y fuertes latidos en las carótidas, se puede afirmar, según algunos autores, el diagnóstico de insuficiencia aórtica. Yo creo que afirmar así en absoluto tal diagnóstico, es muy aventurado; pero no dejo de reconocer que, efectivamente, la presencia de dicho síndrome es muy frecuente en dicha afección valvular. El *thrill* diastólico, en el segundo espacio intercostal derecho, cuando se presenta, es otro signo palpable que también contribuye al diagnóstico.

Percusión.—La macidez cardíaca está aumentada en todos sentidos, pero sobre todo, en altura, llegando á tener hasta 10 y 12 centímetros el diámetro vertical de la zona oscura cardíaca. Esta macidez también se extiende hacia la izquierda rebasando, á veces, el sitio donde late la punta. Cuando la hipertrofia del ventrículo izquierdo es muy graduada, disloca el ventrículo derecho hacia este lado y, por tanto, la insonoridad es apreciable más allá del límite derecho del esternón.

Auscultación.—El ruido de soplo diastólico, en el foco de auscultación aórtico, es patognomónico de esta lesión. Muchas veces se oye este ruido con más intensidad en la parte superior del cuerpo del esternón junto á su borde izquierdo, y aun á lo largo de este mismo borde hasta el apéndice xifoides, en la dirección de la corriente sanguínea.

Desgraciadamente, este ruido de soplo, que cuando se ofrece en las circunstancias antedichas es característico, ni se presenta siempre en los sitios que hemos dicho, ni es precisamente diastólico, ni es constante. Al decir de ciertos autores, el soplo de la insuficiencia aórtica puede auscultarse únicamente en la punta ó en el foco pulmonar, ó, más raramente, en el hueco axilar izquierdo. La existencia de un ruido sistólico en esta lesión valvular puede reconocer diferentes causas: 1.^a La combinaci6n de una estrechez del orificio aórtico que complique la insuficiencia. 2.^a La simple dilataci6n del tronco de la aorta que engendra el ruido sistólico por los torbellinos que en estos sitios se forman. 3.^a Una insuficiencia mitral, orgánica ó relativa.

Todos estos soplos sistólicos pueden existir simultáneamente con el propio de la insuficiencia; pero no es imposible que no se perciban más que aquéllos. Por último, es un hecho demostrado, que en los casos de lesión valvular muy grande falta todo ruido.

No quedan todavía limitadas á éstas las causas de error. Aún queda la insuficiencia aórtica *funcional* ó *relativa*, cuya existencia ha sido plenamente confirmada por las autopsias. Basta la simple dilataci6n del ventrículo y del tronco de la aorta para que, sin lesión alguna valvular, se produzca un ruido de soplo diastólico en la base. Acontece esto en los casos de hipertensi6n arterial consecutivos á las nefritis esclerosas. Tales soplos no suelen tener, sin embargo, la constancia ni la intensidad de los orgánicos, y son modificables por una terapéutica tonicardiaca é hipotensiva, en una primera época.

He puesto de manifiesto todos estos motivos de posibles equivocaciones, porque en ellos fundo una creencia que hace tiempo vengo sosteniendo, y es: *Que en ninguna lesi6n valvular debe el clínico limitarse exclusivamente al examen del corazón para llegar al diagnóstico.*

La combinaci6n de una insuficiencia aórtica con una estre-

chez del mismo orificio, no es en modo alguno rara, según mi experiencia. Al lado del soplo diastólico se oye uno metálico, rudo, áspero, como de sierra, en el tercio superior del esternón. Indican también la existencia simultánea de la estenosis é insuficiencia, el latido violento, rebotante del corazón, coincidiendo con la pequeñez del pulso.

Es también frecuente la combinación de una insuficiencia aórtica con lesiones de la válvula mitral, efecto de las íntimas relaciones que existen entre la válvula derecha de la mitral y el origen de la aorta y de su comunicación linfática. En ésta, como en todas las demás combinaciones que pueden existir, recomiendo esforzarse en averiguar el núcleo de la afección dominante, atendiendo no sólo á los caracteres y localización del soplo, sino á todas las demás consecuencias de las afecciones valvulares. Sin duda es muy lucido el diagnosticar dos y tres lesiones del aparato valvular, pero prácticamente no reporta beneficio alguno. Hay que pensar en que la estrechez mitral coincide con la insuficiencia aórtica (combinación la más frecuente), cuando exista refuerzo considerable del segundo tono pulmonar, duplicación de este mismo tono y dilatación del corazón derecho. Del mismo modo puede observarse una combinación de insuficiencia aórtica con insuficiencia mitral.

Caracteres del pulso.—El pulso en la insuficiencia aórtica, presenta los caracteres señalados ya desde muy antiguo, de *pulsus celer, altus, durus*. El dedo experimenta á cada palpación un choque breve y duro como el de un resorte. Cuando se posee una dilatada práctica, es posible observar que después de cada sístole arterial el vaso queda como vacío y blando, efecto del reflujo de sangre hacia el ventrículo. Estos caracteres, sin embargo, sólo se encuentran cuando la insuficiencia es pura, el músculo del corazón está sano y no existe arterio-esclerosis concomitante. Faltando cualquiera de estas tres circunstancias, el pulso cambia notablemente de forma.

Trazados esfigmográficos.—Todos los autores que se ocupan de estas materias reproducen esfigmogramas que dan como típicos ó característicos de esta lesión. Yo creo que los más de estos autores no han hecho otra cosa que copiar lo que han visto en otros, y han sufrido una profunda equivocación que es hora de desterrar. Los trazados gráficos son, indiscutiblemente, una poderosa ayuda para el diagnóstico; pero no hay cur-

vas típicas de cada lesión valvular, en el verdadero sentido de la palabra, porque el esfigmograma puede dar cuenta del estado del miocardio y de los vasos, mas no de los orificios y válvulas.

Son muy de agradecer las investigaciones de los médicos que nos han precedido en esfigmografía, muy especialmente el célebre Lorain, Hermann, Leube, etc.; mas hay que decirlo: yo entiendo que todos ellos obedecieron á un concepto erróneo, y, por consiguiente, la interpretación que se ha dado á los esfigmogramas hasta la fecha es completamente falsa. Y vamos á demostrarlo.

Háse dado como caracteres típicos del pulso de Corrigan los siguientes: brusca elevación de la línea de ascenso, vértice muy agudo de la curva. *gancho* en la línea de descenso (*gancho* de Corrigan) y poco desarrollo en la elevación de retroceso. Pues bien; estos detalles esfígmicos se encuentran en otros casos que no son de insuficiencia aórtica y, en cambio, pueden faltar todos ellos en enfermos en los que el diagnóstico de inoclusión del orificio sigmoideo izquierdo es evidente. Se debe esto á que la rápida ascensión de la línea de ascenso se halla positivamente, siempre que exista una hipertrofia del ventrículo izquierdo, es decir, siempre que este segmento cardíaco lance con energía su contenido á los vasos, y, como se comprende, dicha hipertrofia puede ofrecerse en muchas circunstancias independientes de toda lesión valvular. La agudeza del vértice de la curva es accidente necesario de su altura, pues, como es fácil presumir, ambos datos están en directa relación. El célebre *gancho* de Corrigan lo mismo que la elevación de retroceso, no tienen nada que ver con la falta de ajuste en las válvulas aórticas, sino que son fenómenos dependientes, exclusivamente, del grado de elasticidad y tensión de las paredes de los vasos. Así, en cualquiera afección vascular que comprometa la elasticidad de las paredes arteriales, puede faltar el *gancho* de Corrigan y toda otra elevación producida por esta causa. Por el contrario, la elevación de retroceso ú onda dicrota, aparece claramente definida cuando la tensión arterial está disminuída.

Como demostración de lo que acabo de decir, véanse las figuras 127 y 128. Pertenece la primera á un enfermo de insuficiencia aórtica evidente, y la segunda á un gran hipertenso, nefrítico y uricémico sin lesión valvular alguna. La analogía,

sin embargo, entre las dos curvas es tan grande, que muy bien pudieran pasar ambas como propias de insuficiencia aórtica.

Pero todavía hay más á este respecto. Todavía tenemos que decir que en los esfigmogramas no solamente se precisa un acertado juicio en la interpretación de las figuras, sino que es indispensable una larga práctica en la técnica de los aparatos,

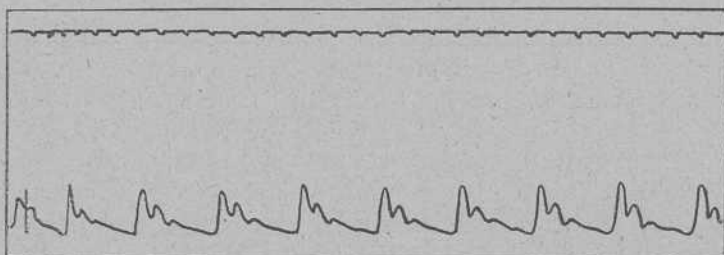


Fig. 127.—Pulso radial en un enfermo de insuficiencia aórtica. (Ob. personal).

pues basta el olvido de pequeños detalles para obtener trazados muy diferentes. Vaya como prueba que no deja lugar á dudas la gráfica 129.

Este trazado es del mismo enfermo aórtico de la figura 127.

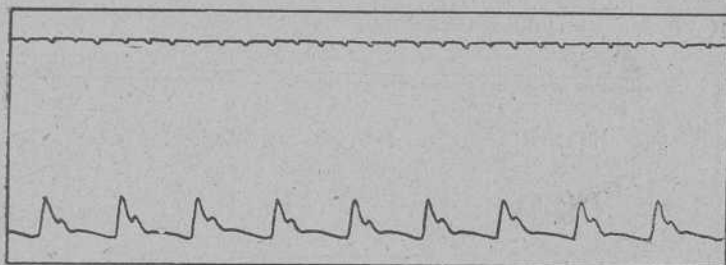


Fig. 128.—Pulso radial en un nefrítico fuertemente hipertenso. (Ob. personal).

En medio de dicho trazado vense cinco pulsaciones completamente distintas á las anteriores y posteriores. En ellas ha desaparecido la agudeza del vértice, que ha pasado á ser meseta, y están borradas igualmente las elevaciones de elasticidad y de retroceso, semejando el pulso de un ateromatoso. Este cambio tan radical en la figura débese sencillamente á haber apretado ligeramente—muy ligeramente—el tornillo de la palanca que comprime la arteria. En otras ocasiones, por el

contrario, si se inscriben las pulsaciones cuando se efectúan movimientos más visibles estando el tambor de transmisión muy flojo, pueden obtenerse verdaderas herejías esfigmográficas.

Otra prueba de lo que influye el estado de la pared vascular sobre la curva del pulso, aun tratándose de enfermos con

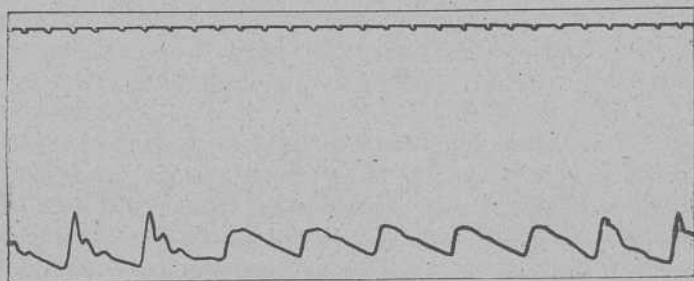


Fig. 129.—Demuestra el cambio radical que afecta la curva, aumentando ligeramente la presión que ejerce el resorte del aparato sobre la arteria. (Ob. personal).

insuficiencia aórtica pura, la dan las gráficas 130 y 131. La primera de éstas reproduce los trazados de carótida y radial en un aórtico con alteraciones escleróticas de los vasos. La

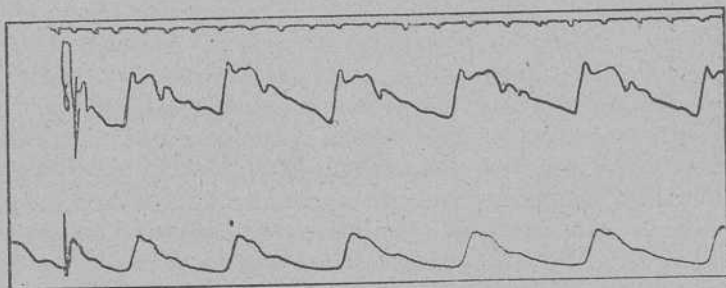


Fig. 130.—Trazados simultáneos de carótida y radial en un enfermo de insuficiencia aórtica con arterio-esclerosis. (Ob. personal).

segunda pertenece á otro enfermo anciano, en el que los trastornos vasculares son mucho más considerables.

Pero, aun contando con todos estos errores de significación y técnica, los trazados esfigmográficos conservan un valor real en esta clase de afecciones cardíacas, dándonos á conocer

las diferencias de presión sanguínea durante el sístole y diástole arterial, así como la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, sin contar sus inapreciables servicios cuando, al mismo tiempo que una enfermedad de las válvulas, exista una arritmia indicadora de un trastorno funcional del corazón. Es

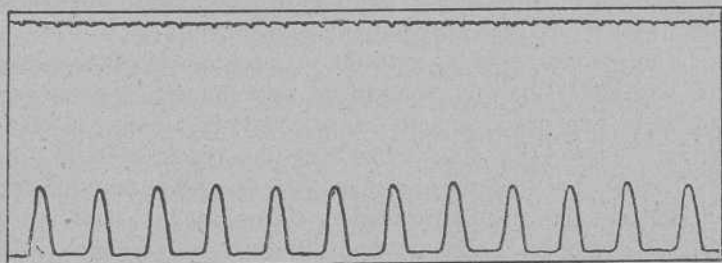


Fig. 131.—Curva del pulso radial en un enfermo de insuficiencia aórtica pura, en el que la esclerosis de los vasos es muy considerable. (Ob. personal).

decir, que lo que ha variado es la interpretación que damos á las gráficas; no su valor intrínseco.

Síntomas arteriales periféricos.—Las carótidas son asientos de pulsaciones fuertes y muy visibles, tan intensos á veces, que comunican á la cabeza movimientos isócronos con los lati-

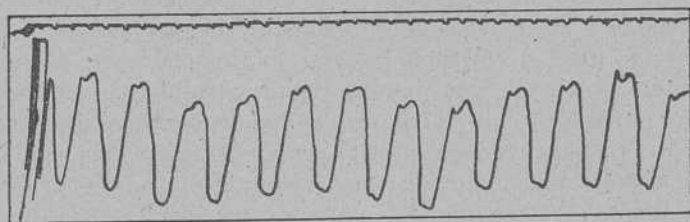


Fig. 132.—Trazado de la carótida en un enfermo de insuficiencia aórtica. (Ob. personal).

dos arteriales. El trazado gráfico (fig. 132) representa este hecho de una manera incontestable, cuya explicación está en la hipertrofia ventricular izquierda. No sólo en las arterias grandes, sino también en vasos más pequeños, se presentan pulsaciones visibles, como en la temporal, en las arterias del paladar, de los dedos, de la retina y en los capilares, ya de la piel (previamente enrojecida), ó al nivel de la base de las uñas

(pulso capilar). Este fenómeno, cuyo descubrimiento se atribuye á Quinke, tiene, á mi juicio, una considerable importancia diagnóstica, porque sin negar que se puede presentar en individuos sanos, yo lo he visto, con más frecuencia que en ninguna otra afección cardíaca, en la insuficiencia aórtica. Ya he dicho en otro lugar de qué procedimiento me valgo para hacer fácilmente apreciable el pulso capilar.

La auscultación de las arterias proporciona también signos para el diagnóstico, aun cuando su importancia, á decir verdad, se ha exagerado mucho. En estado normal, sólo la carótida, y si acaso la subclavia, dan lugar á la producción de sonidos (tonos), por lo general dobles, correspondientes al sístole y al diástole arterial. La presencia de soplos en estos vasos, indica siempre un fenómeno patológico. Pero conviene saber que estos soplos pueden ser originados simplemente por la compresión con el estetoscopio, dando lugar al desarrollo de un verdadero ruido de estenosis artificial. Es muy importante conocer este hecho, porque da lugar á numerosos errores.

Auscultando la carótida, en los casos de insuficiencia aórtica, se puede oír, en vez de los dos tonos normales, uno solo, coincidiendo con el sístole cardíaco. Este tono puede convertirse en un ruido, que se ha atribuído por muchos autores á vibraciones irregulares del vaso, determinadas á su vez por la excesiva tensión del tubo arterial; es decir, que es de causa autóctona ó local, por cuanto puede percibirse, conservándose puros los tonos del corazón. Por de contado, que en la carótida puede también oírse un ruido de soplo, que coincide con el diástole del corazón, cuyo origen radica en los orificios del mismo. Trátase, pues, de un ruido propagado de la insuficiencia aórtica.

En las arterias distantes del corazón (radial, cubital, en el epigastrio, en la crural, temporal, etc.), en las cuales ningún fenómeno acústico se observa en personas sanas, se nota un sonido ó un ruido breve, coincidiendo con el sístole cardíaco (y, por consiguiente, con el diástole de los vasos); pero á mí me cuesta trabajo creer que tales ruidos y soplos—que otras veces son arterio-sistólicos, esto es, que corresponden á la onda del pulso arterial—tengan relación alguna con la lesión valvular pura. Estos ruidos arteriales yo los he oído muchas

veces en todos los sitios del cuerpo donde haya una arteria asequible á la auscultación; mas siempre ha sido en enfermos que presentaban profundas alteraciones esclerósicas de los vasos. Creo, pues, que estos fenómenos están más bien bajo la dependencia de la tensión sanguínea y del estado de la pared vascular, que no de la existencia de estrecheces ó insuficiencias de las válvulas cardíacas. Tanto más, cuanto que hay multitud de enfermos con lesiones de esta última naturaleza, en los que no se encuentra el llamado *canto de las arterias*.

Otra cosa sucede con el *doble ruido*, de Durozier, en la arteria crural. Ya sé que este signo no es patognomónico de la insuficiencia aórtica, como no lo es ningún fenómeno acústico de los que se presentan en el sistema vascular periférico; pero es para mí indiscutible que en ninguna otra afección, como en la insuficiencia aórtica, hállanse las precisas condiciones para que se produzca este doble sonido. Lo más difícil, á mi ver, para oír el doble soplo, es el grado de presión que hay que ejercer con el estetoscopio para que el fenómeno tenga lugar, porque si no se aprieta el vaso, no se oye más que un tono, y si se comprime demasiado, se da lugar entonces á un ruido de estenosis que puede confundirse con los normalmente provocados por esta causa. Ejerciendo, pues, una moderada compresión sobre la arteria crural, se produce un soplo sistólico, debido á que la sangre adquiere un movimiento giratorio ó de remolino por debajo del punto comprimido con el estetoscopio. Después, á causa de la facilidad de regurgitación de la sangre, á través de las válvulas aórticas insuficientes, prodúcese otro ruido durante el diástole cardíaco. Para que el signo de Durozier se presente, son necesarias una hipertrofia cardíaca notable, elasticidad normal de las paredes arteriales, y falta, por lo tanto, de lesiones ateromatosas de los vasos.

Hago caso omiso de otros fenómenos arteriales, de los cuales algunos autores hablan extensamente, porque ni son característicos de la insuficiencia aórtica ni tienen, aisladamente considerados, un positivo valor en clínica. Únicamente puede hablarse del *fenómeno de Traube*, que se diferencia del de Durozier en que aquél se refiere á sonidos, no á ruidos, para percibir los cuales es preciso evitar toda compresión con el estetoscopio. En estas condiciones, puede oírse un doble tono, *doppel-ton*, uno que se oye durante el sístole y otro durante el diástole

arterial. Su mismo autor, y después otros muchos clínicos, han demostrado que este signo se presenta en otras circunstancias muy diferentes á la insuficiencia de las válvulas de la aorta.

Flebografía.—Al hablar de este procedimiento exploratorio en el lugar correspondiente, ya dije que los flebogrames aplicados al estudio de las cardiopatías valvulares, no tenían, ni mucho menos, el interés y el valor que hemos visto poseen cuando se trata de determinar las alteraciones funcionales del corazón. Sin embargo, como allí expuse, es indudable que los trazados del pulso venoso en las cardiopatías del corazón izquierdo son muy diferentes á las del corazón derecho. En la insuficiencia aórtica, lo que predomina es el carácter impulsivo de la onda *c* ó carotídea, y lo marcada que está la depresión *x*, subsiguiente. Es decir, que el trazado venoso se caracteriza por la estancación venosa diastólica que tiende á borrar el valle diastólico *y*, según Mackenzie, ó *fv*, según Bard.

Cardiografía.—Una cosa parecida á lo que he dicho hace un momento respecto á los esfigmogramas aplicados al estudio de

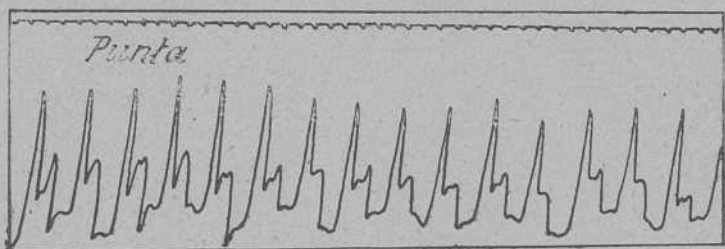


Fig. 133.—Cardiograma de la insuficiencia aórtica. (Ob. personal).

las lesiones valvulares, ocurre con los cardiogramas. No hay cardiogramas específicos de cada lesión valvular, por la sencilla razón de que los trazados de la punta, por lo que se refiere á este especial punto de vista, no pueden indicarnos más que lo que pasa en los ventrículos en el preciso momento del sístole cardíaco, cuando se abren las válvulas semilunares. De todos modos, como la energía de este sístole depende de la fuerza de contracción del ventrículo, cabe suponer que en la insuficiencia aórtica donde la hipertrofia ventricular es un hecho necesario cuando está bien compensada, el cardiograma

ha de ser fiel trasunto de dicho particular estado. Y aunque no siempre, desgraciadamente, por los muchos y variados factores que toman parte en las curvas cardiográficas, alguna vez se obtiene un trazado como el que representa la figura 133 que, en caso de duda, decide el diagnóstico en favor de la insuficiencia de las aórticas. Véanse en este trazado de la punta los mismos detalles que pueden apreciarse en un esfigmograma radial: la brusca elevación de la línea de ascenso, el vértice agudísimo que indica la rápida caída de la presión y el gancho de Corrigan. Tan semejante es este cardiograma á un trazado radial, que hubiera podido darle muy bien como una curva del pulso típica de la insuficiencia aórtica, tomada con el esfigmógrafo directo de Marey.

Radiografía y electrocardiografía.—Son dos medios de investigación clínica que, á poder, nunca deben dejarse de aplicar al diagnóstico de la insuficiencia aórtica, sobre todo cuando los anteriores medios no nos hayan dado la evidencia de la lesión. El ortodiagrama, demostrando los detalles de la hipertrofia ventricular izquierda, y el electrocardiograma, poniendo de manifiesto lo exagerado de la depresión subsiguiente al sístole ventricular, caracteres que, como he hecho notar, traducen también los flebo y cardiogramas, contribuyen de un modo poderosísimo á afirmar la existencia de la lesión de que vengo ocupándome.

Esfigmomanometría.—Es muy particular de la insuficiencia aórtica la enorme hipotensión diastólica que puede llegar á 50 milímetros de H. g. y menos. En cambio, la presión sistólica puede ser normal, como cuando la lesión no está complicada, ó muy alta, como cuando un proceso nefrítico ó esclerósico viene á unirse al total proceso. De todos modos, siempre resalta la gran distancia entre las dos presiones. El valor de *P. D.* es, por consiguiente, mayor que el fisiológico, el cual oscila, como sabemos, entre 40 y 50 milímetros de H. g. El esfigmomanómetro demuestra, en suma, el decrecimiento del período diastólico, y tiene un real valor diagnóstico.

Fenómenos generales.—Hasta aquí, todos nuestros esfuerzos se han dirigido á la averiguación de una lesión anatómica: la insuficiencia de las válvulas aórticas. Llegado á este punto, y suponiendo que el éxito haya coronado nuestros esfuerzos, aún le queda al médico otra parte no menos interesante que la pri-

mera, ó sea la distinción entre las dos formas principales que en clínica presenta esta enfermedad. Stokes primeramente, después Peter, y por último, el célebre maestro Huchard, se han esforzado en señalar las diferencias existentes entre la insuficiencia «endocárdica» y la insuficiencia «endoarterítica». En la primera, de origen reumático ó infeccioso, la lesión valvular constituye toda la enfermedad. En la segunda, de origen arterial, la enfermedad general domina á la lesión.

La experiencia ha confirmado plenamente las aseveraciones de estos sabios, demostrando la realidad de estas dos formas de lesión valvular, perfectamente separables no sólo por su etiología, sino por su evolución y su terapéutica. En la insuficiencia aórtica de origen arterial (gotosa, sifilítica, alcohólica ó alimenticia) existe muy desde el principio hipertensión vascular; accidentes tóxicos constantes, vértigos, disnea, albuminuria, angina de pecho frecuente, peligro de muerte súbita, insomnio. Por el contrario, en la insuficiencia de origen reumático, ni disnea, ni angor, ni edema agudo del pulmón. En este tipo las molestias subjetivas son menos frecuentes, y las complicaciones son de orden mecánico, y no tóxico, como en la otra forma.

Debo decir, en honor á la verdad, que la insuficiencia aórtica de origen reumático es rarísima, comparada con las lesiones mitrales por idéntica causa. Es decir, que los aórticos son casi siempre *arteriales*, y los mitrales *endocárdicos*. Por eso las diferencias que señala Huchard, entre las dos formas de insuficiencia aórtica, deben referirse mejor á los dos grandes tipos de cardiópatas endocárdicos, de causa reumática las más de las veces, y cardiópatas arteriales de causa tóxica.

Lo que amenaza constantemente al cardio-valvular es el éxtasis venoso, la impotencia cardíaca, la dilatación del corazón y la asistolía lenta y progresiva. Lo que amenaza constantemente al cardio-arterial es la anemia de los vasos, y la muerte súbita por angina de pecho, por hemorragia cerebral ó por edema pulmonar.

Así sucede que, como ya he dicho en otros trabajos valiéndome de un juego de palabras para ayudar á la memoria, que los aórticos son *enfermos pálidos que ni aun acostados duermen*; en tanto que los mitrales son *enfermos azulados que hasta sentados se duermen*.

Huchard ha dividido la evolución general de las cardiopatías arteriales en tres períodos:

1.º *Arterial*, constituido por accidentes tóxicos dependientes de la alimentación, generalmente demasiado abundante en carnes, por la impermeabilidad renal y por la hipertensión; período preescleroso.

2.º *Cardio-arterial*, cuando la lesión se hace central y ataca al miocardio.

3.º *Mitro-arterial*, caracterizado por la dilatación de los orificios y de las cavidades cardíacas correspondientes (*mitralización* de la cardiopatía).

Es indudable que este gran cardiólogo ha visto bien en este asunto, y ha legado grandes enseñanzas en la materia. Ciertó; la hipertensión es efecto, y no causa, de la intoxicación, y la hipertensión se presenta antes que las lesiones degenerativas de los vasos. De ahí, la gran importancia de la esfigmomanometría para descubrir ese primer período de preesclerosis, en el cual, todavía no existen lesiones apreciables en los vasos, y se puede llegar á la curación combatiendo la intoxicación y la impermeabilidad renal.

ESTRECHEZ AÓRTICA

La estenosis pura del orificio aórtico, sin que pueda decirse, ni mucho menos, que es una lesión rara, se presenta, sin embargo, menos veces en la práctica que combinada con la insuficiencia. Cuando así sucede, lo general es que los síntomas de esta última dominen sobre los de la estrechez. Á consecuencia de los exagerados obstáculos que la sangre encuentra para salir del ventrículo, éste se hipertrofia sin dilatarse, por lo menos, mientras el miocardio pueda vencer la resistencia que le opone la estenosis del orificio sigmoideo izquierdo.

Inspección.—El choque de la punta es, manifiestamente impulsivo á consecuencia de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. No obstante, según lo demostró Traube, este latido de la punta, por causas no bien explicadas, puede hallarse disminuido, y hasta faltar por completo. De todos modos, nunca alcanza la extensión é intensidad que en la insuficiencia.

Palpación.—En muchos casos se nota un estremecimiento catario sistólico en la base del corazón, principalmente en el

segundo espacio intercostal derecho, que tiene un verdadero interés para el diagnóstico.

Percusión.—No hay grandes variaciones en la macidez cardíaca, en tanto no sobreviene la dilatación del ventrículo izquierdo por éxtasis, cosa que ocurre en cuanto la lesión está un poco avanzada. En este caso, se observa aumento en la extensión del sonido macizo cardíaco en dirección vertical, y algo hacia fuera.

Auscultación.—El síntoma más importante de la estenosis aórtica es el *ruido de soplo sistólico*, en el segundo espacio intercostal derecho, junto al borde del esternón. Es un soplo que tiene un carácter musical muy elevado: duro, fuerte, áspero, aseméjase al de una sierra. Este carácter le diferencia notablemente del soplo de la insuficiencia, el cual es mucho más suave y débil.

En realidad, sólo es de esperar el carácter suave del soplo en la estenosis aórtica, cuando dicho fenómeno se presente en esos hipertensos, uricémicos con impermeabilidad renal, en los cuales domina el elemento espasmódico, constrictor de todo el sistema arterial, como yo lo he visto en varios enfermos. En los restantes casos se comprende que al atravesar la columna sanguínea válvulas induradas, rígidas, asiento de retracciones cicatriciales y de engrosamientos esclerósicos, ó de diafragmas más ó menos estrechos, tengan que producirse fuertes remolinos de intensa sonoridad acústica. Naturalmente que cuando la enfermedad avanza y el miocardio se debilita, la intensidad del soplo disminuirá. Cuando la estenosis es pura ó predominante, el ruido sistólico se propaga á las carótidas, á la espalda, á toda la región precordial, y aun traspasa sus límites.

La estenosis aórtica puede combinarse con otras lesiones valvulares. La más frecuente, como ya he dicho, es la insuficiencia y estrechez del mismo orificio. Tratándose de un ruido de soplo sistólico sobre el corazón, apenas hay que tener en cuenta más que la estenosis aórtica y la insuficiencia mitral. Las otras cualidades del pulso, la conducta de los segmentos cardíacos más perjudicados, curso, etc., son totalmente distintos en ambas lesiones.

Es muy característico de la estenosis de las sigmoideas izquierdas, la debilidad ó falta absoluta del segundo tono aórtico normal, como resultado de la disminución de presión en

este sistema. En las carótidas tampoco se suele percibir ningún tono diastólico, y en la crural hay ausencia completa de fenómenos acústicos.

Caracteres del pulso.—En la estenosis pura de las válvulas aórticas, cuando la lesión está bien compensada, el pulso presenta cualidades muy dignas de aprecio para el diagnóstico; es un pulso tardo, pequeño y duro, que forma enérgico contraste con el propio de la insuficiencia aórtica. Cuando el choque de la punta es fuerte y resistente, la falta de armonía entre el latido cardíaco y la pequeñez del pulso es tan apreciable, que ya por este solo hecho se debe pensar en la existencia de una estenosis de las válvulas ó de la embocadura de la aorta. La pequeñez del pulso en las estenosis aórticas no llega, según he tenido múltiples ocasiones de observar, á un grado tan exagerado como en la estenosis del orificio aurículo-ventricular izquierdo, y ofrece siempre mayor tensión que éste. Lo culminante es, por consiguiente, la lentitud con que la onda arterial eleva el pulso: parece—y es verdad—que dicha onda tarda más de lo acostumbrado en pasar bajo el dedo.

Trazados esfigmográficos.—Las curvas gráficas ponen perfectamente de manifiesto (fig. 134) las condiciones del pulso

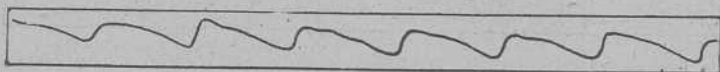


Fig. 134.—Esfigmograma característico de la estenosis aórtica. (Ob. personal).

que acabo de exponer. Acaso sean estos trazados esfigmográficos, cuando la estenosis es pura, más característicos que en la insuficiencia. Idénticos rasgos ofrece la curva de otras arterias, como, por ejemplo, en cubital (fig. 135), que en una ocasión tuve la curiosidad de tomar.

Cuando la lesión es doble, es decir, cuando existe estrechez é insuficiencia al mismo tiempo, el esfigmograma puede afectar una forma especialísima (fig. 136), que parece mezcla de las dos enfermedades. La curva se eleva con fuerza, pero al llegar como á la mitad de la altura que debiera tener si fuera insuficiencia pura, se trunca, y el vértice se redondea como en la estrechez. La base de las ondulaciones es, pudiéramos decir, de insuficiencia; el vértice, de estrechez.

Naturalmente que la estrechez aórtica puede coexistir con

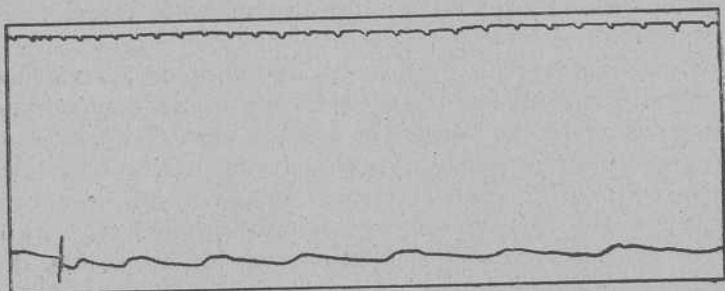


Fig. 135.—Pulso de la arteria cubital en la estenosis aórtica. (Ob. personal).

otra porción de lesiones cardíacas y vasculares. Así, en los

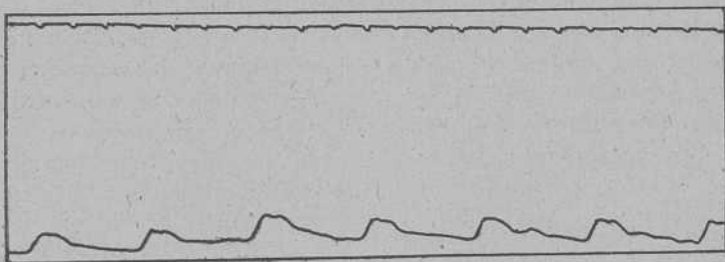


Fig. 136.—Curva del pulso radial en un enfermo de doble lesión aórtica. (Ob. personal).

casos en que además de la lesión valvular esté afectada la

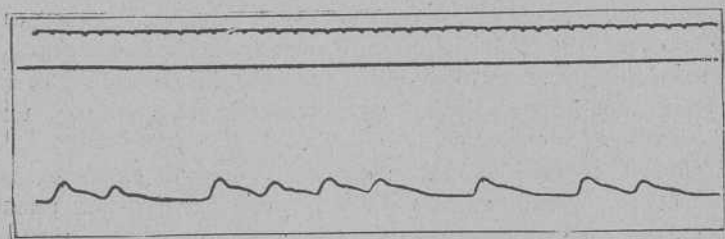


Fig. 137.—Curva del pulso radial de un enfermo estenótico aórtico avanzado, que al mismo tiempo padecía de arritmia extrasistólica. (Ob. personal).

función de la excitabilidad, la gráfica demuestra la asociación de las dos alteraciones (fig. 137).

Los demás medios de exploración clínica (flebografía, cardiografía, etc.) no tienen nada de característicos aplicados exclusivamente al diagnóstico de la estrechez aórtica.

Fenómenos generales.—Así como los enfermos de insuficiencia aórtica, lo más general es que siempre sientan molestias, aun en períodos de buena compensación, tales como latidos, vértigos, cefalalgias, trastornos del estómago, etc., los que padecen de estrechez pueden pasar durante años sin fenómenos generales de importancia. Mientras el miocardio esté sano y compense la dificultad del vaciamiento ventricular, apenas son apreciables las alteraciones de función. Cuando el corazón agota su fuerza de reserva, aparecen entonces, como en las demás lesiones, los síntomas propios de la insuficiencia cardíaca.

Las facies de los estenósicos es, como la de los insuficientes, pálida; tienen el aspecto de anémicos. No es incompatible, ni mucho menos, la pequeñez de la onda que la estrechez deja pasar á la aorta, con una fuerte hipertensión arterial, como he tenido ocasión de comprobar repetidas veces. Y es que el origen esclerósico de esta lesión valvular es tan frecuente como en la insuficiencia.

LESIONES DEL ORIFICIO DE LA ARTERIA PULMONAR

Vamos á ser muy breves en el estudio de estas lesiones; en primer lugar, por su relativa poca frecuencia, como enfermedades adquiridas; y después, que, por lo que se refiere á nuestro especial punto de vista, los síntomas de estas lesiones se deducen con facilidad de lo que hemos dicho para el corazón izquierdo, con sólo tener en cuenta las modificaciones que el asiento de las lesiones ha de imprimir necesariamente al cuadro de la enfermedad.

La insuficiencia de las válvulas de la arteria pulmonar se revela por los signos físicos siguientes:

1.º Soplo diastólico al nivel de la arteria pulmonar, perceptible en ocasiones á la palpación bajo la forma de temblor cata-rí. Este soplo, como se comprende, no se propaga á las arterias de la circulación mayor ó general.

2.º A la palpación puede notarse el latido del ventrículo derecho, que forma las más de las veces la punta del corazón.

En el epigastrio se siente este ventrículo animado de fuertes pulsaciones.

3.º La macidez cardíaca está aumentada hacia la derecha, consecuencia de la hipertrofia primero, y más tarde de la dilatación del ventrículo derecho y de la aurícula de este mismo lado.

Gerhardt ha dicho (y es asunto que dejo á su responsabilidad) que auscultando el pulmón se nota, en toda la superficie correspondiente á las ramas de la arteria pulmonar, un *doble tono*, análogo al que se percibe en las crurales, en la insuficiencia aórtica. Además, cuando se ausculta el pulmón, lejos del corazón, se oye una inspiración entrecortada por muchas interrupciones, cuyo fenómeno debe considerarse como el *pulso capilar*, en el territorio de la arteria pulmonar.

4.º Los insuficientes de la pulmonar padecen con frecuencia de opresión, disnea, tos y hemoptisis.

La estrechez del orificio de la arteria pulmonar se manifiesta por los siguientes signos físicos:

1.º Soplo sistólico en segundo ó tercer espacio intercostal izquierdo, fuerte y áspero, junto al borde del esternón, manifestándose á la palpación en forma de thrill sistólico, más intenso y apreciable que el diastólico de la insuficiencia del mismo orificio.

2.º A la palpación se puede notar un estremecimiento difuso en el hueco epigástrico; pero el latido de la punta es débil, como corresponde á la escasa retropulsión sistólica del ventrículo derecho que en estos casos forma dicha punta.

3.º La percusión demuestra ampliación de la insonoridad cardíaca hacia la derecha, debido al natural aumento de volumen del ventrículo de este lado.

4.º Fenómenos generales. La estenosis de la pulmonar es una lesión grave. Todos los casos que yo he visto, excepto uno sólo, presentaron grandes accesos de sofocación al menor esfuerzo, y muchos, disnea permanente; también puede existir tendencia al enfriamiento y á la cianosis cuando los enfermos ejecutan algún ejercicio. Muchos autores creen que esta lesión predispone á la tuberculosis, por la falta de actividad que determina en la función de la hematosis.

En cuanto al diagnóstico diferencial entre la estenosis de la pulmonar adquirida y congénita, lo dejaré para cuando me ocupe de las lesiones de este último origen.

CAPITULO XXIII

Lesiones de los orificios aurículo-ventriculares.

INSUFICIENCIA MITRAL

La *insuficiencia mitral* es la más frecuente de las lesiones valvulares. La falta del completo ajuste ocluser de la válvula mitral puede ser debida á una lesión de la misma válvula, ó á una debilidad de la contracción ventricular izquierda acompañada de dilatación de esta cavidad, que es lo que se llama *insuficiencia funcional muscular ó relativa*.

Ya he dicho en otro lugar de estos apuntes (1) que, para mí, no cabe diferencia esencial entre ambas especies de inoclusión orificial. Las consecuencias de la lesión han de ser las mismas, tanto si el defecto es de la válvula, como del orificio ó de los músculos papilares; y tan *orgánicos* son, á no dudarlo, los velos membranosos, como los tendoncitos, como el miocardio. Claro que el pronóstico varía en estos casos, pues se concibe que una insuficiencia producida únicamente por déficit de la energía en las partes musculosas del corazón, puede, tonificando á éste, mejorar y aun desaparecer; en tanto que no se puede esperar la regeneración de válvulas agujereadas ó destruidas más ó menos completamente. Pero el caso es que, fuera de lo que puedan dar de sí las circunstancias causales ó intercurrentes (fiebre, anemia, paludismo, etc.), no hay modo, ó yo no lo sé, de diferenciar físicamente ambos procesos.

En los dos casos, el resultado es que una cantidad mayor ó menor de sangre, retrocede, á cada sístole, desde el ventrículo izquierdo á la aurícula izquierda. Ahora bien; como esta

(1) V. Capítulo VII, *Ruidos inorgánicos*.

última cavidad recibe, por un lado, la sangre que procede de las venas pulmonares, y por otro, la que retrocede del ventrículo, tiene que dilatarse ó hipertrofiarse. El ventrículo izquierdo, á su vez, recibe un volumen mayor de onda, y, por tanto, ha de sufrir del mismo modo hipertrofia dilatadora. Puede el trastorno circulatorio, en ciertos casos, cuando ambas cavidades se contraen con energía, quedar reducido á estos dos segmentos cardíacos; pero en la inmensa mayoría de los casos, los efectos de la estancación en el campo de las venas pulmonares, como consecuencia de la dilatación de la aurícula izquierda, se propagan á los capilares del pulmón, á la arteria pulmonar y al ventrículo derecho, el cual fatalmente se hipertrofia; de modo, pues, que la compensación en esta lesión valvular está á cargo del ventrículo derecho, en último término.

Inspección.—Se observa un latido cardíaco difuso que se extiende por la región precordial. Este sacudimiento cardíaco es principalmente debido al ventrículo derecho, el cual se encuentra colocado casi transversalmente sobre el diafragma, y por esto las pulsaciones se ven perfectamente en el epigastrio.

El choque de la punta del corazón está desviado hacia fuera, hacia la línea axilar. En los casos en que existe al mismo tiempo hipertrofia del ventrículo izquierdo, el choque de la punta puede descender al sexto espacio intercostal. En los sujetos jóvenes, es frecuente observar abombamiento de la región precordial.

Palpación.—En muchos casos, la mano percibe un estremecimiento catario sistólico en la región de la punta. Según mi experiencia, este fenómeno no es tan intenso como cuando existe estrechez del orificio aurículo-ventricular izquierdo.

Percusión.—Las zonas pleximétricas están aumentadas hacia la derecha, afectando una forma cuadrangular muy propia de esta lesión, según he tenido muchas ocasiones de comprobar en la clínica. Si el ventrículo izquierdo se halla también hipertrofiado, entonces el área maciza se extiende en todos sentidos, pero conservando siempre esa forma cuadrangular de ángulos redondeados.

Auscultación.—La insuficiencia de la válvula mitral da lugar á la producción de un ruido de soplo sistólico sobre la

punta del corazón. Con frecuencia se oye también este ruido en el foco de auscultación de la arteria pulmonar, *y alguna vez solamente en este foco*. Llamo mucho la atención sobre este particular, porque, como se comprende, puede dar lugar á errores de consideración (á mí me ha sucedido más de una vez), confundiendo esta lesión que me ocupa con la estenosis pulmonar.

He visto á una joven afecta de insuficiencia mitral, en la que el soplo, rudo y estridente, sólo se percibía en el tercer espacio intercostal izquierdo, diagnosticado por eminentes compañeros de estrechez de la pulmonar, sólo por el hecho del asiento del ruido anormal. El por qué de la localización del soplo en este sitio se explica teniendo en cuenta la posición del orificio aurículo-ventricular izquierdo en el borde superior del tercer cartílago costal de este mismo lado. En estos casos el soplo se propaga hacia arriba, hacia la aurícula, en vez de hacerlo, como normalmente, hacia abajo, en el sentido de la corriente de la sangre.

Algunas veces, el tronco de la arteria pulmonar es asiento de pulsaciones visibles, correspondientes á la oclusión diastólica de las válvulas sigmoideas de este orificio. El reforzamiento del segundo tono pulmonar, á modo de un chasquido perceptible por auscultación, es un signo seguro de aumento de presión en la circulación pulmonar y de hipertrofia del ventrículo derecho. Estos dos signos son de una grandísima importancia para diferenciar los ruidos *accidentales de los orgánicos*.

Caracteres del pulso.—Mientras la fuerza de contracción del corazón se conserve en buen estado, el pulso radial ofrece condiciones normales y no presenta, por lo tanto, ningún carácter propio de esta afección. Su dureza unas veces, ó pequeñez otras, dependen directamente del mayor ó menor desarrollo hipertrófico del ventrículo izquierdo.

Trazados esfigmográficos.—No hay curvas gráficas características de la insuficiencia mitral. En muchos autores se indica que á consecuencia de la escasa tensión en el sistema aórtico, el esfigmograma demuestra una elevación dicrótica fuertemente marcada, al paso que desaparecen las ondulaciones por elasticidad. Esto es absolutamente inexacto. En algunos casos, se obtiene un trazado como el que representa la fi-

gura 138, en el que el dicrotismo aparece muy acentuado; pero este carácter es función únicamente de tensión vascular dis-

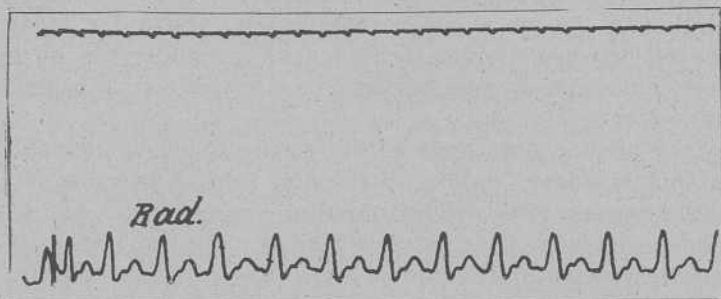


Fig. 138.—Curva del pulso radial con gran dicrotismo intermedio, que equivocadamente se ha creído patognomónico de la insuficiencia mitral. (Ob. personal).

minuída. Así es la verdad, que en la mayoría de las reacciones el pulso es como el que indica la gráfica 139.

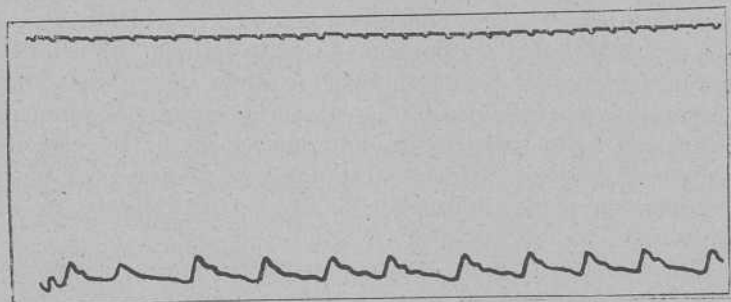


Fig. 139.—Esfigmograma frecuente en la insuficiencia mitral. (Ob. personal).

Flebografía.—Cuando el ventrículo derecho es el más afectado, el flebograma toma, las más de las veces, el carácter que señala la figura 140. Se ve claro en el trazado del cuello que la elevación simultánea del pulso radial, en vez de descender para formar la normal depresión α , se continúa en un plano, más ó menos inclinado, hasta que sobreviene la depresión γ ; es decir, que hay estancación sistólica y fuerte colapso diastólico; todo lo contrario de lo que sucede en las lesiones aórticas, en las que la estancación se verifica precisamente en el diástole.

Aun en aquellos casos de pulso venoso en los cuales puede ser demostrada la onda auricular (fig. 141), nunca el valle que

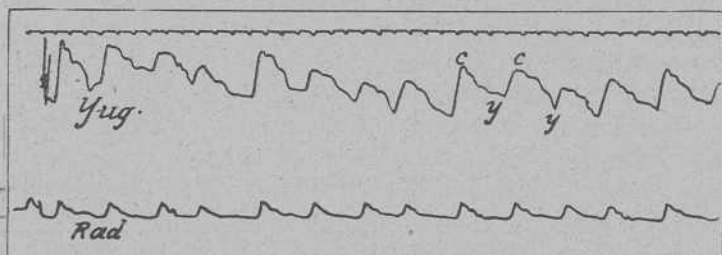


Fig. 140.—Trazados simultáneos de yugular y radial en la insuficiencia mitral, demostrando la estancación sistólica propia de esta lesión. (Ob. personal).

sigue á *c* es tan profundo y marcado como en los casos de lesiones de la aorta.

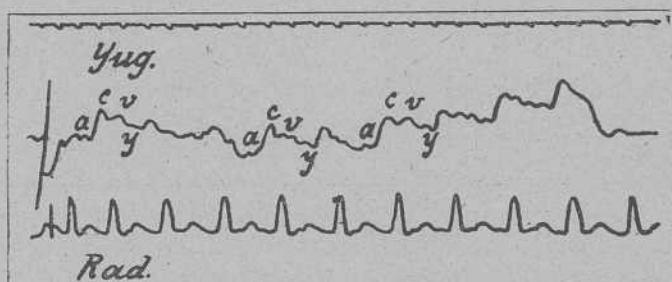


Fig. 141.—Demuestra el mismo fenómeno de la figura anterior, con pulso venoso auricular. (Ob. personal).

Cardiografía.—La inmensa mayoría de las veces, el cardiograma de la insuficiencia mitral se presenta invertido; es decir, que en vez de coincidir con una diferencia de una décima de segundo, el sístole ventricular con el radial se presenta, por el contrario, una depresión en el cardiograma (fig. 142) simultánea con la elevación del pulso en la muñeca. Tal hecho es atribuido por Mackenzie á que, en estos casos, el choque de la punta no está formado por el ventrículo izquierdo, sino por el derecho. Es particular, que lo mismo suceda aun en aquellos casos en que el cardiograma, como se ve en la figura 143, presenta los rasgos característicos del normal. Sólo en aquellos

enfermos en que existe al mismo tiempo considerable hiper-

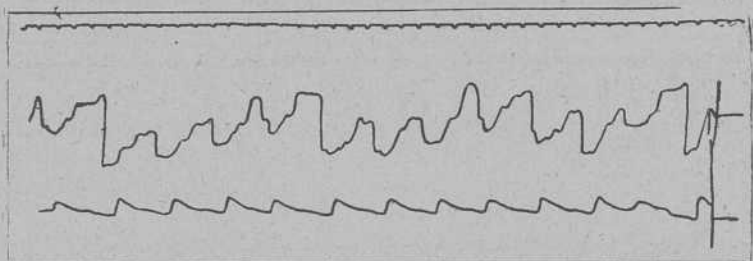


Fig. 142.—Trazados simultáneos de punta y radial en la insuficiencia mitral. El cardiograma es invertido; es decir, que presenta una depresión durante el sistole ventricular. (Ob. personal).

trofia del ventrículo izquierdo, ó cuando la lesión mitral se

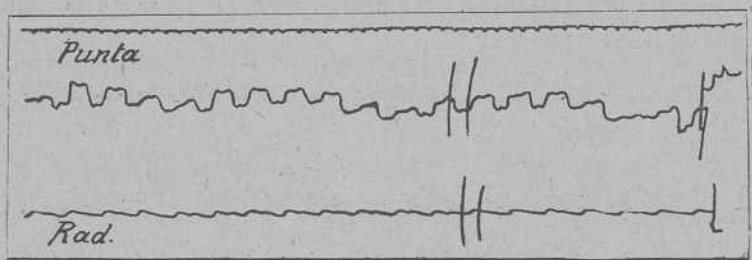


Fig. 143.—El trazado superior presenta el aspecto típico de cardiograma del ventrículo izquierdo; pero la medida tomada desde las perpendiculares, demuestra que es como el anterior, del ventrículo derecho. Insuficiencia mitral. (Ob. personal).

combina con la insuficiencia aórtica, el trazado de la punta

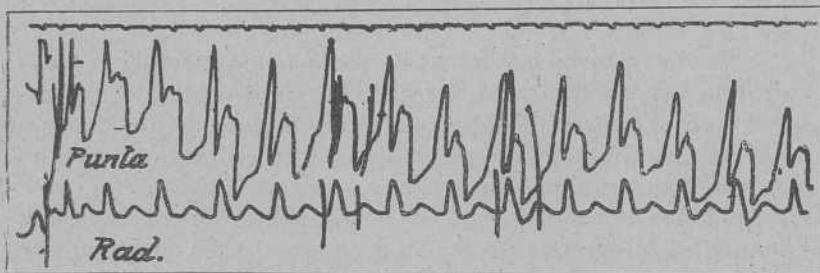


Fig. 144.—Trazados simultáneos de punta de corazón y radial en una doble lesión mitro-aórtica. El cardiograma es del ventrículo izquierdo. (Ob. personal).

es propio de la última lesión citada (fig. 144).

Radiografía y electrocardiografía.—El ortodiagrama en la insuficiencia mitral muestra una sombra prolongada transversalmente, confirmando los datos recogidos por la percusión. La punta se encuentra desviada hacia la línea axilar, pero no desciende tanto como en la insuficiencia aórtica, y el ventrículo derecho forma relieve á la derecha del esternón.

El electrocardiograma es en esta lesión completamente opuesto al propio de la insuficiencia aórtica. En la insuficiencia mitral, predomina la fuerte elevación ventricular R, en tanto que en la inoclusión sigmoidea aórtica lo característico del trazado es la enorme depresión S, que sigue al sístole ventricular, el cual está muy poco desarrollado.

Fenómenos generales.—La insuficiencia mitral es de las lesiones que mejor se toleran cuando el miocardio cuenta con la necesaria energía para suplir el defecto valvular. Yo he visto muchos casos en muchachas jóvenes que han contraído matrimonio y han soportado el embarazo, el parto y aun la lactancia como si no estuvieran afectas del corazón. Esta lesión bien dirigida, es, por consiguiente, compatible con muchos años de un satisfactorio estado de salud.

El pronóstico de esta lesión, como la de todas, depende esencialmente de la fuerza contráctil del músculo. Graham Stell ha dicho, y es verdad, que «la lesión valvular, por sí sola, no puedo explicar la insuficiencia cardíaca que se presente durante la vida y la dilatación desastrosa del corazón. Es preciso, por consiguiente, suponer que lo esencial es la debilidad del miocardio». Así, pues, en cuanto el músculo del corazón pierde su función tónica, se dilata el ventrículo derecho, y el éxtasis se hace manifiesto en el sistema venoso general, es decir, se presenta el cuadro clínico de la insuficiencia miocárdica: edema de las extremidades inferiores, congestión hepática y renal, disminución de las orinas, ascitis, trastornos gástricos y cerebrales, disnea continua, somnolencia, tinte cianótico de los labios, etc.

Diagnóstico diferencial —Los autores ponen gran empeño en hacer el diagnóstico diferencial entre la insuficiencia mitral accidental y la orgánica, empeño comprensible por la diferente gravedad que entrañan. El hecho de que puedan presentarse soplos sistólicos en la punta, á consecuencia de enfermedades rápidamente desglobulizantes, ó en la convalecencia de infec-

ciones agudas, sin lesión de las válvulas ni de los músculos papilares, da á este diagnóstico diferencial un interés real. Pero tienen que existir, precisamente, estas condiciones, porque cuando el soplo es producido por una dilatación del ventrículo, consecuencia, por ejemplo, de una miocarditis degenerativa, aun cuando las válvulas se encuentren intactas, repito, una vez más, que, en mi concepto, no puede haber diferencia entre una inoclusión valvular ú orificial.

Ahora sí; en esos casos en que una simple debilidad del músculo cardíaco, asociada ó producida por una sangre escasa en elementos figurados, es necesario estar prevenidos para no confundir esta alteración pasajera, curable, con una lesión anatómica del aparato valvular. En dichas circunstancias, toda precaución es poca. Yo he publicado un caso en el que, á pesar de conocer esta posibilidad de error, hube de caer en él completamente.

Los signos que recomiendo se tengan en cuenta para hacer este diagnóstico diferencial, son los siguientes: 1.º El *thrill*, ó estremecimiento catario perceptible á la palpación, es propio de las lesiones orgánicas. 2.º El reforzamiento del segundo tono de la pulmonar es también peculiar de la insuficiencia por causa anatómica. 3.º El aumento considerable del volumen del ventrículo derecho pertenece asimismo á las inoclusiones orgánicas. 4.º La propagación del soplo, su persistencia, fijeza é invariabilidad abonan del mismo modo en favor del origen lesional de la insuficiencia.

Por el contrario, inclinan la balanza en el sentido de insuficiencia accidental: 1.º La falta de dilataciones é hipertrofias de los ventrículos. 2.º La suavidad ó dulzura del soplo. 3.º La variabilidad del ruido anormal, que es inversamente proporcional á la energía del miocardio, de tal modo, que dicho ruido disminuye ó desaparece bajo la influencia de la digital, ó cuando mejora el estado del enfermo. 4.º La falta de *thrill* y de reforzamiento del segundo tono de la pulmonar.

La existencia de estas insuficiencias funcionales hace dudar siempre de la posible—aunque rara—curabilidad de las de origen orgánico. Respecto á la asociación de la insuficiencia con la estrechez mitral, daré cuenta de ésta al ocuparme á continuación de esta última lesión valvular.

ESTRECHEZ MITRAL

En la *estrechez mitral*, el paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo izquierdo se encuentra muy dificultado. En su consecuencia, sobrevendrá aumento de presión y dilatación hipertrófica de la aurícula izquierda. Este aumento de presión se propaga á la arteria pulmonar y al ventrículo derecho, que se hipertrofia para vencer la resistencia en la circulación menor, mucho más comprometida en esta lesión que en la insuficiencia. En cambio, el ventrículo izquierdo, que recibe menor cantidad de sangre que la normal, no experimenta modificaciones de importancia, como no sea la reducción de su volumen.

Yo no tengo razones convincentes para oponerme á la opinión, generalmente admitida por todos los autores, respecto á la rareza de la estenosis mitral como lesión *pura*. Probablemente será verdad el hecho de que esta lesión se presenta, en las autopsias, comúnmente asociada con la insuficiencia del mismo orificio; pero lo que mi experiencia me permite asegurar es que, *clínicamente, la estenosis mitral es una afección frecuente*. Lo que ocurre es que puede pasar muchas veces sin diagnosticar, cuando no se está sobre aviso acerca de los múltiples errores á que conduce la sintomatología de esta afección.

Inspección.—Se advierte una pulsación extensa, más perceptible en la región epigástrica. El choque de la punta está desviado hacia afuera, hacia la línea axilar, pero no desciende mucho. En los sujetos jóvenes es frecuentísimo apreciar *abombamiento* de la región precordial, aun más á menudo que en la insuficiencia.

Palpación.—El *thrill*, ó estremecimiento catario, adquiere en esta lesión una importancia extraordinaria. Cuando es posible localizar, en el tiempo, su carácter presistólico, yo no dudo en atribuir á esta vibración, manifiesta al tacto, un interés diagnóstico mayor que á la auscultación, porque el soplo puede faltar. La mano, aplicada de plano, percibe en la región de la punta del corazón un estremecimiento áspero, duro, de vibraciones relativamente separadas, que se deja sentir al final del diástole y llega al sístole, con el que termina.

Percusión.—Las variaciones en la macidez del corazón de-

penden del grado más ó menos considerable de hipertrofia del ventrículo derecho. Por consiguiente, se notará aumento hacia la derecha de la insonoridad cardíaca, adoptando también una forma cuadrangular, aproximadamente, como en la insuficiencia; es decir, como siempre que existe aumento de volumen del corazón derecho.

Auscultación.—La auscultación demuestra un *soplo presistólico en la punta*. Algunos autores niegan la existencia del *presistole* en el hombre, dada la frecuencia común de los latidos cardíacos. Esto no es cierto, sin embargo. Cuando el corazón trabaja despacio, el oído puede diferenciar perfectamente el fin del diástole y percibir el soplo antes del primer tono. Ahora bien; si hay taquicardia, por poca acentuada que sea, la diferenciación es imposible. Lo que pasa es que, efectivamente, en algunos casos, el soplo es francamente diastólico y se oye durante todo este período. Acontece esto cuando se presentan los síntomas de insuficiencia cardíaca y el pulso se hace rápido é irregular. Este soplo aparece inmediatamente después del primer tono, y llena toda la pausa diastólica.

En los casos más sencillos—que no son ciertamente los más frecuentes,—el oído puede percibir el ritmo mitral de Durozier. Este autor ha creado para designarle la siguiente onomatopeya: *fout-tata-rou*, en la que *fout* representa el soplo presistólico y el primer tono del corazón; *tata*, el desdoblamiento del segundo tono normal, y *rou*, el redoble diastólico. Este ritmo está muy lejos de ser constante. Con frecuencia faltan uno ó dos de los términos que le completan. Analizaremos sucesivamente cada uno de estos tres signos estetoscópicos.

Caracteres del soplo.—Nada hay más variable que la localización en el tiempo del soplo de la estenosis mitral, hasta el punto que precisamente en esta variabilidad han fundado algunos autores la característica propia de esta afección. No puedo entrar aquí acerca de las múltiples discusiones á que ha dado lugar el soplo presistólico. Sólo diré que tal ruido de fuelle puede ser presistólico, diastólico y sistólico; que puede faltar por completo (estenosis mitral *muda*), y que puede presentarse en ausencia de toda lesión valvular. Es esta afección quizá la que más pone de manifiesto la imposibilidad, en muchos casos, de diagnosticar las alteraciones valvulares por la auscultación únicamente.

En efecto; el soplo será *presistólico* en los comienzos de la enfermedad, cuando la aurícula izquierda dispone aún de suficiente energía para precipitar por su contracción el paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo. A medida que la estenosis progresa, aparece otro soplo en la punta á continuación del segundo tono, el cual dura hasta un instante antes del primer tono normal (*soplo diastólico*). Ya en este período, ha desaparecido el soplo presistólico. La ausencia del soplo mitral en el presístole la tengo por signo indudable de la paresia auricular, é indica un desfallecimiento de la contractilidad de este segmento cardíaco. La patogenia del *soplo sistólico* en la estenosis mitral es de difícil explicación, de tal manera, que hay autor que se expresa en los siguientes términos: «El soplo sistólico no existe en la estenosis mitral si no va acompañado de insuficiencia de la válvula.» Es muy posible, en efecto, que en estos casos exista, al mismo tiempo que rigidez y engrosamiento de los bordes libres de las válvulas (estrechez), incrustaciones calcáreas ú otras lesiones de las mismas que impiden su perfecto ajuste (insuficiencia). De todos modos, es completamente cierto que en la práctica se ven casos de lesiones *predominantemente estenósicas* con soplo sistólico.

Las estenosis mitrales *mudas* son una realidad clínica. Yo he tropezado varias veces con enfermos de esta clase, los cuales ponen á prueba toda la sagacidad y la pericia del médico. Ya el célebre Dr. Huchard ha escrito sobre la *estrechez arterioesclerosa*, latente por los signos físicos, ruidosa por sus signos funcionales. En efecto, son los síntomas funcionales cuidadosamente explorados é interpretados, los que mejor nos llevan al diagnóstico, según hemos de ver en seguida. Bueno será hacer constar, sin embargo, que no siempre, ni mucho menos, el *mutismo* mitral debe su origen á la arterioesclerosis concomitante, y que no son únicamente los trastornos de función los que nos revelan la enfermedad, sino que también son apreciables otras alteraciones de orden puramente físico que iremos anotando.

Faltará el característico soplo de la estenosis mitral cuando la musculatura cardíaca esté tan debilitada que no se verifiquen los indispensables remolinos sanguíneos, causa física del ruido anormal; cuando la estrechez sea muy pequeña, ó cuando esté enmascarado por una afección pulmonar, como

por ejemplo, una pleuritis exudativa, de cuya singular coincidencia he publicado yo un caso.

El soplo presistólico ó diastólico mitral puede ser un hecho perfectamente demostrable, sin que exista alteración alguna en el aparato valvular ni en el orificio aurículo-ventricular izquierdo. Experimentalmente está demostrado que si se aceleran las contracciones cardíacas á un animal, por sección de los pneumogástricos, y al mismo tiempo se le practica una sangría, aparece un soplo igual al de la estrechez mitral. Es preciso, por lo tanto, estar muy prevenidos—como sucedió en un caso que publiqué (1)—contra los ruidos de fuelle en la punta, así sean claramente presistólicos, en los sujetos taquicárdicos y anémicos, pues ambas condiciones, exageración en la velocidad de la corriente y pobreza de sangre, tan frecuentes sobre todo en las mujeres jóvenes, anémicas, la experimentación y la clínica enseñan que pueden dar lugar á su producción.

El *redoble diastólico* se produce durante el gran silencio normal, y da al oído la impresión de un murmullo ó susurro; es el *rou* de Durozier. Reconoce como causa el paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo durante el diástole, á través del orificio mitral estrechado, y termina reforzándose para dar lugar al soplo presistólico, *rou-fout*.

El *desdoblamiento del segundo tono en la base*, cuando es constante, es muy característico de la estenosis mitral y, á veces, el único que existe de la tríada de Durozier. Es tal su importancia, que Huchard ha llegado á decir: «desdoblamiento del segundo tono en la base ó en la punta; estenosis mitral, y nada más; los desdoblamientos fisiológicos no existen». Este signo está constituido por el chasquido sucesivo, en vez del chasquido sincrónico normal de las válvulas sigmoideas de la aorta y pulmonar á consecuencia de las diferencias de tensión que existen en ambos troncos arteriales.

Aconsejo, cuando se quiere percibir bien este signo, la auscultación inmediata. Es, si así puede decirse, un fenómeno más táctil que auditivo. De todos modos, recomiendo al médico joven que no desespere si no encuentra en ningún caso una sen-

(1) «El diagnóstico de la estrechez mitral» (*Rev. de Med. y Cir. Prácticas*, 21 Junio de 1912.)

sación clara del desdoblamiento. Se necesita, por lo común, una larga práctica para poder distinguirlos perfectamente.

El *reforzamiento del primer tono en la punta* ha sido señalado por Traube como *característico* de la estenosis mitral. Ya he dicho, más de una vez, el escaso valor que concedo á estas afirmaciones tan categóricas. Ni Huchard, con su desdoblamiento en la base, ni Traube, con la intensidad del primer tono en la punta, han debido querer hacer otra cosa que poner de manifiesto el interés del signo, por ellos apreciado en algunos casos, y siempre en armonía con los restantes; porque afirmar el diagnóstico por la sola presencia de uno de estos síntomas es ciertamente erróneo. Yo he tenido múltiples ocasiones de auscultar un primer tono en la punta de una exagerada intensidad, verdaderamente *timpánico*, sin que, de ningún modo, el restante cuadro clínico haya correspondido á la estenosis de la mitral.

El autor explica este signo por la extraordinaria diferencia de tensión que existe en las lengüetas de la válvula durante el diástole y sístole del ventrículo izquierdo; pues como este ventrículo se llena poco y despacio, las válvulas mitrales, al llegar el diástole, no han adquirido la suficiente tensión para vibrar con energía, resultando de esto la supremacía del sístole.

Soplo de Flint.—Es un hecho, repetidamente comprobado, que se encuentran casos con un soplo presistólico y redoble diastólico en la punta, en los que la autopsia demuestra la más absoluta normalidad de las válvulas mitrales. Muy variadas han sido las opiniones que se han dado para explicar este fenómeno (espasmo de los músculos papilares, dilatación ventricular, estado líquido de la sangre, etc.); pero cualquiera que sea su origen, el hecho es cierto. Entre estas estenosis funcionales, relativas ó espasmódicas, como se las llama, merece fijar la atención la que se presenta en los enfermos portadores de insuficiencia aórtica. Esta asociación, que Flint ha dado á conocer—soplo diastólico en la base y presistólico en la punta,—no es, en manera alguna, significativa de una doble lesión.

El mecanismo del soplo de Flint ha sido interpretado de muy diversa manera. Para unos, esta estrechez funcional es debida al conflicto que se establece al encontrarse en ángulo recto la onda de retroceso procedente de la aorta y la auricular; es decir, á los remolinos producidos al encontrarse dos corrientes en pleno ventrículo. Para otros, en el momento del

diástole, la gran valva mitral, al encontrarse con la onda retrógrada de la aorta, vibrará de un modo insólito, dando lugar á la producción de un ruido de fuelle.

Los doctores Carrieu y Anglada, de la Universidad de Montpellier, acaban de publicar un caso, seguido de autopsia, que es lo que verdaderamente enseña, en el cual se encontró al lado de otras lesiones y de la insuficiencia de las válvulas aórticas, según había demostrado la auscultación, una deformidad del orificio aurículo-ventricular izquierdo, el cual tenía el aspecto de una media luna de concavidad interna. La válvula derecha constituía el borde interno de la concavidad y avanzaba hacia el orificio aurículo-ventricular, formando un espolón que ocupaba la parte interna de la aurícula. Ni las válvulas ni los tendones y fibras de los pilares presentaban ninguna anormalidad. Es, pues, éste, un caso muy notable, que demuestra cómo una insuficiencia aórtica puede producir una deformación valvular, causante del soplo, sin que las caras ni los bordes valvulares sean asiento de ninguna lesión endocardítica ó aterosomatosa. Los autores estiman, en vista de este caso, que aun cuando no siempre exista esa brida saliente ó espolón de la gran valva mitral, es, para ellos, muy probable que la causa más frecuente del soplo de Flint es el brusco rechazo de dicha gran válvula por la corriente retrógrada aórtica.

El *reforzamiento del segundo tono de la pulmonar* es en esta lesión muy alto, y parece mayor á causa de que, como es poca la sangre que pasa á la aorta, el segundo tono aórtico es mucho más débil. Este refuerzo indica una gran hipertensión en el territorio de la pulmonar, á consecuencia del éxtasis considerable y permanente en la circulación menor. Este signo tiene, á mi juicio, un gran valor para distinguir los soplos funcionales de los orgánicos, puesto que siendo como es ocasionado por obstáculos en el territorio pulmonar, apenas se concibe que éstos puedan ser efecto de un estado anémico, de un simple espasmo de los músculos papilares ó de una debilidad del miocardio ventricular. La presencia, pues, del refuerzo en el tono diastólico pulmonar, debe inducir la sospecha de una alteración anatómica. Esta sospecha adquiere casi el carácter de certeza, cuando á la impresión acústica se une la sensación táctil del estremecimiento catario, diastólico, en el tercer espacio intercostal izquierdo, aun cuando no se oiga ningún soplo en la punta

Diagnóstico diferencial.—La estrechez mitral se presenta comúnmente combinada con la insuficiencia. La distinción entre ambas lesiones es, en muchos casos, imposible por la auscultación únicamente, dado que, como he dicho antes, el soplo de la estenosis puede ser perfectamente sistólico. Tenemos, por consiguiente, que recurrir á otros signos, afortunadamente bastante numerosos y precisos, para hacer el diagnóstico diferencial. Entre los signos hasta aquí estudiados—y á reserva de los que expondré á continuación—habrá que tener en cuenta los siguientes: el refuerzo considerable del segundo tono pulmonar, la duplicación de este mismo tono, el latido diastólico visible y palpable en el foco pulmonar, el estremecimiento presistólico de la punta y la hipertrofia del ventrículo derecho. Todos estos datos hablan en favor de la estenosis. Por el contrario, abogan en favor de que la insuficiencia es la predominante en la combinación; el latido vigoroso de la punta que se encuentra desviado á la izquierda, el *thrill* sistólico y la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Caracteres del pulso.—Es característico de la estenosis mitral pura la *pequeñez de la onda arterial*. No se comprende que pueda existir una estrechez de mediana intensidad en el orificio auricular ventricular izquierdo, sin que el pulso adquiriera este carácter aún más marcado que en la estenosis aórtica. Cuando la lesión está bien compensada, el pulso es, por lo demás, perfectamente regular, aunque frecuente.

Trazados esfigmográficos.—En los casos más típicos, la cur-

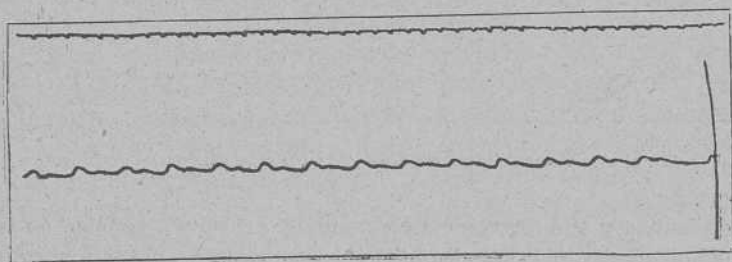


Fig. 145.—Curva esfigmográfica en la estenosis mitral. (Ob. personal).

va esfigmográfica afecta la forma de la figura 145. Es un pulso pequeño, frecuente, poco tenso, y la cima es redondeada. Si la

estenosis se combina con insuficiencia, cambia, naturalmente, el aspecto del trazado, lo mismo que cuando, á consecuencia de estas lesiones, sobrevienen arritmias de distinta especie.

Flebografia.—Los trazados del pulso venoso ofrecen en esta lesión caracteres parecidos á los propios de la insuficiencia

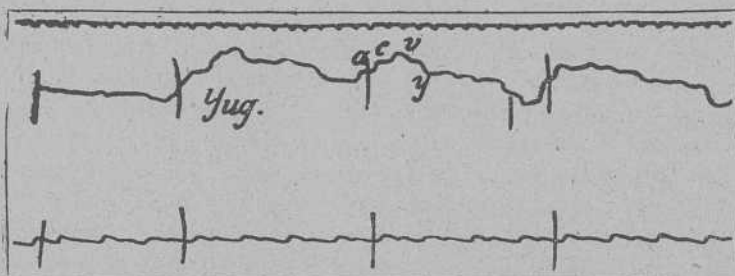


Fig. 146.—Pulso venoso de forma auricular en la estenosis mitral. (Ob. personal).

(véanse las figuras 146 y 147, la primera con pulso venoso de forma auricular, y la segunda de forma ventricular).

La estenosis mitral conduce más rápidamente que la insuficiencia al ritmo nodal, y con él á la continua irregularidad

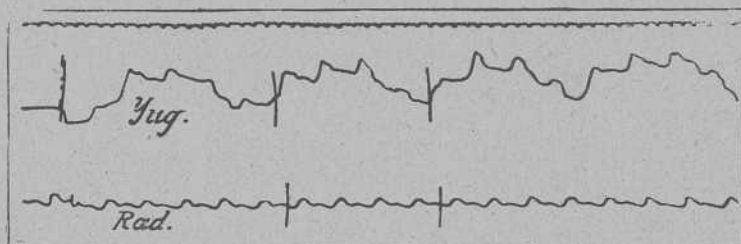


Fig. 147.—Pulso venoso de forma ventricular en la estenosis mitral. (Ob. personal).

del pulso y sus graves consecuencias. La curva venosa, en tales circunstancias, traducirá los caracteres de dicha arritmia, de la cual hemos hablado en el capítulo XVI.

Cardiografía.—Los cardiogramas son diferentes según el período en que se halle la dolencia. En las primeras etapas de la enfermedad, cuando la aurícula izquierda se contrae enérgicamente, suele demostrarse su actividad por la aparición de la

onda auricular en el trazado de la punta. Más tarde, desaparece dicha onda en esta región lo mismo que en el cuello. En la estenosis, con más razón aún que en la insuficiencia, los cardiogramas que se obtienen son del ventrículo derecho, el cual rechaza hacia atrás el izquierdo y forma la punta (fig. 148).

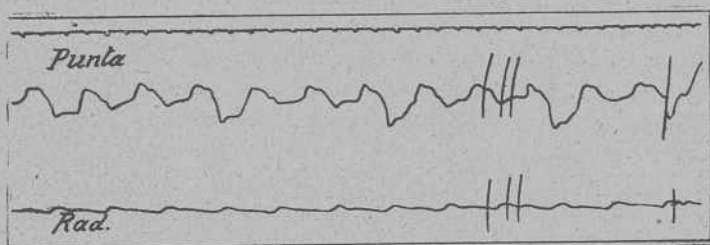


Fig. 148.—Trazados simultáneos de punta de corazón y radial en la estenosis mitral. El cardiograma es del ventrículo derecho. (Ob. personal).

Radiografía.—Los rayos X pueden darnos de plano el diagnóstico de la estenosis mitral en algunos casos, pero no siempre. Yo he enviado á los radiólogos casos ciertos de esta enfermedad, en los que no ha sido posible apreciar el característico aumento de volumen de la aurícula izquierda. Alguna vez, cuando no es considerable la dilatación del ventrículo derecho, y como quiera que el izquierdo experimenta cierto grado de atrofia, la sombra radioscópica demuestra un corazón *más pequeño* que de ordinario. En efecto; en esta lesión el borde izquierdo del órgano cardíaco tiende á ser más recto que convexo, á causa del poco desarrollo del ventrículo izquierdo. Los aumentos de volumen del ventrículo derecho no son, como se comprende, patognomónicos de la estrechez mitral, puesto que también se observan en la insuficiencia y en otras lesiones pulmonares. En cambio, el mayor diámetro de la aurícula izquierda, sobre todo al examen en posición oblicua, es muy propio de la estenosis.

Electrocardiografía.— Los trazados electrocardiográficos confirman los obtenidos por medios mecánicos, y demuestran el estado de la actividad auricular, según aparezca ó no la onda P, presistólica. En el primer caso, la aurícula conserva una fuerte contractilidad; en el segundo, está afecta de grave meiotragia.

Esfigmomanometria.—En los estenósicos mitrales la presión arterial es baja, como corresponde á la pequeñez de la onda, que penetra en la aorta á cada sístole ventricular, y, además, es frecuente observar diferencias en la presión de ambas radiales, que alcanzan á 10 y 15 milímetros de H. g. Cuando la radial izquierda es la más disminuída, hay que buscar la causa en la compresión que ejerce la aurícula izquierda sobre la aorta. Si la presión es más baja en la radial derecha, se podrá sospechar, conforme con lo que han demostrado algunas autopsias, en una gran distensión de las cavidades derechas y venas cavas, que comprimen el tronco branquiocefálico de este lado.

Parálisis de los recurrentes.—Es otro signo que cuando se presenta asociado á los demás, contribuye á confirmar el diagnóstico. El origen del fenómeno es indudablemente la enorme distensión de la aurícula izquierda. Aisladamente, la parálisis recurrencial no tiene un valor absoluto, pues también se presenta en el aneurisma del cayado, en el bocio, en dilataciones del tronco braquiocefálico y de la subclavia, así como cuando existen ganglios hipertrofiados, carcinoma del esófago, etc. Algunos doctores dicen que se puede distinguir la parálisis recurrencial debida á una dilatación de la aurícula, de la que es producida por un aneurisma de la aorta, en que la primera varía al pasar el enfermo del decúbito horizontal al vertical; mientras que en el segundo caso no se observa modificación alguna por los cambios de actitud.

Percusión dorsal de la aurícula izquierda.—La existencia de una zona submaciza en el espacio escápulo-vertebral izquierdo, á la altura de la 6.^a, 7.^a y 8.^a vértebras dorsales, es un indicio muy claro de dilatación de la aurícula izquierda; pero este signo, según mi experiencia, se presenta en pocas ocasiones.

Fenómenos generales.—A los enfermos mitrales es á los que les cuadra la descripción que en general se hace de los *cardiacos*. Facies ligeramente coloreada, mejillas y nariz surcadas por varicosidades venosas, tinte cianósico de labios y nariz, etcétera. Pero cuando se trata de estrechez pura ó de estrechez predominante, la enfermedad adquiere un aspecto particular, consistente en la supremacía de las manifestaciones pulmonares. Se ha dicho, con bastante justicia, que la estenosis mitral

significa una ligadura incompleta de las venas pulmonares; y, en efecto, esta lesión es, sin duda alguna, la más disneizante de todas. Así es que Huchard ha podido decir que, para diferenciar la estenosis orgánica de la funcional, basta tener en cuenta la disnea. Si existe, se trata de la primera forma; si no existe, se trata de la segunda.

Esta frecuencia de los signos pulmonares, consistentes en tos, expectoración muchas veces sanguinolenta, que en ocasiones llega á la hemoptisis abundante, brotes congestivos, que se traducen por la presencia de finos estertores, y acompañados de un estado general precario, ha inducido á muchos autores á crear una forma de estenosis mitral llamada *pseudo-tuberculosa*. Yo tengo una antipatía declarada á todos estos *pseudos*; ó es estrechez mitral ó tuberculosis, ó las dos cosas á un tiempo. Respecto al diagnóstico diferencial entre ambos procesos, creo haber aportado en las líneas anteriores suficiente número de síntomas para que la confusión no sea en manera alguna posible, aparte de los procedimientos de laboratorio, examen de esputos, reacción á la tuberculina, etc., etc.

Lo más difícil, á mi ver, es saber si tuberculosis y estrechez mitral son ó no compatibles en un mismo sujeto. Declaro que cuantas veces he diagnosticado en firme estrechez mitral, el sujeto no era tuberculoso. Sin embargo, repasando la literatura del día, se encuentran observaciones en las que, fuera de toda duda, aparece la simultaneidad de ambas enfermedades. En atención á estos hechos, debemos creer que dicha simultaneidad no es imposible, aunque rara.

Un hecho importante de mi práctica debo suscitar aquí, referente al diagnóstico diferencial entre las crepitaciones que se pueden auscultar en vértice y base, lo mismo en los mitrales que en los fímicos. En los mitrales, los focos congestivos cambian de sitio y suelen desaparecer (en los primeros períodos que es cuando el diagnóstico es difícil) por el reposo y la digital; en los francamente tuberculosos, nunca sucede esto. Cuando se observe en un individuo focos de crepitancia disseminados, y de intensidad variable, pulso pequeño, débil y frecuente y reforzamiento del segundo tono pulmonar con *thrill* diastólico en el tercer espacio intercostal izquierdo, se puede asegurar que dichas crepitaciones son de origen cardíaco, y no tuberculoso.

Complicaciones.—La estrechez mitral presenta frecuentes complicaciones. Las más comunes son los fenómenos taquicárdicos. Si dicha taquicardia se acompaña de arritmia permanente, el pronóstico es mucho más serio. Agravan también el pronóstico las hemoptisis, las embolías cerebrales y los ataques de angina de pecho.

Aun cuando es posible que esta clase de enfermos puedan vivir bastantes años, es raro, sin embargo, que se establezca una compensación tan completa, que los pacientes se vean libres de molestias; por lo regular, siempre está muy limitado el campo de la actividad funcional respiratoria, y la disnea aparece al menor esfuerzo. Según lo que yo he visto, la supervivencia es siempre mucho menor en esta lesión que en la insuficiencia y la muerte, á no sobrevenir por una complicación intercurrente, se presenta acompañada de todos los signos de la insuficiencia por asistolia del corazón derecho.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

Si alguna vez está bien aplicado el calificativo de *funcional* á una lesión valvular, debe referirse á la insuficiencia de la tricúspide. Indudablemente, la insuficiencia de causa orgánica, por endocarditis reumática ó infecciosa, es perfectamente posible, y no hay razón alguna para negarla. Pero lo positivamente cierto, es que en la inmensa mayoría de los casos, la inoclusión de la tricúspide reconoce por origen una distensión progresiva del ventrículo derecho, sin necesidad de que las válvulas se encuentren lesionadas. Hay, además, poderosas razones para creer que la falta de ajuste oclisor tricuspídeo debe ser cosa muy frecuente, en ausencia de toda lesión material, por cuanto, aun en estado normal, la experimentación enseña que es imposible elevar la presión en el ventrículo derecho, á causa de la fuga del líquido por el orificio auriculo-ventricular derecho. Y, en efecto, no faltan investigadores que declaran que las válvulas tricúspides no obturan jamás perfectamente el orificio. En estas condiciones se comprende que cualquier causa que dilate el ventrículo derecho ó le haga perder su tonicidad, producirá una mayor insuficiencia valvular y dará lugar á la presencia de signos que la hagan cognoscible clínicamente.

La insuficiencia de la tricúspide tiene una significación muy precisa, porque representa el último período de muchas cardiopatías valvulares, y, sobre todo, de las afecciones crónicas del pulmón y bronquios. Los catarrosos, los enfisematosos, los bronquiectásicos, mueren todos por el corazón derecho. Siempre que exista una dificultad á la depleción del sistema circulatorio, es decir, siempre que haya un desequilibrio entre la grande y pequeña circulación, podrá presentarse la insuficiencia tricúspide. En todos estos casos, el efecto es el mismo que si se hubiera puesto una ligadura en la arteria pulmonar, cuyas consecuencias no pueden ser otras, sino el aumento en la tensión del ventrículo derecho; la dilatación de esta cavidad, la pérdida del tono de la fibra cardíaca y la muerte fatal, necesaria, porque la insuficiencia tricúspide no es compensable.

Signos físicos.—Físicamente, se reconoce la insuficiencia tricuspídea por una notable ampliación de la macidez á la derecha, latido cardíaco muy extenso en el epigastrio y *soplo sistólico*, hacia el cuarto ó quinto espacio intercostal, á la izquierda del apéndice xifoides.

No hace falta detenerse en la interpretación de cada uno de estos signos, cuyo mecanismo obedece á la topografía y clase de lesión del orificio alterado. Sobre lo que sí deseo llamar la atención es sobre la especial tonalidad del soplo en esta lesión. No conservo memoria, sino muy contadas veces, de haber oído un soplo fuerte, áspero, intenso, vibrante, como se puede percibir en los demás focos de auscultación cardíaca, sino que es un ruido suave, de tono muy bajo, apagado. Á mí me ha dado siempre la impresión auditiva de unas válvulas tumefactas, infiltradas, como si estuvieran edematosas, que al cerrarse lo hacen blandamente, sin energía alguna.

Esta impureza del primer tono tricuspídeo da una medida bastante exacta de la contractilidad del ventrículo derecho, y, por consiguiente, es dato importante en el pronóstico de esos grandes catarrosos que terminan por ser cardíacos, es decir, por presentar los signos de la insuficiencia del corazón, cuando ya el ventrículo derecho no puede dominar los repetidos insultos que los obstáculos en los capilares del pulmón le han dirigido.

No se espere, pues, para diagnosticar una insuficiencia tricuspídea, á que se presente un ruido de fuelle bien perceptible en el foco de este orificio; basta la citada impureza del primer

tono para sospecharla. A menudo, los enfermos que ofrecen este signo revelan al mismo tiempo que un aumento en la zona maciza cardíaca á la derecha y golpeteo epigástrico, una disminución en el campo de la actividad cardíaca para el esfuerzo, aun fuera de los episodios agudos de sus dolencias broncopulmonares.

Stern dice que para hacer más perceptible el soplo de la insuficiencia tricúspidiana se vale de la siguiente maniobra: Estando acostado el enfermo, se le baja lenta y progresivamente la cabeza hasta el momento en que la pulsación yugular, desde luego muy fuerte, comienza á disminuir, á consecuencia de la extensión forzada del cuello y de las mismas venas. En este momento, el ruido anormal, que no existía ó que era poco apreciable, aparece claramente. Es necesario levantar la cabeza del enfermo en seguida que la disnea ó el ingurgitamiento venoso sea excesivo.

Signos funcionales.—Los fenómenos más característicos de la insuficiencia tricúspide se manifiestan en el territorio del sistema venoso, consecuencia del natural aumento de presión en el mismo. Inmediatamente por detrás de la lesión no existe más que la aurícula derecha, incapaz de sostener por algún tiempo compensación bien manifiesta, y después las venas del sistema general. De ahí, las congestiones pasivas repartidas en todas las vísceras, los edemas generales y la aparición del *pulso venoso* en las yugulares y en el hígado.

Ya hemos hablado con la suficiente extensión, en los capítulos anteriores, acerca del pulso venoso, para que no tengamos que repetir aquí las múltiples condiciones que presenta y la variedad de sus circunstancias patogenéticas. Para los autores no especializados en cardiopatología, el pulso venoso verdadero era ciertamente característico de la inoclusión sistólica de la tricúspide. Nosotros ya sabemos que, en efecto, la forma ventricular del pulso venoso puede presentarse en esta lesión, como consecuencia más bien que del reflujo directo de la sangre contenida en el ventrículo derecho, como una señal evidente de la dilatación parésica de la aurícula; pero también conocemos que en otra gran variedad de alteraciones cardíacas, lesionales y de función puede faltar la ondulación auricular, y presentarse únicamente las elevaciones isócronas con el sístole ventricular.

ESTRECHEZ TRICUSPÍDEA

La estenosis del orificio aurículo-ventricular derecho no es reconocible clínicamente, según lo que sabemos hasta ahora. En la autopsia se presenta asociada á la insuficiencia. Las consecuencias teóricas de esta lesión se deducen del cuadro de la estrechez mitral: ruido diastólico en el foco tricuspídeo, hipertrofia de aurícula derecha y gran éxtasis venoso. El único signo que podría ponernos en camino del diagnóstico es el *pulso hepático de forma auricular*. Mackenzie asegura que todos los casos de pulso auricular hepático durante la vida presentaron en la autopsia una estrechez tricuspídea. No tengo, por hoy, ninguna experiencia personal sobre este punto.

CAPÍTULO XXIV

Afecciones congénitas del corazón.

Etiología.—Hasta hace muy poco tiempo, se atribuían las lesiones cardíacas que se producen durante la vida intrauterina casi exclusivamente á *endocarditis fetales*; pero el mecanismo en virtud del cual se desarrollaban estas flegmasías era sumamente obscuro é hipotético. Hoy día hay la tendencia á explicarse los defectos cardio-valvulares congénitos, basándose en estudios bien comprendidos y en comprobaciones necrópsicas especialmente, por la suspensión ó división del desarrollo embrionario, sin negar por eso la posibilidad de endocarditis antes del nacimiento. Estas últimas son debidas principalmente á la tuberculosis, alcoholismo, al reumatismo, y muy pocas veces á la sífilis materna. Otras infecciones que puede padecer la madre, tales como la fiebre tifoidea, la gripe y la pneumonía, no parece tener influencia en la génesis de aquellos procesos.

En cuanto al papel que la herencia desempeña en la etiología de las deformidades cardíacas, hay hechos verdaderamente interesantes. Burwinkel ha referido la historia de cuatro generaciones con la *enfermedad azul*. Era un hombre de cincuenta y cuatro años, afecto de esta dolencia, lo mismo que su abuela, que murió á los sesenta y seis años, su madre, una de sus hermanas y el hijo de ésta, y los dos hijos del propio enfermo, de diez y ocho y diez años, respectivamente.

Duckworth relata también el hecho de una señora obesa, gotosa y glucosúrica, que se casó tres veces, siendo normales los hijos de los dos primeros maridos. A los treinta y siete años casó en terceras nupcias, y los dos hijos que tuvo después murieron de *cianosis* con perforación del tabique interventricular, comprobado en la autopsia. Un hijo del primer ma-

rido contrae matrimonio, y de esta unión nace una niña, que murió á los trece años de la misma enfermedad.

Tales hechos, refrendados por otras observaciones, confieren á la herencia un decisivo valor en la génesis de las alteraciones congénitas del corazón.

Consideraciones embriológicas.—La mayor parte de las deformidades del corazón son debidas á una anomalía del desarrollo embrionario del *bulbus cordis* (bulbo arterial), según Keith. Esta formación, lejos de desaparecer del corazón de los mamíferos, como se había creído hasta ahora, persiste en el curso del desarrollo embrionario; pero incorporándose al ventrículo derecho, para formar el *infundibulum de la arteria pulmonar*, de la misma manera que el *sinus* persiste incorporado á la aurícula derecha. Cuando la aorta primitiva se divide, por un tabique longitudinal, en aorta y arteria pulmonar, la parte de *bulbus cordis*, comprimida entre el ventrículo primitivo y la aorta, se atrofia completamente, en tanto que la porción pulmonar persiste y se adhiere á la parte derecha del segmento ventricular. En cierto período de la formación embrionaria, las paredes yuxtapuestas de esta cavidad ventricular y del *bulbus cordis* se adelgazan y acaban por desaparecer. Continuando el desarrollo del *septum interventricular*, el ventrículo izquierdo y la aorta se encuentran en relación directa, mientras que el ventrículo derecho comunica con la arteria pulmonar por el intermedio del *infundibulum*, último vestigio del *bulbus cordis*.

Keith atribuye á las anomalías en la evolución del *bulbus cordis* la subdivisión del ventrículo derecho en dos cavidades secundarias: la detención en el desarrollo del *infundibulum* (estenosis pulmonar) y su atrofia total, y la trasposición de vasos.

Rokitanski y Rauschsfuss explican la trasposición de los grandes vasos del corazón de un modo sencillo y convincente. Se sabe que, en estado normal, el tronco arterial primitivo se divide por medio de un tabique, que nace de su parte postero-izquierda y avanza hacia la anterior derecha, en dos arterias: la arteria pulmonar, situada delante y á la izquierda, y la arteria aorta, situada atrás y á la derecha. El tabique interventricular izquierdo, en su natural desarrollo, forma primero un círculo incompleto alrededor de estos dos vasos, y ter-

mina por aislar completamente el ventrículo izquierdo con la aorta, del ventrículo derecho con la pulmonar. Pero en los casos patológicos, el *septum*, que divide el tronco arterial único en su principio, comienza donde siempre, á la izquierda y atrás; pero su concavidad, de posterior se hace anterior. Resulta entonces que la aorta se encuentra delante y á la izquierda, y la pulmonar atrás y á la derecha. Como el tabique interventricular no sufre ninguna modificación, divide el ventrículo común primitivo en dos cavidades: ventrículo izquierdo, de donde parte la arteria pulmonar, y ventrículo derecho, de donde nace la arteria aorta.

Las anomalías del *septum* inter-auricular pueden ser muy variadas. Se encuentra á veces una comunicación entre estas cavidades, situada muy atrás y arriba del *foramen oval*, que no da lugar á síntoma alguno durante la vida. La persistencia del *agujero de Botal* apenas puede considerarse, según Keith, como una anomalía, dada su extraordinaria frecuencia. Se la encuentra, sobre todo, en las dilataciones de la aurícula derecha, en cuya lesión viene á hacer el papel de una válvula de seguridad. La ausencia del *septum oval* es lesión mucho más rara, pero más grave. Con el nombre de *foramen primum* designa Keith una abertura ovalar, que se encuentra en algunas autopsias, situadas entre el borde inferior del *septum* inter-auricular y el borde superior de las válvulas aurículo-ventriculares.

Las alteraciones en el desarrollo del *septum* interventricular pueden consistir, ya en la ausencia del mismo, entre los dos orificios aurículo-ventriculares, por falta de formación del cuerpo fibroso central, ó bien en perforaciones de dicho *septum*, debidas á la imperfecta unión de la *porción membranosa* con el *septum* interbulbar, como consecuencia del desarrollo insuficiente del *infundibulum*.

Se ve, pues, que el estudio del desarrollo embrionario del aparato circulatorio puede explicar perfectamente las deformaciones congénitas, á excepci3n, quizá, de la estenosis pulmonar, por soldadura de las válvulas sigmoideas, con la precisa condici3n, sin embargo, de que no exista ninguna alteraci3n en la porci3n conoidea ó *infundibulum* de la arteria pulmonar, pues ya hemos visto el origen francamente primitivo de dicho tejido cardíaco.

Es muy importante saber, á estos efectos, que según las notables y numerosas investigaciones de Keith, el tejido de las regiones mal conformadas en la vida intrauterina no presenta los caracteres histológicos del tejido cicatricial, y que por otra parte, los defectos cardíacos congénitos no suelen ofrecerse aislados, sino unidos á otros varios vicios de conformación, ya en el mismo corazón ó en otras partes, tales como labio leporino, dedos suplementarios, ectopia testicular, trilobulación del bazo, independencia de los lóbulos pulmonares, etc.

División.—Desde el punto de vista clínico, creo que convendría dividir las cardiopatías congénitas en dos grandes categorías: 1.^a Aquellas en las que la deformidad implica necesariamente una mezcla de la sangre venosa con la arterial (defectos de los tabiques auricular y ventricular, permeabilidad del conducto arterioso). 2.^a Aquellas en las que no existe dicha mezcla sanguínea (estrecheces, atresias, soldaduras, etcétera), de los diferentes orificios arteriales y aurículo-ventriculares y de los troncos de los grandes vasos. Luego explicaré el por qué de esta división clínica.

Síntomas.—Según las descripciones clásicas, el síntoma característico de las cardiopatías congénitas es la *cianosis*, *morbus cœlureus* ó *mal azul*, acompañado muchas veces del abultamiento de las falangetas de los dedos de las manos y de los pies, *en forma de palillo de tambor*. Esta descripción está mandada retirar: 1.^o, porque son más numerosos los casos de deformidades congénitas en los que no se presenta la cianosis, que aquellos en los que se observa este síntoma; 2.^o, porque la mezcla de sangre no produce la cianosis.

No se sabe con seguridad la patogenia de la cianosis. Diré mejor: ninguna de las hipótesis creadas para explicar este signo, me parece convincente. La insuficiencia del ventrículo derecho, las perturbaciones de la hematosi, el éxtasis venoso general, no son bastantes causas, á mi ver, para dar cuenta y razón de esa especial coloración tan persistente é invencible. Todas estas circunstancias se encuentran en muchas cardiopatías adquiridas, y jamás se ofrece la cianosis tan acentuada, tan permanente, ni llega á un tan alto grado de intensidad. Yo tengo la intuición de que la verdadera causa de la cianosis es una especial alteración de la materia colorante del líquido sanguíneo.

En la práctica podemos encontrarnos, con respecto al diagnóstico, en presencia de dos casos completamente diferentes: 1.º Un enfermo cianótico desde la niñez, con deformidades de los dedos, con soplos en la región precordial, corazón grande, disnea permanente ó paroxística, atraso en el desarrollo. Aquí no cabe duda: se trata de la *enfermedad azul*. 2.º Otro enfermo, niño ó adulto, *sin cianosis* ni deformidades, con fenómenos cardíacos cuya aparición se remonta á las primeras edades de la vida, pero bien tolerados hasta la época del examen. En esta circunstancia, ¿tenemos á nuestra disposición algún medio para venir en conocimiento del posible origen fetal de la enfermedad? Ó, dicho de otro modo: ¿puede el clínico hacer el diagnóstico diferencial entre una cardiopatía congénita y otra hereditaria faltando el síntoma capital de la cianosis?

Este problema no lo he encontrado así planteado en ningún libro. Sin embargo, no faltan ocasiones en que el clínico habrá de resolverlo. En los niños especialmente, me he hallado á veces con un motivo accidental, en presencia de lesiones cardíacas, cuyo origen adquirido no aparecía claro, y ha surgido la cuestión: ¿Desde cuándo tenía aquel niño su lesión? ¿Era congénita, ó se había presentado después del nacimiento?

Claro que no faltan en la infancia múltiples motivos á que poder atribuir la causa de un soplo cardíaco: la más ligera infección, unas anginas, etc., son suficientes á muchos médicos para la noción etiológica. Mas yo invito á buscar siempre en la niñez, y aun en algunos adultos, aquellos datos que nos pueden ilustrar acerca de la verdadera patogenia del proceso, porque alguna vez podemos sentir la satisfacción de haber hecho un diagnóstico, difícil, sí, pero acertado.

Estudiemos, pues, este interesante diagnóstico diferencial, y digamos primeramente: *la ausencia de cianosis no autoriza en modo alguno á desechar la presunción de una cardiopatía congénita*. Repasando la literatura antigua, se encuentran ya casos bastante demostrativos de este aserto; pero modernamente se citan numerosas observaciones necróscas concluyentes á este respecto. La permeabilidad del conducto arterial, la persistencia del agujero de Botal, la estenosis pulmonar, la estrechez aórtica y grandes comunicaciones interventriculares se han encontrado en la autopsia de personas muertas á la edad de cuarenta y cincuenta años, sin que durante

la vida hubieran presentado el más insignificante grado de cianosis.

Segunda cuestión. ¿Hasta qué punto puede la auscultación hacernos sospechar el origen congénito de una cardiopatía? Aquí es donde encuentra su explicación la división que he hecho antes de estos defectos cardíacos. Cuando la lesión se encuentra localizada en los orificios valvulares ó en el arranque de los grandes vasos, es imposible que la auscultación pueda servirnos de dato diferencial. En efecto; ¿qué más da que la estenosis de la pulmonar ó de su *infundibulum*, la estrechez aórtica, y las de los orificios aurículo-ventriculares sean congénitos ó adquiridos, para que la génesis física de los ruidos de soplo sea idéntica en ambos casos?

Otra cosa puede suceder cuando la anomalía consista en perforaciones ventriculares extensas, ó cuando persista el conducto arterioso. Desde luego que debemos contar con la posibilidad de enormes comunicaciones interauriculares sin soplo de ninguna especie, y hasta sin síntomas de otra clase. También puede haber grandes pérdidas de substancia en el tabique interventricular, con la más completa ausencia de fenómenos estetoscópicos, si hemos de dar crédito á algunas, aunque raras, observaciones necrópsicas. Pero, en fin, cuando estas anomalías dan lugar, como es lo corriente, á signos auscultables, el soplo de la lesión congénita es especial en cuanto á sitio, tiempo é intensidad. Es un soplo que se percibe en el tercio medio del esternón, de dirección transversal, de carácter continuo, reforzándose en el sístole, pero ocupando también casi siempre el diástole, y de una rudeza é intensidad extraordinaria. La impresión acústica que produce, en los casos más típicos, es la de un enorme *chorro de vapor* que se propaga á todas partes. Este soplo, que algunos llaman *soplo de Roger*, traduce estetoscópicamente, según creo, el paso de la sangre del ventrículo izquierdo al derecho, ó la persistencia del canal arterioso fetal.

Además de la auscultación, ¿tiene el clínico algún otro medio para llegar al diagnóstico de los defectos congénitos del corazón? Sí, *el análisis de la sangre*. Claro que no de un modo exacto y matemático en todos los casos; pero sí en una inmensa mayoría de afecciones congénitas existe *poliglobulia*, *aumento en el volumen total de sangre y aumento en la proporción de*

hemoglobina. La poliglobulia oscila entre 7 y 10.000.000 glóbulos rojos, pudiendo llegar, como en un caso de Leslie, á 12.720.000. El diámetro globular está siempre aumentado: 9 μ en lugar de 7 μ 5.

Esta policitemia ó poliglobulia se considera actualmente como un fenómeno de compensación; representa un esfuerzo de la médula ósea para remediar la insuficiente oxigenación de la sangre y de los tejidos. Es una reacción vital análoga al aumento numérico de los polinucleares de la sangre en las infecciones. En efecto; varios investigadores han encontrado en la autopsia de niños que presentaban estenosis congénita de la arteria pulmonar y cianosis, una médula ósea en transformación roja con desaparición completa del tejido grasoso normal. Trátase, pues, de una verdadera hiperplasia de eritrocitos, y de los tejidos que contribuyen á formarlos.

La hemoglobina y el volumen total de sangre, ya hemos dicho que se encontraban aumentados. La leucocitosis es muy raro que sufra ningún aumento, y la polinucleosis falta frecuentemente. La reacción mieloide de la sangre no existe, en general, y el bazo permanece normal. Como se ve, los análisis de sangre son de una importancia capital en el diagnóstico de los vicios congénitos del corazón, y hasta ofrecen aquéllos algunos detalles que sirven para diferenciar esta clase de poliglobulia, de la poliglobulia esencial (eritemia), de las tóxicas y de las que son propias de las afecciones esplénicas.

Pero, ¿están ya con éstos agotados todos los recursos para sospechar una afección congénita del corazón? No; falta la *dosisificación del oxígeno y ácido carbónico de la sangre que atraviesa el pulmón*. Bergmann, y más especialmente Plesch, han observado que cuando existe una comunicación anormal entre los dos corazones (agujero de Botal, perforación interventricular, conducto arterioso), la corriente se establece desde la sangre arterial á la venosa, como consecuencia de la presión más elevada en el ventrículo izquierdo que en el derecho. Por consiguiente, la sangre de la arteria pulmonar y la de los capilares del pulmón ha de contener más oxígeno que normalmente.

Plesch hace respirar á los enfermos, durante quince ó veinte segundos, en un balón que contiene un volumen conocido de ázoe. Operando después sobre este contenido, llega á deter-

minar la cantidad de oxígeno y ácido carbónico de la sangre. Normalmente, la sangre de las arterias pulmonares contiene de 38 á 73 por 100 de oxígeno. Cuando existe mezcla de sangres, la proporción llega á 85 por 100. Iguales observaciones han hecho Kraus y otros autores. Es, pues, esta especie de oxigenación de la sangre pulmonar un hecho muy curioso y de utilidad innegable para el diagnóstico.

¿Queda aún algún otro signo ó proceder investigador en el diagnóstico de las anomalías intrauterinas cardíacas? Sí, la *cianosis retiniana*. Conocida desde larga fecha, la cianosis retiniana ha sido estudiada modernamente, en numerosos enfermos, por Sydney Stephenson, el cual ha llegado á creer que por el examen del fondo del ojo se puede diagnosticar si existe ó no mezcla de sangre ó se trata de otra lesión congénita. Las venas aparecen dilatadas (tres ó cuatro veces su diámetro normal) y tortuosas. La papila está nebulosa. Cuando existe comunicación interauricular ó interventricular, idénticas alteraciones se observan en las arterias, cosa que no sucede cuando no existe mezcla de sangre arterial y venosa. Carpenter, Parkinson, etc., dan fe de la existencia de las cianosis retinianas, y ensalzan su valor como medio diagnóstico en los casos en que no existe cianosis ni soplo.

Todavía no están, con esto, apurados todos los medios diagnósticos de las lesiones congénitas del corazón. Todavía el clínico sagaz puede echar mano de tres procedimientos exploratorios que, aunque mucho menos seguros que los anteriores, debe utilizar en los casos dudosos. Son éstos: la *radiografía*, la *esfigmomanometria* y la *flebografía*.

Bordet ha visto en la pantalla fluoroscópica la exagerada salida ó relieve del arco de la pulmonar por encima del perfil del corazón, con notable aumento de volumen de la aurícula derecha, en los casos de estenosis pulmonar congénita. Adler ha observado disminución en el tamaño del corazón, y aorta sumamente pequeña en los sujetos afectados de estenosis aórtica de nacimiento. También es posible que la radioscopia nos suministre interesantísimos detalles en los casos de transposición de los gruesos troncos arteriales.

Las diferencias de presión en ambos brazos son frecuentes en los casos de transposición de arterias ó de comunicaciones interventriculares. Por sí solo, este signo no puede tener un

real valor para el diagnóstico, pues ya hemos visto que existen numerosas causas productoras del mismo. Por consiguiente, es un dato á tener en cuenta, pero para sumarlo á otros más característicos.

Pezzi dice que los trazados simultáneos de corazón y yugular permiten afirmar sobre seguro la existencia de una comunicación interventricular por los siguientes detalles: Sobre el cardiograma se nota que la meseta sistólica es ascendente, como indicando que la presión en el ventrículo aumenta progresivamente durante el período de evacuación ventricular. La onda auricular del mismo trazado está enormemente desarrollada, lo cual indica una contracción enérgica de esta cavidad para lanzar su contenido al interior del ventrículo, ya lleno de sangre. El flebograma también demuestra una ondulación debida á la aurícula, extraordinariamente grande. Pero lo más importante, á juicio de Pezzi, son una serie de ondulaciones pequeñas, fibrilares, que se observan lo mismo en la meseta sistólica del cardiograma que en la línea que va de *c* á *v* del flebograma, y que deben ser consideradas como la exteriorización gráfica de vibraciones consecutivas á una vena líquida que, originándose en la perforación del septo interventricular, se propagán á las venas yugulares á través de la aurícula derecha dilatada.

Todo puede ser. Por lo menos, no se puede negar que la cosa es perfectamente posible y que está bien interpretada. Ahora, que lo que yo puedo asegurar al Dr. Pezzi, es que esas ondulaciones y esa forma especial de cardiograma yo las he obtenido—y conservo en mi poder— en cardiopatías adquiridas, en las que nada podía hacer sospechar un defecto septal. Vaya como demostración la fig. 149, en la que pueden apreciarse los dos especiales caracteres que señala Pezzi como propios de la inoclusión ventricular. Esta gráfica pertenece á una joven de diez y ocho años, afecta, desde hace uno, de insuficiencia mitral de origen reumático. Las ondulaciones fibrilares del cardiograma pueden también observarse en el período de relleno del ventrículo (fig. 150), y son, á mi modo de ver, debidas únicamente á las vibraciones que experimenta el músculo cardíaco, perceptibles á la mano en los sujetos jóvenes y delgados, en el momento en que va á entrar en sístole.

No está, por consiguiente, completamente desarmado el

clínico para entrever la posibilidad del origen congénito de una cardiopatía, aun en ausencia de los síntomas clásicos asignados á este género de lesiones: *cianosis, tendencia al enfriamiento y á las hemorragias y deformidades de los dedos de las*

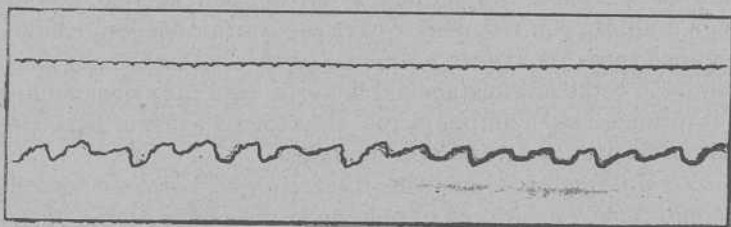


Fig. 149.—Cardiograma que ofrece los caracteres equivocadamente señalados por Pezzi como propios de una comunicación interventricular. El trazado pertenece á una joven con insuficiencia mitral, adquirida á los diez y ocho años. (Ob. personal).

manos y de los pies. Además, se tendrá en cuenta que los enfermos de esta clase suelen presentar inequívocas muestras de atraso en el desarrollo físico: son de poca estatura, delgados,

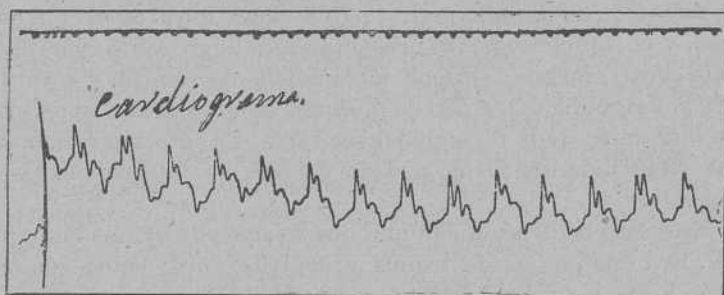


Fig. 150.—Las vibraciones tienen lugar aquí en el período de relleno del ventrículo. (Ob. personal).

poco musculosos (nanismo). Algunas veces ofrecen también otras deformidades en el esqueleto ó en las vísceras.

Diagnóstico de la clase de lesión.—La *estenosis del orificio de la pulmonar y de su infundibulum* es la lesión congénita más frecuente. La génesis de esta lesión parece ser la inserción demasiado anterior del *septum aórtico* que divide el primitivo tronco arterial, de lo cual resulta estrechado el origen de la pulmonar. Cuando la estenosis recae en las válvulas úni-

camente, cabe suponer la existencia de un verdadero proceso flegmático en esta región. Con gran frecuencia, esta deformidad se acompaña de una desviación de la aorta y de una perforación del *septum* interventricular, consecuencias también de la viciosa implantación del *septum* aórtico, que no llega á unirse con el anterior para separar ambos ventrículos. Algunas veces, la arteria pulmonar está obliterada por completo. En estas circunstancias, la aorta está muy ensanchada y el foramen oval ampliamente abierto. La sangre llega á los pulmones por las arterias bronquiales.

Los síntomas son: cianosis, dilatación del corazón derecho y soplo duro y áspero en el foco de la pulmonar. Como quiera que la estenosis pulmonar es relativamente bien compensable, sobre todo, cuando existe fuga de líquido al corazón izquierdo, á través de una perforación septal, y la cianosis falta con frecuencia, se comprende que se puede encontrar el médico con adultos portadores de esta lesión, cuyo origen congénito sea desconocido. Tengo en observación hace tiempo una mujer de treinta y ocho años que presenta los signos físicos evidentes de estenosis de la pulmonar. Un día llegó muy agitada á mi casa, y en aquel momento presentaba un ligero tinte cianótico de la cara y manos. Ordené un análisis de sangre, y resultó una poliglobulia (8.000.000 de glóbulos rojos) y gran viscosidad sin alteración de la fórmula leucocitaria. La enferma recuerda que desde niña nunca ha podido correr sin fatigarse excesivamente.

Este caso concuerda con una observación de Symes Thompson. Era una mujer de treinta y cuatro años; había tenido cinco hijos, y siempre padeció de ligera disnea. No había cianosis ni deformación de las falangetas; soplo sistólico con estremecimiento en el área de la pulmonar. R = 6.100.000; hemoglobina, 95 por 100.

En mi enferma, el flebograma demuestra una enérgica onda auricular. Las demás funciones de su organismo se verifican normalmente. El segundo tono se oye bien, lo que parece demostrar que las válvulas no están afectas. La ligera cianosis, que sólo aparece al ejercicio, y la poliglobulia intensa, hacen sospechar que, además de la lesión del *infundibulum* pulmonar, debe existir una comunicación interventricular ó una permeabilidad del canal arterial.

La *estenosis aórtica congénita* parece ser más frecuente de lo que se cree generalmente. Según Carpenter, el soplo sistólico es más fuerte en la zona de auscultación pulmonar que en la aórtica. El pulso es más enérgico en las partes superiores del cuerpo que en las inferiores. Generalmente, esta lesión se combina con la persistencia del canal arterial. La muerte súbita es frecuente en estos enfermos.

En la *hipoplasia del sistema aórtico*, las arterias son anormalmente pequeñas y de paredes delgadas. El corazón, reducido de volumen en las primeras edades, puede hipertrofiarse al llegar á la pubertad; este es el momento de peligro para la vida. Los hipoplásicos son, en general, sujetos pálidos, anémicos, delicados, de órganos genitales poco desarrollados y pre-dispuestos á las infecciones y á la tuberculosis.

Entre las anomalías de las válvulas aurículo-ventriculares, la más frecuente es la *estenosis tricuspídea*. Generalmente, la cianosis es intensa en estos casos, y la muerte sobreviene en los primeros años de la vida. Hermann Leube ha publicado un caso en el que, al mismo tiempo que la transposición de los gruesos troncos arteriales (la aorta nacía del ventrículo derecho y la pulmonar del izquierdo; las venas pulmonares desembocaban en la aurícula derecha y las cavas en la izquierda), existía una anomalía de la tricúspide, la cual se extendía entre el *septum* ventricular y la pared lateral izquierda de la aurícula de este lado. Más lejos estaba situada entre la arteria pulmonar y la aorta, por delante de estos vasos. La *estenosis mitral congénita* es mucho menos rara. Por lo regular, esta lesión, según Keith, se acompaña de una atrofia casi completa de la aurícula izquierda, cosa, en verdad, completamente opuesta á lo que sucede en las lesiones adquiridas, lo cual habla en favor del origen embrionario del padecimiento.

Las *anomalías de los septos* pueden existir al nivel de las aurículas ó de los ventrículos. La más frecuente de las anomalías del *septum* auricular y al mismo tiempo la menos grave de todas las alteraciones congénitas, es la *inoclusión del agujero de Botal*. Con frecuencia esta lesión no da lugar á síntomas clínicos de ninguna especie. El mayor peligro que ofrece este defecto es la posibilidad de que los productos sépticos, acarreados por la sangre venosa, puedan pasar directamente á la sangre arterial y provocar embolías cerebrales ó pulmonares.

Cuando existen soplos, generalmente se oyen en el foco de la arteria pulmonar, y son sistólicos ó presistólicos. Habrá que esperar una cianosis muy acentuada cuando exista al propio tiempo una insuficiencia mitral, en cuyo caso á cada contracción ventricular una gran parte de sangre puede pasar á la aurícula derecha á través del orificio oval y determinar éxtasis venosos en el territorio de las venas cavas.

Entre los vicios de conformación que pueden asociarse á la comunicación interauricular es preciso colocar, según refieren los señores Lesieur, Froment y Crémieu, el *desarrollo anormal de las válvulas de Thebesio y Eustaquio*, debido á la persistencia de la válvula derecha del sinus venoso, formación embrionaria que en estado normal no tiene más que una existencia transitoria. De las dos valvas que [separan el sinus, en el embrión, la izquierda sirve para obliterar el agujero de Botal, y la derecha forma, por desdoblamiento y atrofia parcial, las válvulas de Thebesio y Eustaquio. La embriología explica, pues, satisfactoriamente la coexistencia de ambas anomalías. El caso clínico á que aluden los citados señores es además notable por la larga supervivencia del enfermo, cincuenta y ocho años, y por no haberse presentado cianosis durante todo el curso de la enfermedad.

Los defectos del tabique interauricular pueden presentarse asociados á otras varias lesiones congénitas, cuya descripción no podemos recoger aquí. Por lo que hace referencia á nuestro especial punto de vista, diremos que esta lesión es de las mejor toleradas, y que la cianosis, la disnea extrema y la muerte suele ser la consecuencia del aumento considerable de presión de la aurícula derecha sobre la aurícula izquierda. Mientras esto no ocurra, es posible que no se presenten signos clínicos de ninguna especie, ó cuando más, pueden existir soplos que nos hagan pensar equivocadamente en una lesión de la pulmonar ó de la mitral.

Las anomalías del tabique interventricular son más frecuentes que las anteriores. Con frecuencia se presentan acompañadas de estenosis de la aorta y pulmonar, y de transposición de los grandes vasos. El tabique interventricular puede ser rudimentario, incompleto ó faltar en absoluto. En este último caso existe un corazón con tres cavidades: dos aurículas, y un solo ventrículo, del cual nacen los dos troncos arteriales. Aun

cuando parezca extraordinario de veras, pueden encontrarse en la autopsia enormes comunicaciones interventriculares, sin que en vida hubiera existido cianosis, soplos, edemas ni disneas. Cuando se perciben ruidos anormales, éstos toman el carácter que antes he descrito con el nombre de soplo de Roger, el cual basta oírlo una vez para que no se olvide jamás. Yo lo he auscultado dos veces; mejor dicho, en dos enfermos, de los cuales uno, á quien he explorado en varias ocasiones, es un joven de catorce años, hijo de padres artríticos, muy obeso, con voz, formas y aspecto femeninos, sin cianosis, aun cuando se fatiga prontamente. No he podido hacer investigaciones de otra clase. El fenómeno acústico en este caso es de lo más evidente. La falta de otros datos no me permite asegurar el diagnóstico, que por este solo signo queda con una gran interrogante, con tanta más razón cuanto que lo común es que los enfermos de deficiencias septales ventriculares tengan una vida muy corta.

El canal arterial (conducto arterioso de Botal), inútil ya después del nacimiento, se oblitera á los veinte días de éste, en condiciones normales. La anormalidad aislada de este conducto es rara; por lo regular, se presenta combinada con otros vicios congénitos del mismo corazón, y hasta pulmonares y esplénicas. La oclusión de este canal es debida á la disminución de la presión sanguínea y á la fuerte musculatura de dicho conducto. Si falta uno de los dos factores, la permeabilidad del mismo es un hecho.

Esta afección puede existir durante la vida sin fenómenos estetoscópicos, como lo demuestra el caso de Parkes Weber (niño de seis semanas), sin cianosis y sin ningún signo físico anormal; pero son muchísimo más numerosas las observaciones en que se pudo notar la presencia de un fuerte ruido sistólico en la base del corazón, en línea medio esternal, ruido que se ha comparado por algunos al que produce «un tren pasando por un túnel». Es el mismo soplo de Roger: chorro de vapor *continuo*, intenso, especialísimo, inolvidable, que se extiende á toda la región precordial y al dorso. La hiperglobulia es de regla. Conviene tener muy presente que el conducto arterial puede obliterarse tardíamente, y por tanto, desaparecer todos los signos propios de esta afección. Cuando la persistencia del conducto arterioso esté poco modificada por otras

anomalías asociadas, se podrá esperar una desproporción considerable entre el pulso radial y el femoral, pues es evidente que esta última arteria deja de percibir la parte de la sangre que pasa á la pulmonar á través del conducto arterial permeable.

Vemos, pues, por el estudio que acabamos de hacer de las afecciones congénitas, lo racional de la división que he hecho de las mismas, según exista ó no mezcla de sangres. En este último caso, si la cianosis no se presenta, el diagnóstico entre las cardiopatías congénitas y las adquiridas, ateniéndose á los signos físicos clásicos, nunca pasará de ser una presunción, como no se trate de un recién nacido. En cambio, cuando haya comunicaciones anormales entre los dos sistemas, aórtico y pulmonar, aun en ausencia del color azul y de otras deformidades, los análisis de sangre y de aire espirado y el examen del fondo del ojo pueden suministrar mucha luz para el diagnóstico. La auscultación, á su vez, negativa por lo que se refiere al diagnóstico diferencial, en los casos de lesiones valvulares ó de la embocadura de los vasos, adquiere caracteres muy particulares en aquellos otros de perforaciones septales ó de permeabilidad del conducto de Botal. La radiografía ó radioscopía, por último, es procedimiento que en ambas contingencias puede ponernos á la vista alteraciones congénitas indagnosticables por otro medio exploratorio.

CAPÍTULO XXV

Angina de pecho.

Definición.—Se designa con el nombre de *angina de pecho* una enfermedad caracterizada por crisis paroxísticas de dolor en la región precordial, acompañadas de penosa angustia.

Naturaleza y patogenia.—Hace unos años, en Junio de 1907, escribí, en la *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, un artículo titulado «Las anginas de pecho». De este trabajo copiaré las siguientes líneas:

«Otra aserción corriente en todos los libros es la de que la angina de pecho es un *síndrome*, no una enfermedad. Pero, ¿qué se necesita para que una perturbación morbosa merezca la categoría de *enfermedad*? Porque la cardialgia tiene su etiología, su patogenia, su anatomía y fisiología patológicas y su diagnóstico, pronóstico y tratamiento, como las tiene la nefritis ó la neumonía.....»

Dos años más tarde, en Julio de 1909, Sir Clifford Allbutt, en *British Medical Association*, califica de *sofisma* «la opinión que pretende que la angina de pecho es un síndrome, y no una enfermedad». Hoy, día de la fecha, que he visto más enfermos de esta dolencia, y que he podido seguir su curso en algunos hasta el final, confirmo en un todo mi primitivo modo de pensar. Estos enfermos *comienzan* por padecer de angina de pecho, *continúan* sufriendola durante más ó menos tiempo y *mueren* de angina de pecho, y á veces no padecen de otra cosa, sino lisa y llanamente de cardialgia.

La angina de pecho es una enfermedad que tiene por base anatómico-patológica una lesión de las arterias coronarias, y su fisiología patológica estriba en la isquemia del miocardio.

Esta creencia está sólidamente cimentada por el resultado

de gran número de autopsias, por el estudio clínico de los enfermos y por la experimentación fisiológica. El mayor argumento en contra de la teoría de la coronaritis es el que en cierto número de autopsias no se han encontrado lesiones de las arterias nutricias del corazón. Pero yo pregunto: ¿se está completamente seguro de que esos casos padecieron en vida de angina de pecho verdad? Porque de la misma manera que existe entre los autores un desacuerdo grande sobre la patogenia del *angor pectoris*, pudiera haberlo en su sintomatología, y, por consiguiente, no sería imposible que se fuera á buscar en la autopsia lesiones que clínicamente no tienen por qué existir. Además es un error, á mi juicio, pretender que en esta enfermedad, como en otras muchas, las alteraciones materiales han de estar precisa y fijamente localizadas en un territorio determinado; es decir, que el no hallar cabalmente una estrechez de las coronarias deponga en contra de la teoría orgánica de la angina de pecho, si se encuentra, por ejemplo, un proceso inflamatorio crónico de la aorta en la región supra-sigmoidea ó placas de ateroma más ó menos numerosas y diseminadas en este último vaso.

Es lo que, con una falta de sentido práctico, impropio de su edad y condiciones, dice Sir Clifford. Este médico inglés pasa revista á todas las hipótesis patogénicas de la angina de pecho, y después de negar la dilatación cardíaca, el calambre del corazón, la distensión, el defecto de contractibilidad, la neurosis anginosa, la inflamación del plexo cardíaco, el espasmo de las coronarias y la coronaritis misma, dice que el *angor* es producido por una «aortitis inflamatoria ó sub-inflamatoria de la región supra-sigmoidea.» ¿Podría decir Sir Clifford ó podría explicar ese proceso inflamatorio de la primera porción de la aorta con la más perfecta normalidad de las coronarias? ¿Cómo se concibe que una aortitis, ó más propiamente hablando, una endo-aortitis, ya inflamatoria, ya esclerosa, no lesione á su vez la túnica interna de los *vasa-vasorum* del corazón?

Igual razonamiento me sugiere el concepto de la llamada *teoría nerviosa*. ¿Por qué ni para qué negar en determinados casos la posible inflamación del plexo cardíaco y aun de las ramas del frénico por propagación de un proceso idéntico en la aorta? Es muy chocante esta doctrina fundada por Lan-

ceraux y defendida por Peter. «La causa de angina de pecho, escriben estos sabios, es una neuritis cardíaca que resulta de la propagación á los plexos de una aortitis, de una pericarditis ó de una arterio-esclerosis.» Primero, que no veo por qué oponer esta teoría á la orgánica, puesto que si se trata de una *neuritis*, supongo que existirán alteraciones materiales ú *orgánicas* de esos nervios. Segundo, que es una cosa *propagada* la lesión nerviosa, y ha de resultar *secundaria* á la aortitis, á la pericarditis ó á la arterio-esclerosis, que son *el primum movens* de la enfermedad. Y tercero, que con mucha frecuencia las investigaciones más minuciosas no han podido revelar dichas neuritis en las autopsias.

La experimentación, por otra parte, prueba que se puede crear la angina de pecho con todos sus caracteres, por la obliteración ó estrechez de una coronaria, como lo ha demostrado G. Sée. Pero lo que tiene una importancia decisiva y absoluta en pro de la teoría arterial es la *isquemia del miocardio*, realidad clínica que no podrá negar todo el que haya visto algunos anginosos. Desde 1866, Potain comparó las crisis de isquemia cardíaca por estenosis coronaria con la *claudicación intermitente* de los caballos por estenosis de las ilíacas. El riego sanguíneo del músculo cardíaco, más ó menos disminuído, puede ser, sin embargo, suficiente mientras el corazón esté sometido á un trabajo moderado; pero así que éste aumenta por cualquier causa, como una marcha rápida, una emoción, un esfuerzo, en fin, mayor del acostumbrado, el aflujo de sangre se hace insuficiente, «el músculo se encuentra envenenado por sus propias heces no eliminadas» (Potain) y la crisis aparece. Este mecanismo, digo, tiene que ser necesariamente verdad, porque la clínica se encarga de demostrarlo á diario. Hay enfermos, de cierto, á los que les está prohibido el ejecutar cualquier ejercicio, tan pequeño á veces como el de vestirse con rapidez, so pena de ver estallar la crisis dolorosa.

Ahora bien; realizada la isquemia miocárdica, el modo y manera cómo se produce el dolor, el por qué duele el corazón colocado en estado de *meiopragia*, de aptitud funcional restringida, es cuestión que se presta á diversas interpretaciones. Sir Lauder Brunton, por ejemplo, asegura que los nervios del corazón no son tan conocidos fisiológicamente para poder afirmar que no sean sensitivos; lo contrario es lo más probable.

Otros autores dicen que en el miocardio existen corpúsculos nerviosos como los del tejido tegumentario. Pero los más de los tratadistas explican el fenómeno doloroso por la irritación de los filetes del pneumogástrico que, transmitido á los centros, irradia de éstos por intermedio de los nervios cérico-torácicos y braquiales á la periferia, es decir, que se trata de una *algia refleja*.

Lo cierto es que el dolor en la angina de pecho se refiere á la distribución, en el pecho ó en el brazo, del cuarto nervio dorsal izquierdo y aun del sexto y casi siempre del séptimo y octavo nervio cervical, en el antebrazo y mano. Los dolores constrictivos del pecho pueden explicarse bien por una neuritis del frénico ó bien por una excitación refleja de los músculos intercostales.

Sea de esto lo que quiera, y dando de bueno la participación que el sistema nervioso debe tomar en el total proceso, lo que parece evidente es que aquél se interesa á consecuencia únicamente de lesiones materiales residentes en los vasos del corazón. Las alteraciones anatómicas de éstos, de orden escleroso casi siempre, producen la estenosis de los mismos, tan graduada á veces, que su luz apenas permite el paso de un alfiler.

Claro está que la esclerosis de las coronarias, disminuyendo la cantidad de sangre que afluye al miocardio, debilita, por razones funcionales, la potencia del músculo del corazón. Este hecho es el que ha llevado á Mackenzie á considerar que la causa inmediata de la angina de pecho es el agotamiento de la contractilidad cardíaca. Sin duda la observación está bien hecha, y la objeción que á este propósito ha hecho G. Castelli, negando tal aserto, puesto que, según este último autor, las crisis anginosas desaparecen precisamente cuando sobreviene la insuficiencia cardíaca, carece de fundamento. El Sr. Castelli confunde los términos «contractilidad» y «tonicidad», y además no ha leído á Mackenzie más que muy superficialmente, porque si lo hubiera hecho con atención, se habría enterado de que el propio maestro inglés dice que «cuando sobreviene la dilatación del ventrículo izquierdo, y con ella una insuficiencia mitral, cesan los ataques de angor para dar lugar á los edemas y demás signos de desfallecimiento cardíaco». El que el músculo del corazón se encuentre naturalmente disminuído en

su función contráctil, como consecuencia de su escaso riego sanguíneo, no quiere decir que las fibras musculares sean asiento de procesos degenerativos ó destructivos, como cuando sobreviene la «miomalacia» por obliteración de las coronarias, sino simplemente que dicha función es insuficiente para cumplir su cometido en condiciones normales. Ahora, lo que se podría discutir es si dicho agotamiento es la verdadera causa del mal ó no es más que un epifenómeno; un efecto ligado al déficit circulatorio.

Etiología.—Las causas determinantes del ataque de angina de pecho son: el esfuerzo corporal, una comida abundante, una digestión laboriosa, una defecación difícil, las excitaciones psíquicas y sexuales, los sufrimientos, la subida de una pendiente; es decir, todo lo que exija al corazón un trabajo inusitado:

Respecto á la influencia del *tabaco*, como agente causal del angor, es una cuestión muy compleja que nadie ha tratado, según creo, con tanto juicio como los Sres. Mauriquand y Bouchut en un trabajo reciente publicado en *Archives des Maladies du Coeur, des v. et du sang.* Del estudio que hacen estos señores relativo á un caso de un gran fumador que murió de un ataque de angina de pecho, y en cuya autopsia se encontraron placas gelatiniformes que obstruían en parte el orificio de la coronaria derecha y casi totalmente el de la coronaria izquierda, deducen en consecuencia, y con un alto criterio de imparcialidad, que la angina de pecho *mortal*, de origen tabáquico, es sumamente excepcional. Sólo existe la observación de Letulle, como único caso que parece demostrar esa posibilidad fuera de toda alteración anatómica. No hay ninguna prueba de que el tabaco pueda provocar una alteración anatómica determinante de una angina de pecho verdadera. Esto no quiere decir que el tabaco no sea nocivo para el aparato cardio-vascular, puesto que hay numerosas observaciones que así lo demuestran; pero se trata de trastornos ordinariamente benignos que desaparecen con la supresión del tóxico y que no adquieren real gravedad hasta que se vienen á sobreañadir los propios de una lesión cardio-arterial.

Estas conclusiones, en el estado actual de nuestros conocimientos, me parecen acertadísimas. Que el tabaco produce fenómenos dolorosos cardíacos por espasmo de las corona-

rias ó por excitación del plexo cardíaco, es un hecho absolutamente demostrado; pero estos paroxismos son seguramente poco graves cuando no existen lesiones ateromatosas de la aorta ó de las coronarias, y ceden fácilmente. Por otra parte, todos estamos cansados de ver que, cuando se trata de una angina coronaria, la supresión del tabaco no ejerce influencia alguna sobre la frecuencia ó intensidad de las crisis dolorosas. Otros venenos vaso-constrictivos (adrenalina, plomo, etc.) también pueden dar lugar á fenómenos cardíacos, obedeciendo al mismo mecanismo de la nicotina.

En cuanto á las anginas llamadas *diatésicas* (diabetes, gota, tabes), no tienen realidad clínica ninguna. Ni la glucosa ni el ácido úrico producen la angina de pecho, ni el tratamiento antidiabético ó antigotoso modifican en lo más mínimo la estenocardia.

Las *anginas de pecho reflejas* revelan otro error clínico, del que es preciso evadirse, si se quiere caminar con seguridad en medio de las mil confusiones que los autores han ido acumulando en el estudio del *angor pectoris*. El punto de partida del reflejo es tan vario como órganos existen en nuestro cuerpo. Las afecciones gástricas, hepáticas, uterinas, etc., etc., pueden repercutir sobre el corazón, por intermedio del pneumogástrico ó del simpático; pero no se comprende que, á excepción de algunas arritmias, dichas excitaciones periféricas sean capaces de dar lugar á una crisis anginosa si no existen al mismo tiempo lesiones aórtico-coronarias.

Divisiones.—El concepto equivocado que se ha tenido durante mucho tiempo respecto á la angina de pecho, ha motivado el que se hayan hecho diversas clasificaciones de esta enfermedad, atendiendo unas veces á su patogenia, otras á la etiología y otras al aspecto clínico. Desde luego, se estableció una división en anginas de pecho *verdadera y falsa*. El término *pseudo-angor*, ó falsa angina de pecho, debe desaparecer de la nosología, por la sencilla razón de que no hay falsas anginas, sino falsos diagnósticos. Si el origen del dolor es cardioarterial, se tratará de angina de pecho; lo contrario serán *precordialgias*, cuya causa habrá que buscar con cuidado, y si ésta no aparece, contentémonos con la apreciación sintomática del fenómeno, sin recurrir al cómodo diagnóstico de pseudo angina, el cual nada significa. Ó es ó no es angina de pecho; esto es todo.

Algunos autores creen que se puede hablar de una angina de origen *cardíaco* y otra de origen *nervioso*. Ya en la patogenia hemos expuesto nuestra manera de pensar sobre este asunto. No discutimos que en la estenocardia se interesen los plexos cardíacos; pero si estas neuritis son consecuencia de lesiones aórticas ó pericardíacas, es imposible que esa asociación constituya por sí sola una distinción fundamental; la neuritis cardíaca podrá complicar, alterar un tanto la fisonomía clínica de la angina de pecho, pero no es su esencia.

Otros escritores han establecido diferencias entre el *angor doloroso* y el *indoloro*. Ciertos enfermos—dicen algunos de estos médicos—han muerto súbitamente de una angina de pecho sin dolor. ¿Verdad que resulta muy difícil, en un caso de muerte rápida, averiguar si existió ó no dolor? Lo que yo creo que pasa, es que se confunde la angina de pecho con el asma cardíaco. W. W. Kerr, por ejemplo, dice muy serio que el término de asma cardíaco se aplica equivocadamente á esos ataques de angustia suprema, con sed de aire y mortal ansiedad, *sin dolor*. Eso no es asma cardíaco, agrega el Sr. Kerr; eso es angina de pecho indolora, determinada por un desfallecimiento brusco del corazón derecho, lo mismo que la angina de pecho dolorosa es producida por un desfallecimiento del corazón izquierdo. Zelinek y otros creen que el asma cardíaco es debido á lesiones de las coronarias, de lo cual deducen identidad de causas para aquellos dos procesos. No sabemos en qué autopsia fundan estos señores sus conceptos. Por mi parte, aseguro que, clínicamente, son dos cosas perfectamente distintas el *angor* y el *asma*. En la angina de pecho no existe disnea; en cambio, el dolor es cruel. En el asma no existe dolor; la falta de aire lo es todo. Los anginosos dicen: «me muero». Los asmáticos exclaman: «me ahogo». Por dos veces he observado crisis combinada de asma y cardiodinia, y en los dos casos existía la angustia respiratoria y el dolor.

La división de la enfermedad que me ocupa en *anginas que matan* y *anginas que no matan*, tiene tanto sentido como si pretendiéramos hacer de la neumonía dos variedades, y dijéramos *pneumonías que matan* y *pneumonías que no matan*. Todos los clínicos nos reiríamos de esta división, porque todas las pulmonías pueden producir la muerte; pero no todas las

pulmonías acaban con la existencia del paciente. Pues eso pasa con la estenocardia. Conozco á un señor que hace ocho años tuvo un ataque de angina de pecho característico, y desde entonces no ha vuelto á tener novedad.

Y daré fin de este punto; porque entre las 70 teorías patológicas que existen, según Huchard, y las 20 formas ó variedades de angina de pecho que se conocen, sería cosa de nunca acabar.

Síntomas.—La angina de pecho se caracteriza por accesos dolorosos, que sobrevienen bruscamente con motivo de un esfuerzo cualquiera, muchas veces en medio de un estado, en apariencia, de salud. El enfermo, sorprendido, queda inmóvil en la posición que tenía; su cara palidece y expresa una angustia indescriptible. Ordinariamente, el dolor se localiza detrás del esternón, y puede no traspasar esta región en algunos casos; pero por lo general se irradia al brazo izquierdo, y llega, siguiendo el borde cubital del antebrazo, hasta la muñeca, que el enfermo siente como agarrotada por un anillo de hierro. El punto de partida y el foco máximo del dolor no son siempre constantes; en ocasiones, la sensación dolorosa comienza en el brazo ó antebrazo y después se corre al pecho, permaneciendo más intensa en el punto donde ha comenzado. Frecuentemente hay irradiaciones dolorosas á las partes laterales del cuello, á la mandíbula, al epigastrio, y en casos más raros, al brazo derecho únicamente. El carácter del dolor es muy variable, y los enfermos lo traducen como una sensación de garra, de aplastamiento, de dislaceración, etc.

Al mismo tiempo que el dolor del pecho, experimentan los enfermos la sensación de muerte inminente, que contribuye á agravar el estado de los pobres anginosos, haciendo más terrible su situación. Esta sensación se acompaña de otra constrictiva en la base del tórax. Los pacientes dicen que les parece como si un torno les comprimiera el pecho ó como si les serrasen las costillas, constituyendo á veces este fenómeno el mayor tormento para el paciente y, seguramente, el que les obliga á suspender ó limitar mucho los movimientos respiratorios.

Los ataques duran unos segundos ó algunos minutos todo lo más, y cesan, por lo regular, bruscamente, quedando el enfermo con un cansancio ó quebrantamiento más ó menos gran-

de, y siempre con el temor de que se repita el acceso. La terminación de éste suele acompañarse de una eructación, abundante, y de una gran emisión de orina pálida y poco densa. Durante las crisis pueden presentarse frecuentes desvanecimientos y el síncope mortal.

Nos alejaríamos mucho de la verdad si dijéramos que el cuadro sintomático que acabamos de describir es invariable. No, la angina de pecho ofrece diversas modalidades clínicas. Algunas veces, aun tratándose de anginas de pecho verdad, el ataque es mucho menos terrorífico. Yo he estado asistiendo durante seis años á un enfermo, el cual fué motivo de una historia que publiqué en la *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, Junio 1907, y en el que los accesos, que se repetían dos y tres veces al día, quedaban reducidos á un vivo dolor detrás del esternón con sensación de angustia; pero á excepción de una sola vez en que perdió el conocimiento, los demás los podía soportar bastante bien. Muchas veces, hablando con este enfermo, le he visto ponerse pálido de repente, contener la respiración, y buscando apoyo sobre un mueble ú objeto cercano, suspender la conversación durante unos segundos, al cabo de los cuales exclamaba: «¡ya pasó!» En el transcurso de estos seis últimos años, este enfermo ha tenido centenares de crisis anginosas, las cuales, á pesar de su aparente lenidad, siempre me hicieron pronosticar gravemente. Por desgracia, en Octubre de este mismo año se cumplió el juicio formulado. Con motivo de una fiesta familiar, habida en su casa, el enfermo comió mucho más de lo que su régimen le autorizaba; después se retiró á descansar un rato, como tenía por costumbre; una media hora más tarde, su señora oyó que la llamaba; acudió presurosa, y encontró á su marido con la mano en forma de garra clavada sobre la región precordial. Estaba muerto.

Otras veces, el ataque es inmenso, gravísimo; pero único durante muchos años, y quizá por toda la vida. Ya he referido el caso de un enfermo que no ha tenido en ocho años más que un solo ataque. Este enfermo está sometido á un régimen muy severo que lleva gustosísimo, pues dice que aún le dura el recuerdo del horrible paroxismo pasado.

No siempre los accesos de angina de pecho se presentan con motivo de un esfuerzo, sino que también es frecuente aparez-

can durante las primeras horas del sueño, á causa de la disminución de la presión arterial que en estas circunstancias se verifica. Esta baja en la tensión sanguínea hace que la cantidad de sangre que pasa por la estenosis coronaria sea menor de la que necesita el músculo cardíaco; es decir, que nos encontramos aquí en las mismas condiciones que cuando el ataque es debido á una marcha rápida, por ejemplo, ó sea que en ambos casos existe una desproporción entre el volumen del líquido nutricio que llega al corazón y el que éste exige para su normal funcionamiento.

Una de las cosas que más han llamado mi atención al examinar los enfermos de estenocardia durante las crisis, han sido las insignificantes ó nulas alteraciones que experimenta el corazón y el pulso. Parece imposible que siendo, en estos casos, asiento el corazón de un tan terrible proceso patológico, no exteriorice su sufrimiento por fenómenos de éxtasis agudo y grandes irregularidades en el pulso. Pues nada de esto ha sucedido en los enfermos que yo he visto. Apenas si se puede notar la onda arterial algo más disminuída y más lenta. Desgraciadamente, no tengo ninguna observación esfigmomanométrica á este respecto. Mackenzie dice que en un caso tomó la medida de la presión arterial y observó una disminución considerable.

Á la terminación de los accesos, la presión arterial aumenta á pesar de la administración del nitrito de amilo y otros hipotensores. Esto hace creer que la angina de pecho no es función de hipertensión, puesto que el alivio es simultáneo de ésta, y que el nitrito de amilo no mejora las crisis dolorosas por lo que tiene de hipotensor, sino que su acción es más compleja.

Diagnóstico diferencial.—Según todo lo que llevo dicho, se comprende que no admito más que una sola angina de pecho, de naturaleza orgánica, determinada por lesiones aórtico-coronarias que producen la isquemia del miocardio. Los accesos se presentan siempre á consecuencia de un esfuerzo muscular durante la vigilia, ó en las primeras horas del sueño. Todos los demás dolores que asientan en la región precordial no son anginas de pecho, ni verdaderas, ni falsas, sino *precordialgias*.

Las circunstancias causales que dan lugar á dolores precor-

diales son variadísimas. Las pericarditis, la pluritis seca, la dispepsia flatulenta, la dilatación del colon, la enteritis mucomembranosa muy especialmente, una mastodinia localizada á la mama izquierda son enfermedades que pueden acompañarse de algias más ó menos intensas; pero la persistencia de los fenómenos morbosos, el movimiento febril y los signos físicos, propios de estas afecciones, disiparán pronto toda duda.

Las neuralgias intercostales, frecuentes en los neurópatas, artríticos, se reconocen fácilmente por su tenacidad, su localización, y porque el dolor se exagera por la presión en puntos determinados.

Los dolores que acompañan á las lesiones orificiales algunas veces, están constituídos más bien por una hiperestesia permanente de los tejidos del pecho y cuello, con exacerbaciones muy vivas. La presión en la región precordial ó en el trayecto del frénico provoca las crisis dolorosas. El angor histérico ó neurasténico es fácil también de distinguir por la variedad de sus causas determinantes, la normalidad del sistema cardio-aórtico y el estado general neuropático, que se manifiesta entre la crisis.

Nadie que haya visto un acceso de asma cardíaco podrá confundirlo con el propio de la angina de pecho. Basta muchas veces el aspecto exterior de los enfermos para sospechar el diagnóstico. El anginoso se presenta pálido, con cara de terror, como suspenso; limita cuanto puede sus movimientos respiratorios, se lleva la mano al corazón, y con la vista, más que con la palabra, pide alivio á su sufrimiento. El asmático ofrece, si así puede decirse, el drama más en acción. Su cara es más vultuosa, la inspiración es muy prolongada, la espiración rápida y ruidosa; los enfermos ejecutan más movimientos; se llevan las manos al cuello, están agitados; la sed de aire constituye el mayor agobio; los ataques son más largos que en la estenocardia, y, por fin, el aparato respiratorio y circulatorio presentan signos físicos, bien marcados, de estancación é insuficiencia.

La muerte instantánea es mucho más rara en el asma que en la angina de pecho.

En resumen: el diagnóstico de angina de pecho se impone cuando observemos: 1.º Los signos físicos de una cardiopatía

arterial. 2.º La instantaneidad del principio de los ataques bajo la influencia de un movimiento exagerado. 3.º El dolor angustioso retro-esternal con irradiaciones al brazo izquierdo. 4.º La brevedad del ataque. 5.º La cesación brusca del mismo. 6.º La edad avanzada de los enfermos.

De intento dejo de hablar del *angor vasomotor* de Nothnagel, porque me parece que esta modalidad no ha existido más que en la imaginación de su autor.

CAPITULO XXVI

Endocarditis.

Se suelen dividir los procesos inflamatorios del corazón en tres grupos: 1.º Afecciones del *endocardio*. 2.º Idem del *miocardio*. 3.º Idem del *pericardio*.

Endocarditis.—La inflamación del endocardio puede ser *aguda y crónica*. La aguda puede revestir un curso benigno (*endocarditis benigna*), ó presentar desde el principio signos tan graves, que generalmente terminan de un modo funesto (*endocarditis maligna*). Pero lo mismo una que otra forma son *infecciosas* en el verdadero sentido de la palabra, puesto que las dos deben su origen á la implantación de gérmenes patógenos, ó de sus productos tóxicos sobre la serosa interna del corazón. Por esto creo que es artificiosa, ó puramente didáctica, esa división, puesto que la benignidad ó malignidad del proceso depende de la naturaleza de la enfermedad causante, de la virulencia de los agentes patógenos y de la resistencia natural del sujeto y aun del propio sistema vascular.

Etiología.—Los ensayos practicados por algunos médicos para producir la *endocarditis experimental* por medio de inyecciones de sulfato de esparteína, adrenalina, nitrato de urano, bicromato potásico, diferentes sales arsenicales (Walker), ó por los extractos de tumores malignos, sus productos de autólisis, el suero de cancerosos, diabéticos y nefríticos (Panichi y Guelfi), no han dado resultados concluyentes.

De cada vez parece más firme la convicción de que el desarrollo de toda endocarditis verdaderamente inflamatoria (ulcerosa ó vegetante) es debida á la acción de los gérmenes patógenos que, penetrando en el torrente circulatorio, llegan á lesionar el endocardio, y que un mismo agente infectante es capaz de determinar, según las circunstancias, bien la forma

benigna, caracterizada anátomo-patológicamente por las *excrecencias verrugosas* con tendencia á la neoformación y el paso al estado crónico; bien la forma maligna, caracterizada anátomo-patológicamente por la *destrucción y ulceración* de los tejidos lesionados con tendencia á la formación de embolías mióticas.

La frecuencia de las lesiones endocardíticas en toda clase de infecciones es tan grande, que Baldasari dice que si se examina histológicamente dicha serosa en todos los sujetos muertos de infecciones agudas, se verá sorprendido el investigador al encontrarse con alteraciones evidentes, no sólo en el endotelio, sino en la misma trama conjuntiva, casi en todos los casos, aun en aquellos que el examen macroscópico no permita suponer su existencia.

Entre las enfermedades infecciosas, en cuyo curso aparece la endocarditis, merece citarse el reumatismo, los exantemas infectivos agudos, la fiebre tifoidea, puerperal, la pulmonía, la gripe, la difteria, el paludismo, la tuberculosis, la sífilis y la blenorragia. También existen observaciones recientes de endocarditis á meningococos y á tetrágenos.

Las hemoculturas en vida dan por resultado, en un gran número de casos, la presencia de los gérmenes causantes, entre los que son más frecuentes el estreptococo, estafilococo, pneumococo, gonococo y el bacilo de la gripe. En la autopsia también se pueden descubrir los microorganismos específicos sobre el endocardio.

Al lado de estas bacterias hay que señalar una especial, aislada por Schottmuller con el nombre de «*streptococo viridans*». Este germen produce una forma de «endocarditis lenta», verdaderamente interesante. Los caracteres biológicos y de cultivo de esta raza de estreptococo confieren á dicha forma de endocarditis una especificidad etiológica manifiesta.

Endocarditis benigna.—El diagnóstico de la llamada *endocarditis verrugosa*, malamente titulada benigna, pues con frecuencia, si no mata inmediatamente, deja al corazón tan enfermo, que al fin y á la postre termina con la vida de los pacientes, solamente es posible mediante la exploración objetiva del corazón. Los síntomas subjetivos, palpitaciones y opresión en el pecho, alguna disnea, pueden llamarnos la atención, pero nada más que esto, hacia el centro del aparato circulatorio.

Los signos físicos de la endocarditis suelen manifestarse por la presencia de un ruido anormal en uno ú otro orificio del corazón. Por lo general, la válvula atacada con más frecuencia es la mitral. Pero conviene guardar gran circunspección antes de sentar el diagnóstico de endocarditis, aun cuando el ruido de soplo sea evidente y exista hipertrofia ó dilatación de las cavidades, pues, aparte de que todos estos síntomas puede provocarlos exactamente una miocarditis, también es posible que tales síntomas se desvanezcan poco á poco, hasta desaparecer. Especialmente cuando se trate de ruidos sistólicos en la punta, en el curso ó la terminación de una enfermedad infecciosa, habrá que esperar muchas veces largo tiempo hasta convencerse que el defecto valvular es duradero, para poder concluir en una afirmación segura.

Aun cuando ya lo he dicho en capítulos anteriores, repetiré que para mí tienen gran importancia, como signos que precisan el diagnóstico de endocarditis de naturaleza orgánica, el estremecimiento catario, perceptible á la palpación, el refuerzo del segundo tono de la pulmonar y el aumento de la insonoridad cardíaca á la derecha del esternón.

Una mayor seguridad se puede tener cuando la lesión radique en las sigmoideas pulmonares ó aórticas, porque en estos orificios es más raro que se produzcan ruidos anómalos puramente accidentales.

El cuadro clínico de la *endocarditis lenta* se revela por una gran laxitud, fiebre moderada é irregular, dolores de carácter reumatoideo y anemia. Sobre la piel aparecen pequeñas petequias, y estas embolías cutáneas pueden complicarse con embolías cerebrales (hemiplejia y afasia) y renales (hematuria). Esta afección, cuya duración varía entre tres meses y dos años, conduce casi siempre á la muerte. El diagnóstico exacto no puede hacerse más que por hemocultivo, que revela la presencia del «*streptococo viridans*». Ordinariamente la endocarditis lenta se fragua en antiguos reumáticos con válvulas ya lesionadas.

En circunstancias por lo demás muy raras, el «*streptococo viridans*» puede adquirir una virulencia particular y ocasionar una endocarditis de marcha rápida, como ha tenido ocasión de observar Lorey en dos casos.

La *endocarditis vegetante* es casi siempre la base de lesio-

nes valvulares. Desde el punto de vista clínico es imposible señalar un límite preciso entre la inflamación aguda y la crónica del endocardio. Poco á poco los puntos inflamados se retraen, adquieren una consistencia fibrosa ó cartilaginosa, y queda constituida la endocarditis crónica.

Endocarditis maligna.—La endocarditis *maligna* ó *séptica* no es más que una localización de una septicemia general; de aquí la gran riqueza de formas clínicas dependientes de los diferentes órganos que pueden ser atacados y del diferente grado en que son comprometidos en el proceso. Como he dicho antes, é insisto en ello, entiendo que la endocarditis vegetante y la ulcerosa no son más que dos modalidades de una misma afección. La principal diferencia estriba en que así como en la primera forma el proceso es más bien cardíaco que general, en la endocarditis maligna los síntomas dependientes de una lesión de las válvulas son menos salientes que los que indican la septicemia. Tan cierto es esto, que las más de las veces los fenómenos por parte del corazón son insignificantes, por lo menos en los primeros períodos.

Los gérmenes productores de la endocarditis maligna son, principalmente, el estafilococo piógeno y el estreptococo del mismo apellido. Pero está demostrado que, además de estas formas, pueden desplegar propiedades séptico-piógenas, el pneumococo, el *bacterium coli*, el gonococo y el estreptococo de la erisipela, además de otros varios que, en circunstancias abonadas, adquieren caracteres de inusitada virulencia.

Los *síntomas de la endocarditis séptica* son muy variados. Domina todo el cuadro *un estado general grave*. Esto podrá no ser, y no lo es en efecto, muy científico, pero es muy clínico. No sabe el médico en muchas ocasiones, dónde localizar la afección, ni qué es lo que tiene delante; mas no se le oculta, á juzgar solamente por el hábito exterior, que se trata de algo serio. Después de unos días en que el paciente ha presentado síntomas ambiguos, algunos dolores erráticos ó algo de fiebre, ó también de un modo repentino, el enfermo aparece ante nosotros pálido-amarillento, con temperatura alta y bañado en sudor, apático, hundido en la cama, las facciones alargadas y quejándose de encontrarse muy mal. Y aquí comienza una labor para el clínico, que con frecuencia pone á prueba toda su educación y su saber médico. En general se presenta, según

mi práctica, un hecho culminante, y es que no existe relación entre lo que dan de sí los síntomas objetivos y la gravedad del enfermo, que impera sobre aquéllos.

Seguramente nos encontramos á cada paso en la práctica con lesiones más profundas, más degenerativas de las que descubre el examen en la endocarditis aguda, y, sin embargo, el estado general no se resiente de un modo tan decidido y alarmante como en este último caso. Es que aquí la gravedad no depende de la alteración anatómica del endocardio. Lo que ensombrece el pronóstico, lo que da carácter fijo y determinado á la enfermedad, es la sepsis, la infección general, de la cual, la endocarditis no es más que un epifenómeno. Por esto, si yo escribiese un libro de Medicina interna, no hubiera nunca puesto como epígrafe de una lección: «Endocarditis séptica», sino que hubiese descripto «La sepsis con manifestaciones cardíacas».

Así creo que se hace alguna luz en el complicado y revuelto cuadro que todos los autores exponen sobre la endocarditis maligna, y es porque para comprender esta última manifestación hace falta tener un concepto lo más claro posible de la séptico-piemia. La sepsis, á menos que se presente después de una lesión de bulto—de orden externo ó quirúrgico,—ó después de un parto (infección puerperal); es decir, cuando se trate de la «sepsis médica», es preciso descubrirla, buscarla á través de los múltiples cuadros sindrómicos que puede simular. Porque la septicemia puede confundirse con el tifus abdominal, la tuberculosis miliar, el paludismo, la enteritis, la uremia y el reumatismo articular principalmente.

En mi práctica he visto que la inflamación séptica del endocardio reviste dos formas principales: la forma tifoidea y la forma intermitente.

En la *forma tifoidea*, las semejanzas clínicas entre ambas infecciones pueden ser tan graduadas, que el diagnóstico quede muchas veces en suspenso durante largo tiempo. La misma facies, idénticos fenómenos por parte del aparato gastro-intestinal y nervioso, el tipo de fiebre continua, todo, en fin, da la impresión de un caso grave de ileo-tifus. Los síntomas por parte del corazón pueden faltar en absoluto, ó presentarse los que son propios de la miocarditis tífica que discutiremos en otro lugar. Con más frecuencia que el endocardio, proporciona

signos físicos apreciables el epicardio en esta forma, según he podido observar. De suerte, que la pericarditis séptica es diagnosticable mucho mayor número de veces que la endocarditis.

Una considerable importancia para el diagnóstico la ofrecen los *procesos embólicos*. Las embolías cutáneas se presentan en forma de pequeñas extravasaciones, del tamaño de una lenteja, hasta el de una moneda de dos reales, en cuyo centro hay un punto amarillo verdoso. A veces, sobre estas manchas se forma una vesícula, que al romperse deja una pequeña ulceración con pus. Las *embolías de la retina* producen las hemorragias retinianas, descritas primeramente por Litten, de esencialísima significación diagnóstica. Del mismo modo las embolías que tienen lugar en otros órganos nos llevan muchas veces al diagnóstico de una endocarditis que hasta entonces había pasado desapercibido. Pasan por ser muy raras las *embolías de las arterias de las extremidades*. Yo he visto acerca de esto un caso notabilísimo que referiré en breves palabras.

Un niño de diez años se hizo en el dedo gordo del pie izquierdo á consecuencia de una rozadura del calzado, una pequeña lesión supurada, que fué tratada primero con medios caseros y después con cura antiséptica. Se curó aquella lesión; pero al cabo de algún tiempo, es avisado el médico de cabecera, porque el niño ha caído enfermo con fiebre y dolores intensos en el tobillo del lado izquierdo. Acude el compañero, y diagnostica *trombus* de la arteria tibial. Acertadísimo diagnóstico, que poco después se ve confirmado por otro proceso análogo en la crural izquierda, y á renglón seguido en la crural derecha. Estas arterias formaban cordones gruesos, rígidos y muy sensibles á la presión. La piel de las extremidades estaba blanca, anemiada, edematosa, y eran imposibles los movimientos, que suscitaban vivos dolores. Casi al mismo tiempo se presenta disnea y esputos hemoptoicos. Entonces soy llamado en consulta, y encuentro dos pequeños focos congestivos en el pulmón izquierdo, que, en vista del cuadro anterior, diagnostico de pequeñas embolías pulmonares. El corazón estaba muy aumentado de volumen, y la punta latía violentamente en el sexto espacio intercostal algo por fuera de la línea mamilar; los tonos cardíacos eran duros, ásperos, pero no había soplos. El enfermito seguía con fiebre de tipo muy irregular, *con sudores profusos* y muy postrado.

En estas condiciones, la familia del niño enfermo tiene absoluta precisión de salir de Madrid. El consejo facultativo es completamente opuesto á mover el niño de la cama; pero la necesidad se impone, y el niño es trasladado con todo género de precauciones. Poco después, supe que había fallecido de una embolia cerebral. El total proceso duró cerca de tres meses.

He aquí, pues, un caso en el que fueron varias las arterias obliteradas, más ó menos completamente por émbolos procedentes de la disgregación de los depósitos inflamatorios en el endocardio. La puerta de entrada del proceso séptico fué indudablemente la escoriación del dedo gordo del pie. Otras veces, las embolias van á parar al riñón, al hígado, al bazo, etcétera, determinando *infartos hemorrágicos* de estos órganos, de diagnóstico muy difícil, si no da la casualidad de que los síntomas cardíacos llamen la atención del médico. Y digo casualidad, porque la inmensa mayoría de las veces son dichos signos poco acusados, y cuando son explorados convenientemente, con facilidad se atribuyen á un efecto de la fiebre, de la anemia ó de la misma infección general.

Se comprende que algunas veces las embolias no se limiten á producir un efecto puramente mecánico, obstruyendo la luz de los vasos, sino que representando la diseminación de materiales sépticos, puedan dar lugar á la producción *in situ* de flemones y abscesos, sobre todo, cuando el proceso es determinado por el estafilococo, que parece ser el germen que da lugar á las endocarditis de carácter más maligno.

La *endocarditis séptica de carácter intermitente* se parece mucho á una fiebre palúdica. Existen los escalofríos, fiebres, sudores y tumefacción del bazo. En algunos de los casos que yo he visto, el aspecto del ataque febril simulaba perfectamente una fiebre perniciosa. Los enfermos experimentan de pronto un intensísimo escalofrío con horripilación; la temperatura se eleva hasta 41° y décimas, el semblante se pone densamente pálido y desencajado, y preséntase copioso sudor. La confusión, sin embargo, no puede durar mucho tiempo. Yo daré los datos necesarios para este diagnóstico diferencial clínico conforme mi experiencia.

En primer lugar, en la sepsis no se presentan los tres estadios convenientemente separados de frío, calor y sudor, sino

que todo el cortejo se aprecia simultáneamente. Los enfermos con un frío horripilante, tienen una temperatura elevadísima y sudan de un modo profuso. Este estado tan angustioso, durante el cual la isquemia de la piel es extremada, dura media hora ó una hora, desaparece el frío, los enfermos se sienten aliviados y la temperatura desciende; pero no llega á la normal y, sobre todo, *nunca se sostiene unas cuantas horas en la normal, ó por debajo de ella, y jamás los enfermos experimentan la euforia que sienten después de pasado un ataque de intermitente*. Quiero decir, que la calentura no desaparece del todo, y si acaso lo hace, es por breve tiempo, colocándose otra vez muy pronto en 38° ó $38^{\circ},5$ y que además, pasado el acceso fuerte, los pacientes quedan postrados, muy débiles, sin reponerse y temiendo siempre la repetición del ataque. La fiebre es, pues, de carácter *remitante*.

Otro carácter típico de los accesos sépticos es que no guardan periodicidad alguna, y que se presentan ordinariamente por la tarde ó por la noche, al contrario precisamente de lo que sucede en la malaria. Por fin, aclara el diagnóstico la absoluta ineficacia de la quinina. Yo he inyectado dos gramos de clorhidro sulfato de quinina en veinticuatro horas, á un septicémico, y no he podido evitar la presentación de nuevos accesos.

La forma intermitente de la endocarditis maligna es de esperar cuando existe una colección de pus en uno ú otro órgano. Así, por ejemplo, recientemente he visitado á una señora, la cual, de un modo inopinado, experimentó un violento escalofrío, acompañado de alta temperatura y sudores profusos. A estos síntomas se asociaba un fuerte dolor en la región renal izquierda. Los accesos se repitieron casi á razón de uno por veinticuatro horas, sin ceder á ningún antitérmico. La radiografía mostró un riñón voluminoso. Pensé en una pionefrosis, y aconsejé la intervención, que fué practicada, con su acostumbrada habilidad, por el Dr. Cervera. Se encontró un riñón grande, que se extirpó, sembrado de numerosos puntos de pus, del tamaño de una lenteja ó poco más, que daban la impresión de múltiples focos embólicos.

Realizada la operación con éxito quirúrgico feliz, continuaron las fiebres, los sudores y la gravedad del estado general. El corazón, que hasta entonces no había presentado signos ostensibles, adquirió de pronto un volumen considerable; se

velaron los tonos, se presentaron intermitencias, se abalonó el vientre, el hígado tomó grandes proporciones, el pulso se hizo blando y depresible, y la enferma falleció, con una temperatura hiperpirética, de 41°,6, á las treinta y seis horas de la operación. La enfermedad duró ocho días, en total.

Tal vez este cuadro encaje bien dentro de lo que se pudiera llamar *piemia renal*; pero, aparte de que en este caso la puerta de entrada del microorganismo piógeno no se pudo averiguar, cuesta trabajo creer que en el transcurso de ocho días pudiera desarrollarse y evolucionar una nefritis sin síntoma alguno por parte de las vías urinarias. No hubo hematuria ni piuria, y el análisis de orina no demostró más que una retención de los productos nitrogenados sin substancia alguna anormal. Más probable es, que después de una endocarditis latente (días antes del primer escalofrío, la enferma se quejaba de pequeños dolores diseminados en los músculos, falta de apetito y prostración general) se desprendieron múltiples embolías que anidaron en el riñón, dando lugar á la presentación de los síntomas séptico piógenos antes descriptos.

En algunas ocasiones, la inflamación séptica del endocardio queda enmascarada por los síntomas de una *nefritis* ó de una *colección de pus en las vías biliares*. He visto un caso de estos últimos; en el que se hizo las suposiciones más bizarras, y el enfermo se fué al sepulcro con el diagnóstico verdad dentro del cuerpo.

Endocarditis séptica crónica.—No siempre la endocarditis infecciosa sigue una marcha aguda, tifoidea ó piémica. Existe otra variedad que dura meses y hasta dos años: la *endocarditis maligna crónica*. Enfermedad rara vez primitiva, se desarrolla, por lo común, en sujetos portadores de antiguas lesiones endocárdicas.

Frank Billings, en catorce observaciones, ha encontrado once veces el pneumococo, bajo una forma que llama *pseudostreptococcica*, y tres veces el estreptococo puro.

El cuadro clínico es casi siempre igual. El síntoma dominante es la fiebre, de tipo remitente ó intermitente, acompañada de su natural cortejo. Algunas veces, después de un tiempo variable, la fiebre cede por completo unos días, para volver á presentarse de nuevo con los mismos caracteres. Esta forma de endocarditis desorienta al clínico más experimenta-

do. Se hacen diagnósticos de tifus, malaria, paratífus, coli bacilosis, fiebre maltesa..... Pasa el tiempo, y los diagnósticos antedichos se van eliminando. Con frecuencia se presentan *nudosidades eritematosas* en los dedos, que tienen un gran interés como elementos de juicio.

Los síntomas cardíacos están reducidos al *mínimum*. Algunas veces existen soplos, pero precisamente estos mismos soplos son una causa de error, según las ideas y las interpretaciones de cada observador, porque esos fenómenos estetoscópicos preexisten al brote infeccioso y, además, éste no los modifica en general.

En la autopsia no se encuentran las alteraciones propias de la endocarditis séptica aguda, ni ulceraciones ni perforaciones; sólo grandes vegetaciones duras, que forman prominencia sobre las válvulas que explican la forma atenuada de la infección, su larga duración y la falta de embolías sépticas. El cultivo de los gérmenes que se aíslan se muestra poco virulento para los animales, y su inyección no produce supuración ni peritonitis. La muerte es la terminación habitual de esta enfermedad.

Diagnóstico.—Aun cuando, aguzando el entendimiento, puede llegar el clínico á separar perfectamente la endocarditis séptica aguda de las infecciones tífica, piémica, la malaria y otras, en el estado actual de nuestros conocimientos, creo que siempre que el médico se encuentre en presencia de un cuadro de síntomas tan abigarrado como los expuestos, no debe perder tiempo, y ordenar hacer *un análisis de sangre*. Esto es lo que más seguramente puede llevarle al diagnóstico, ya que, por fortuna, cada una de las infecciones, con las que la endocarditis puede confundirse ó que pueden acompañarla, tiene un germen específico con sus reacciones propias. Se aconseja, y creo que muy bien, repetir estos análisis si resultan negativos, porque lo que no se halla al cuarto día de enfermedad, se descubre al octavo ó décimo.

Claro que, con esto, no queda terminada la labor del médico; falta por averiguar, cuando es posible, la puerta de entrada ó la fuente de origen del padecimiento; resta por examinar con el mayor cuidado, y poniendo á contribución todos los medios exploratorios, el aparato circulatorio, incluyendo arterias y venas; queda aún pasar revista á todos los demás órganos internos con gran detenimiento.

Delante de un conjunto sintomático como el que he descrito en la endocarditis maligna de carácter intermitente, ó todavía más, siempre que el médico se encuentre con fuertes accesos de fiebre intermitente, que no sea palúdica, se debe formular la siguiente pregunta: *¿Dónde está el pus?* Por lo menos, eso es lo que me ha enseñado mi práctica.

La descripción sintomatológica de la *endocarditis crónica* es inseparable de las lesiones valvulares que hemos estudiado en el capítulo correspondiente.

CAPITULO XXVII

Miocarditis.

La inflamación del miocardio se ha dividido en *aguda* y *crónica*. En la aguda se admiten dos formas: *difusa* y *séptica* ó *purulenta*.

Etiología.—La miocarditis aguda se observa en el curso de todas las enfermedades infecciosas (tifus, fiebre tifoidea, viruela, escarlatina, reumatismo, gonorrea, tuberculosis, sífilis, malaria, pneumonía, etc.). Las diversas septicemias, la piohemia y la infección puerperal determinan casi siempre la forma séptica. En todos los casos, la inflamación del miocardio es producida por la acción de presencia de los gérmenes causantes de las infecciones generales ó por sus productos de secreción que envenenan la fibra muscular.

Anatomía patológica.—Dos clases de lesiones caracterizan la miocarditis aguda: la infiltración de células redondas en el tejido intersticial y la degeneración gránulo-grasienta de las fibras musculares. Esto ha dado lugar equivocadamente á la creación de dos formas de miocarditis: la *parenquimatosa* y la *intersticial*. El predominio de una ú otra forma no se debe más que á la clase de agente patógeno productor de la enfermedad.

Teóricamente se concibe la posibilidad de la curación completa de estas lesiones; pero la clínica demuestra que, sufrido un ataque de miocarditis, el corazón queda ya como un sitio de menor resistencia, que, á la corta ó á la larga, presentará los signos de la insuficiencia cardíaca.

De algún tiempo á esta parte los estudios de histo-fisio-patología cardíaca han adquirido tan gran importancia por su número y entidad, que me parece conveniente reunirlos en sus principales conclusiones, para lo cual los dividiré en dos partes: *histológica* y *experimental*.

Parte histológica.—La asociación de los elementos elásticos y contráctiles en el miocardio ha sido recientemente estudiada por Athanasiu y Dragoin, valiéndose del método de nuestro sabio compatriota D. Santiago Ramón y Cajal. Estos autores describen las fibras elásticas espesas, anastomosadas entre sí, formando un enrejado interfascicular, en el cual están comprendidos los hacecillos musculares. Por el mismo método han podido demostrar idéntica red elástica en el corazón de la rana. El tejido elástico del miocardio constituye el resorte antagonista de la substancia contráctil, que permite al corazón efectuar su trabajo en las mejores condiciones.

Según Seri, el tejido elástico del corazón deriva á la vez de la adventicia de los vasos coronarios, y de la cara profunda del epicardio y endocardio. Penetra á lo largo de los fascículos conjuntivos hasta los hacecillos musculares, bajo la forma de espirales característicos, y constituye una red que envuelve cada fibra muscular. El tejido elástico no está sino muy ligeramente aumentado en la hipertrofia; siempre mucho menos que en el corazón senil y en la arterioesclerosis.

Sofus Wideroe ha hecho estudios histológicos especialmente sobre la hipertrofia del corazón, comparando un corazón normal con otro afecto de lesión mitral y otro representando un caso de nefritis intersticial. En el caso de lesión mitral existía una hipertrofia marcada de los músculos y fibras musculares de la aurícula izquierda y corazón derecho. En las partes hipertrofiadas, los núcleos, comparados con los del ventrículo izquierdo, presentaban casi el doble de dimensiones y estaban más separados unos de otros. No había ninguna señal de karioquinesis. En la nefritis intersticial todavía eran más marcadas las alteraciones de los núcleos y fibras musculares. De la ausencia de karioquinesis deduce el autor que en estos casos no se trata más que de una simple hipertrofia sin hiperplasia.

En cuanto á la hipertrofia del tejido conjuntivo del miocardio, puede localizarse alrededor de las arterias y venas, constituyendo las esclerosis periarteriales y perivenosas; pero también puede penetrar entre los fascículos, disociando las fibras, ó también se puede observar la transformación por placas de las fibras musculares en fibras esclerosas, acidófilas, homogéneas y transparentes. La substitución de los haces muscula-

res por este tejido tendinoso se observa sobre todo en las inserciones del músculo cardíaco y en los pilares. En todos los casos de esclerosis del miocardio se encuentra á la vez hipertrofia de las células y de los núcleos musculares. En los casos de muerte por miocarditis crónica, existen simultáneamente esclerosis conjuntivas y degeneración parenquimatosa.

Con el objeto de saber si la hipertrofia cardíaca es de origen mecánico ó inflamatorio, Bence, ha tratado de averiguar el reparto del ázoe en el miocardio. Para este autor, las alteraciones debidas á un proceso inflamatorio no podrían estar tan uniformemente repartidas como se encuentran las que resultan ocasionadas por un proceso mecánico. En el estudio de seis casos, en efecto, el ázoe se halló por igual en las diferentes partes de un mismo ventrículo, trátase de un corazón normal, hipertrofiado ó dilatado. En un corazón normal ó hipertrofiado, el coeficiente de ázoe está en relación con el peso del órgano, y disminuye á medida de la fatiga del miocardio. Los resultados obtenidos en la hipertrofia aislada de cada mitad del corazón son una prueba de su independencia funcional.

Esta misma cuestión de la hipertrofia y de la insuficiencia cardíaca ha sido objeto de muy detenido estudio por Lisauer (de Koenisberg), el cual ha practicado sistemáticamente, por el método de Krehl, modificado por Albrecht (cortes en serie paralelos al eje de las fibras musculares), concienzudos exámenes sobre diez corazones hipertrofiados, procedentes de diez enfermos muertos de asistolia. Describe las lesiones encontradas, que son: 1.º Polimorfismo de los núcleos (aplastados, dentellados, vesiculosos, disminución ó espesamiento de la cromatina). 2.º Segmentación muscular transversal. 3.º Vacualización. 4.º Infiltración de las células musculares por finas gotitas de grasa que no hacen desaparecer la estriación. 5.º Infiltración de células redondas, dispuestas en pequeños focos perivasculares. 6.º Hiperplasia conjuntiva, sea en forma de nódulos, sea en forma difusa (hiperplasia intersticial).

Lo más notable de este trabajo es que el autor, valientemente y desentendiéndose de prejuicios, cree, con Ziegler, Albrecht, Israel, Hasenfels y otros, que estas lesiones no bastan á explicar la parálisis del corazón. Por el contrario, opina que dichas alteraciones son la *consecuencia* y no la causa de la insuficiencia cardíaca.

La hipertrofia experimental ha sido estudiada desde diferentes puntos de vista por Miszowier, y por Hugh y Stewart. El primero, aprovechando el descubrimiento de producirse casi infaliblemente la hipertrofia y la arterioesclerosis por la adrenalina, ha creído ver: 1.º Que la hipertrofia cardíaca, así obtenida, es por completo independiente de las lesiones arteriales concomitantes. 2.º La hipertensión arterial determinada por la adrenalina no es la causa de la hipertrofia cardíaca, toda vez que esta hipertensión es un efecto de muy corta duración, y el aumento de volumen del músculo sólo se produce á consecuencia de prolongados esfuerzos. 3.º La hipertrofia del corazón se debe únicamente al poder que tiene la adrenalina de excitar directamente el músculo cardíaco.

Los otros dos experimentadores han determinado por medio del valvulótomo una insuficiencia aórtica en el perro, y han observado, sacrificando al animal después de un tiempo variable, una hipertrofia, afectando grados diversos, en todas las cavidades cardíacas. El aumento absoluto y relativo de peso era más marcado en el ventrículo izquierdo; después el *septum*, el ventrículo derecho y las aurículas. La hipertrofia es más rápida de lo que se cree generalmente. Ya á la primera semana se puede notar un aumento de peso que no puede atribuirse á una verdadera hiperplasia muscular, sino simplemente á un aumento en la cantidad de agua del miocardio. Á la tercera semana, la hipertrofia es evidente.

Noel Fiesinger y Rondowska han estudiado la llamada *degeneración homogénea del corazón*, y entienden que esta lesión (desintegración granulosa y homogeneización fibrilar) se puede provocar experimentalmente inyectando al animal un cultivo eberthiano, y que no es un fenómeno de descomposición cadavérica, sino simplemente preagónico, representando la intoxicación terminal. El predominio de esta degeneración última al nivel del fascículo atrioventricular, explica los desórdenes del ritmo preagónicos que antes se atribuían á la trombosis cardíaca.

Schaefer ha adornado las modernas conquistas de la histología con una idea original y de gran interés. Según este autor, el miocardio es un músculo compuesto de fibras *claras* y de fibras *oscuras*. Mientras que estas últimas constituirían la parte más grande de la musculatura cardíaca, especialmente las pa-

redes, las fibras *claras* formarían el sistema *específico* del corazón es decir, el fascículo comunicante, la embocadura de la vena cava superior y las ramificaciones del fascículo en los pilares. Sobre cortes coloreados al Soudan-hematoxilina ó al Van Giesen, se ven estas ramificaciones formar un limpio contraste con las fibras próximas más oscuras.

Esta estructura particular del músculo cardíaco explicaría perfectamente la contracción cardíaca, cuyas líneas de ascenso y descenso parecen confirmar la hipótesis de estas dos clases de fibras en su constitución.

Muy curiosas son las observaciones anátomo-patológicas llevadas á cabo por Jean Heitz sobre «el miocardio en la inanición». De sus trabajos concluye el autor diciendo que no hay ninguna razón histológica que obligue á pensar que la capacidad funcional del miocardio se encuentra seriamente afectada por una alimentación insuficiente. En efecto, las alteraciones encontradas en los elementos nobles del miocardio (fibras musculares y núcleos) son siempre ligeras y no interesan sino muy restringido número de fibras.

Con el nombre de *Stauungherz* designa Max-Lissauer unas lesiones caracterizadas por el color rojo obscuro del miocardio, su mayor consistencia, degeneración de la fibra muscular é hiperplasia del tejido conjuntivo. Estas alteraciones se desarrollan del modo siguiente: En estado normal, en el momento de la contracción auricular, el orificio del seno coronario se cierra por la acción de las fibras musculares del mismo simultáneamente con las de las aurículas. Cuando existe dilatación del corazón derecho, el seno coronario está también dilatado y, en consecuencia, la contracción de la aurícula derecha envía una onda retrógrada hacia las venas propias del corazón. Se produce así un *éxtasis venoso cardíaco* que ocasiona las lesiones degenerativas é intersticiales antes citadas.

Á nuestro parecer, esta concepción de Lissauer es de verdadera importancia. Es muy probable que muchos casos de insuficiencia cardíaca que terminan por la esclerosis y la asistolia comiencen por ser primeramente casos de corazón en *éxtasis venoso*, el cual produciría más tarde la difusión plasmática y leucocitaria. Esta forma de inflamación intersticial es susceptible de intervenir en toda cardiopatía, sea cual fuese su origen, y determinar como consecuencia, lesiones del músculo,

y tras ellas, la debilidad de sus contracciones y el cuadro clínico expresado por Huchard con el nombre de «corazón cardíaco».

Wertheimer y Boulet han demostrado las propiedades rítmicas de la punta del corazón de los mamíferos. Seccionan la punta del corazón del perro y la sumergen en suero de Locke, oxigenado. Los movimientos rítmicos persisten veinte ó treinta minutos. La sangre desfibrinada de perro, adicionada de 20 á 40 centigramos por 1.000 de cloruro de calcio, es aún mejor medio para conservar las contracciones rítmicas de la punta. Y todavía es más satisfactorio el resultado si se inyecta previamente una solución de cloruro de bario. La punta del corazón de la rana, que permanece inmóvil en el suero de Locke, se contrae enérgicamente con el cloruro de bario.

El corazón no solamente es asiento de alteraciones anatómicas más ó menos graduadas según las enfermedades, sino que también se desarrollan en él procesos químicos del más alto interés. Rzentkowski ha estudiado el contenido en albúmina, residuo seco y cloruros de los ventrículos derecho é izquierdo, desprovistos de grasa. En estado normal, el músculo del ventrículo izquierdo contiene más albúmina (15,99 por 100) que el del ventrículo derecho (15,08 por 100); más residuo seco (18,09 por 100, contra 16,61 por 100), y menos NaCl 0,043 contra 0,078). La diferencia entre el residuo seco y la suma de albúmina y cloruros, que puede ser una manera de apreciar la energía del corazón, es más grande para el ventrículo izquierdo que para el derecho. En los casos de dilatación del ventrículo derecho (estenosis mitral, afecciones pulmonares) las cifras normales se encuentran profundamente alteradas en ambos ventrículos, lo mismo que cuando existe hipertrofia del ventrículo izquierdo. Lo que más llama la atención es la proporción considerable de cloruro sódico en la insuficiencia cardíaca. Hay que pensar que la impotencia del corazón no es debida á una falta de materiales de combustión, sino á la pérdida de la facultad de transformar la energía potencial en actual; en trabajo. En la hipertrofia del corazón, el contenido en albúmina no está reforzado; solamente existe aumento en volumen y en número de los elementos musculares. El autor cree que un gran número de casos de insuficiencia cardíaca son debidos no á las alteraciones anatómicas del órgano, sino á los desórdenes de los procesos bioquímicos que sufre el miocardio.

Parte experimental.—Debemos empezar esta parte por dar conocimiento de las importantísimas experiencias de Alexis Carrel sobre la vida de los tejidos *in vitro*. En las nuevas experiencias, este sabio, gracias á una técnica nueva que le permite evitar las complicaciones sépticas, ha podido cultivar fragmentos de miocardio procedentes de embriones de pollo, durante cerca de cinco meses. Los fragmentos se retiran cada tres ó cuatro días, se lavan en el líquido de Ringer y se vuelven á colocar en el medio de cultivo, que no es más que una mezcla de tres partes de plasma normal con dos de agua destilada.

A medida que se desarrollan nuevas células, se eliminan las gastadas. Al segundo mes el cultivo sufre un aumento de volumen considerable, y al tercer mes es indispensable dividir el fragmento de corazón primitivo en otra veintena de los mismos. Las contracciones cardíacas continúan verificándose en el medio de cultivo hasta que poco á poco se van debilitando, siendo preciso entonces nuevo lavado, y pase á otro medio limpio. Carrel ha visto así dos fragmentos que latían con ritmo diferente, unirse por el crecimiento de ambos y contraerse después simultáneamente. Cuando las células miocárdicas se encuentran rodeadas de una corona de tejido conjuntivo, éste llega á dificultar y á hacer desaparecer las contracciones; pero si se libera el fragmento miocárdico de esta ganga conjuntiva y se le introduce en nuevo cultivo, las pulsaciones reaparecen como al principio.

En las últimas experiencias de Carrel sobre la «vida autónoma de los aparatos viscerales separados del organismo», cuya técnica y resultado pueden leerse en *Semaine Médicale*, 7 Enero 1913, y en la *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, Marzo 1913, el corazón se contrae fuerte y regularmente diez, once y también trece horas después de la muerte del animal en el líquido de Ringer á 38°.

La muerte de las vísceras se anuncia porque el corazón comienza á latir irregularmente, y después se para instantáneamente. Carrel espera que, perfeccionando la técnica, se podrá prolongar la duración de la vida de los tejidos y vísceras fuera del organismo. No es preciso hacer resaltar la importancia que estas experiencias tienen en la resolución de numerosos problemas de fisiología y de química biológica.

Burrows ha estudiado particularmente las contracciones miocárdicas, cultivando fragmentos de corazón en suero fresco. El ritmo siempre es regular, de 50 á 120 pulsaciones, y más frecuente en las aurículas que en los ventrículos. Se observa una proliferación de células neoformadas, idénticas á las miocárdicas, contrayéndose rítmicamente. La fase de contracción es más larga que la de relajación. El crecimiento del tejido miocárdico se revela por la división del núcleo y la hipertrofia del protoplasma. El mecanismo de las contracciones desaparece al quinto día; pero después de este tiempo aún se pueden ver contracciones aisladas de algunas células.

Weil cree que los elementos neoformados, en las condiciones que los ha estudiado Burrows, difieren notablemente de las verdaderas células miocárdicas, y que lo que se observa es un desarrollo considerable del tejido conjuntivo.

La miocarditis puede producirse experimentalmente. Mayer, Fleisher y Loeb han demostrado que una sola inyección endovenosa de esparteína ó cafeína, seguida de otra de adrenalina, provoca en el conejo la aparición de una miocarditis macroscópica en un 60 por 100 de los casos, y microscópica en casi todos ellos. Las lesiones que aparecen ya después de unas horas de la inyección, son evidentes al cabo de algunos días. El corazón, á consecuencia de estas lesiones, es inferior funcionalmente á un corazón normal, y resiste peor un exceso de trabajo. Los autores creen que las lesiones de la miocarditis sobrevienen á consecuencia de un aumento en el trabajo del corazón, porque su sitio de predilección es la base del ventrículo izquierdo. Por otra parte, estas mismas inyecciones no dan resultado en el corazón del perro, por el hecho de ser más resistente.

La adrenalina pura y cristalizada obra de diferente manera en los animales de sangre fría que en los de sangre caliente (Gatin-Cruzewlva y Magiay). De un modo general, la adrenalina tiende á aumentar la amplitud del sístole cardíaco, pero el corazón de los animales de sangre fría es infinitamente menos sensible á la acción de dicha substancia que los de sangre caliente. En los primeros, la adrenalina retarda el ritmo cardíaco; en los segundos se muestra como un acelerador extraordinariamente poderoso. El efecto fisiológico de la adrenalina depende más de su concentración que no de la cantidad total que pasa por el corazón.

Franxl ha practicado experiencias sobre el antagonismo existente entre los cloruros de metales alcalino-térreos y de potasio y la adrenalina, y dice que, por orden decreciente, los cloruros de bario, calcio y magnesio son capaces de paralizar la acción fuertemente excitadora de la adrenalina. El cloruro de potasio ejerce una acción análoga, mientras que el de sodio no da lugar á estos efectos.

El calcio es un metal cuya presencia constante en el corazón ejerce gran influencia en las funciones de éste. Gley y Richard han buscado las cantidades que normalmente existen de este cuerpo en el corazón de los mamíferos, y han hallado aproximadamente las cifras de 0,019 por 100 para el conejo, 0,024 para el perro, 0,015 para un niño de dos años y 0,007 por 100 para el hombre.

El calcio es necesario á la función cardio-inhibitoria del corazón (H. Bousquet). La irrigación del corazón de la rana con soluciones de diversas sales de Na, que son compatibles con el funcionamiento cardíaco, hacen desaparecer la función inhibitrice ordinaria de la excitación eléctrica, del vago, ó del sinus. La adición de calcio á estas soluciones isotónicas de sodio hace reaparecer la función del aparato cardio-inhibitrice. Para obtener este resultado, bastan dosis ínfimas de calcio añadidas á las soluciones isotónicas de sales de sodio. El potasio, el estroncio, el bario y el magnesio no pueden suplir al calcio en este papel. El calcio, por consiguiente, tiene una acción específica en la producción de la inhibición cardíaca. Todas las sales de calcio (azotato, clorato, cloruro, ferrocianuro, ioduro, acetato, formiato, glicerofosfato, lactato, malato), á dosis equimoleculares de 0,025 de CaCl_2 por 1.000, y todas las soluciones de sales de Ca equimoleculares á las mismas proporciones, manifiestan el mismo poder funcional sobre la inhibición cardíaca. Idénticas propiedades tienen ciertas sustancias cálcicas (goma, gelatina) y los extractos de órganos ricos en calcio, como el hígado y bazo.

Entre el calcio y el citrato tri-sódico existe un antagonismo de naturaleza química, en virtud del cual, el supradicho citrato, en proporciones definidas, impide al calcio ejercer su acción específica sobre el aparato moderador del corazón. Desde el punto de vista fisiológico, el citrato de sodio se muestra como un verdadero decalcificante. Una dosis conveniente

de NaCl triunfa de la acción neutralizadora del citrato. Los ferro y ferrocianuros de Na, sales de radical ácido polivalente como el citrato, no tienen acción nociva sobre el corazón y su aparato inhibitor. El citrato de sodio parece ser que obra, según Bousquet, inmovilizando el calcio.

La toxicidad vis á vis para el corazón de las soluciones de fosfato de sodio se atenúa considerablemente cuando estas soluciones están sobresaturadas de ácido carbónico. Si á estas soluciones se agregan pequeñas dosis de calcio, el corazón funciona enérgica y regularmente. El fosfato sódico es, en presencia del corazón aislado, un poderoso decalcificante; pero este mismo cuerpo, en inyecciones intravasculares, no perturba grandemente la función del corazón.

Las sales de K y de Ca ejercen una acción diametralmente opuesta sobre el corazón en experiencia. Duke, confirmando los trabajos de Loeb y de Howell, ha comprobado que las sales de potasio disminuyen, y las sales de calcio aumentan el tono y la contracción cardíaca.

Se han relacionado las influencias excitadoras é inhibitoras de estas sales con la acción de los nervios vago y simpático, y, en efecto, Duke, con Howell, han demostrado que la excitación prolongada del nervio pneumogástrico pone en libertad, bajo una forma soluble, sales de K, primitivamente en combinación con el músculo cardíaco, y que la excitación del simpático produce el mismo efecto con las sales de Ca.

El mismo autor ha descubierto que el carbonato de sosa posee una acción muy evidente, ya sobre el corazón separado del animal, ya en inyecciones intravenosas sobre el propio animal vivo.

Los aniones No^3 , No^2 , So^4 , S^2O^3 no son, según L. Franca, tóxicos para el corazón. Se puede reemplazar por ellos, en la solución fisiológica, una cierta proporción de aniones de Cl, y mantener el ritmo del corazón con la misma intensidad en sus contracciones.

Salokew opina que cierta proporción de sales minerales en el organismo son necesarias para el buen funcionamiento del corazón. Muchas intermitencias cardíacas pueden ser provocadas por una insuficiencia de dichas sales. Experimentalmente, ha visto que las inyecciones de NaCl han dado siempre, en estos casos, buenos resultados.

Los experimentos acerca de los efectos de algunos medicamentos sobre el corazón son numerosísimos, y nosotros no podemos tener la pretensión de resumirlos todos; hablaremos únicamente de los principales. F. Henrijean dice que «levantar» el pulso por los cardiotónicos, no es sinónimo de aumentar la energía del corazón. Con frecuencia, estos medicamentos, á consecuencia del esfuerzo que determinan en el miocardio, dan por resultado agotar más pronto su potencia. En una experiencia, el corazón en degeneración grasosa por intoxicación crónica fosforada, recibe una pequeña dosis de adrenalina. En el corazón normal, la adrenalina refuerza la contracción y eleva la presión sanguínea. Ahora bien: en esta experiencia se ve que el corazón, después de una alza mínima en la presión, ésta decae en seguida, el corazón retarda su ritmo y, por fin, se para. En una segunda experiencia, en un estado avanzado de intoxicación digitálica, la inyección de una pequeña cantidad de adrenalina provoca una elevación considerable en la presión, y casi inmediatamente el corazón se para en sístole.

De estas experiencias, el autor deduce las siguientes consideraciones. El corazón no funciona, en estado normal, utilizando toda la fuerza de que puede disponer. La fuerza de reserva tiene una importancia capital. Es probable que el sistema nervioso tenga por función propia regular el empleo de esta fuerza. Los tóxicos cardíacos ejercen su principal efecto sobre esta función del vago. El aumento en la excitabilidad del pneumogástrico puede ser considerado como una reacción contra la exageración del trabajo del corazón. Cuando esta función está perturbada, puede ser por exceso ó por defecto. Si es por exceso, la función diastólica está aumentada hasta el punto que la parada del corazón no puede ser vencida por el excitante normal del corazón. Si es por defecto, la función diastólica está disminuída; el corazón utiliza toda su fuerza y se agota; la muerte se verifica en sístole.

Scalfati ha experimentado los efectos de los cardiotónicos en perros á quienes había provocado una degeneración grasienta del miocardio por la inyección de un miligramo diario de aceite fosforado, hasta quince ó veinte inyecciones, y ha comprobado: que cuando la degeneración grasienta es poco acentuada, la acción ejercida por el digaleno, digital, digito-

xina ó la estrofantina difiere poco de la normal. Cuando la degeneración está avanzada, los derivados de digital no tienen más que una acción muy pasajera. Pronto comienza un período de depresión y de insuficiencia cardíaca. La fibra cardíaca degenerada se comporta, como cualquier otra, de un músculo estriado. Bajo la influencia de los cardiotónicos utiliza más pronto su fuerza de reserva y se agota más rápidamente. El digaleno retarda el pulso y aumenta la fuerza de los sístoles. La digital tiene una acción más intensa, pero pasajera. La digitoxina es un verdadero veneno para el músculo en degeneración grasosa. La estrofantina es el mejor tónico en estos casos.

Bourjinski ha visto en sus experiencias personales que, si bien es cierto que el primer efecto de los medicamentos tónico-cardíacos es el de producir la lentitud del ritmo por la excitación de los vagos, no lo es, en cambio, el segundo de aceleración por parálisis de los mismos, sino que se debe á una hiperexcitabilidad de los aceleradores.

En un perro morfinizado se inyecta, en este segundo período de aceleración, 5 á 10 c. c. de cloral al décimo, y en seguida se comprueba que el trazado arterial toma los caracteres del primer período. En el mismo momento, el extremo periférico del vago seccionado se hace de nuevo sensible á la excitación eléctrica. Unos minutos más tarde reaparecen los caracteres del segundo período, ó sean aceleración cardíaca é inexcitabilidad del vago.

Por otra parte, el autor hace constar que en el animal en que los vagos han sido paralizados por la atropina, la inyección de cloral no produce el mismo efecto, lo que demuestra que este medicamento, en la primera experiencia, no obraba combatiendo la parálisis del vago. El cloral tiene, pues, una influencia depresora sobre la acción de los nervios aceleradores, y precisamente esta disminución de su hiperexcitabilidad es lo que permite á los pneumogástricos recobrar su actividad propia sobre el corazón.

La influencia de algunos medicamentos sobre la excitabilidad cardíaca es lo que ha estudiado Cavey Mac Cord. La sección de los nervios vagos aumenta la excitabilidad de una manera constante, pero dentro de los límites de las variaciones normales. El ioduro de potasio, el cloruro de bario, cloretona,

disminuyen mucho la excitabilidad cardíaca. Simultáneamente, la cloretona disminuye la contractilidad del corazón y el cloruro de bario la aumenta. El yoduro potásico no tiene efecto alguno sobre la contractilidad. La estrienina no posee acción bien marcada sobre la excitabilidad. Las sales de calcio y el cloral disminuyen constantemente esta función cardíaca. La digital la aumenta. La adrenalina, el extracto de hipófisis no ejercen una acción manifiesta, en tanto no elevan la presión arterial. La morfina, la cocaína, las sales de cobre y de estroncio no tienen influencia alguna sobre la producción de extrasístoles. Ahora falta la clínica que confirme ó mejore estas experiencias.

La acción que ejerce la estrofantina sobre el corazón y los vasos, ha sido estudiada experimentalmente en los animales y clínicamente en el hombre por diversos autores. Otto Vogt, que ha trabajado en este asunto con verdadero interés, dice que la velocidad de la sangre y la presión arterial siempre resultan aumentadas con las inyecciones de estrofantina. El número de pulsaciones disminuye después de algunos minutos de la inyección. Otto Vogt manifiesta que el notable aumento en la presión arterial que provoca la inyección intravenosa de estrofantina se debe á una tonificación del miocardio y no á un efecto vascular. Los resultados de este medicamento han sido muy buenos en manos del autor, y jamás ha tenido el menor accidente en cuarenta casos tratados por él.

Vaquez y Leconte hablan también entusiasmados de la estrofantina, aun cuando entienden que ofrece algunos peligros. Creen estos autores, como el anterior, que la estrofantina ejerce su acción casi exclusivamente sobre el miocardio. Otros muchos medicamentos han sido ensayados por vía experimental, tales como la cafeína, morfina, adonidina, estrienina, etc.; pero como se refieren principalmente á su acción como drogas, y, por tanto, desde el punto de vista terapéutico, nos creemos relevados de ocuparnos de dichas experiencias. Solamente haremos mención de los efectos tóxicos directos que el ácido láctico ejerce sobre el corazón de los animales de sangre caliente (L. Bachman) y de sangre fría (Kerr. Flack). El ácido láctico es un agente paralizante para todo el sistema cardio-vascular. Un efecto análogo parece tener la pilocarpina. El azúcar de caña, en cambio, según Gaulston, mejora positivamente la

nutrición del músculo cardíaco, por lo que el autor lo emplea en todos los casos de dilatación y desfallecimiento cardíaco, especialmente en los viejos. Los demás azúcares no tienen esta propiedad.

Los venenos tuberculosos sobre el corazón aislado de los mamíferos no alteran sus funciones de manera clara y evidente. Pepere añade al líquido de Ringer-Locke un 15 por 100 de sangre desfibrinada de conejo, saturada de oxígeno y extractos acuosos de bacilos humano, bovino ó aviario, y observa que el miocardio está dotado de grande resistencia para las toxinas tuberculosas. Sucede todo lo contrario con las endotoxinas y exo-toxinas de los bacilos tífico, diftérico, tetánico, estafilococo, diplococo, de Frankel, etc.

Los cuerpos azoados existentes fisiológicamente en la sangre (diversos productos de desasimilación, principios normales de la orina y de la sangre, tales como la urea, el carbonato amónico, la creatinina, xantina, urato de sosa, etc.) refuerzan la amplitud de las contracciones cardíacas, especialmente la urea en pequeña cantidad. Los cuerpos púricos tienen además un poder nutritivo notable sobre el miocardio.

La acción de los sueros de buey y caballo sobre el corazón del conejo no está bien dilucidada. Zlatagorow y Williamen han observado una acción tóxica que disminuye la capacidad funcional del miocardio, lo mismo con sueros normales que inmunizados. L. Lawnoy, en cambio, dice que la adición de 2 á 5 por 100 de sangre de buey, desfibrinada y filtrada, añadida al líquido de Ringer-Locke, refuerza considerablemente la fuerza de las contracciones. El suero de buey y de caballo también se muestra estimulante de la contracción, aun cuando su acción tónica no es tan enérgica como la de la sangre total.

Síntomas.—Si se estudia este capítulo en las obras clásicas, se queda el lector con tales dudas respecto á los fenómenos propios de esta enfermedad, que su reconocimiento no puede pasar de una mera presunción. Y es que la inflamación del miocardio no da lugar á síntomas de foco en la mayoría de las ocasiones, y su diagnóstico sólo puede hacerse por el examen detenido de las alteraciones de función. Las sensaciones subjetivas de opresión ó dolor en la región precordial y los síntomas generales de abatimiento, postración, palidez, vómitos, etc., no pueden tener importancia alguna para el diagnóstico general.



Éste se hace en virtud de dos alteraciones dependientes esencialmente de la fibra muscular: *las condiciones del pulso y las irregularidades del ritmo.*

Cuando en el curso de una enfermedad infecciosa, el pulso adquiere una frecuencia mayor de lo que corresponde á la temperatura, se hace blando, depresible, irregular, y el estigmomómetro marca una presión sistólica por debajo de 120 milímetros de H. g., podemos asegurar que el corazón ha sido tocado, que el miocardio ha sido invadido por el agente patógeno causante de la enfermedad general, y que la situación del enfermo adquiere desde aquel momento mayor gravedad.

De este estado pueden seguramente salir los pacientes, y curar por completo, así de su infección general, como de su afección cardíaca; pero si se tiene la ocasión de observar á estos enfermos mucho tiempo después de pasado el proceso agudo, con frecuencia, una gran parte de ellos que van con una limitación más ó menos grande en el campo de la actividad cardíaca, alguna disminución en la capacidad funcional del corazón que andando el tiempo, puede acortar la vida de los enfermos.

Todas las arritmias pueden observarse en la miocarditis infecciosa, como demostración clara y evidente de la participación que la musculatura cardíaca toma en el proceso. El signo más característico del daño causado al miocardio es la intermitencia del pulso. Ahora bien; esta intermitencia puede ser debida, como sabemos, á la extrasistolia ó á un defecto grande de la contractilidad. El método gráfico se impone aquí, no solamente para el juicio diagnóstico, sino por lo que se refiere al pronóstico, diferente en ambas arritmias. Los casos de «heart-block» en las infecciones agudas han sido observados por diversos autores, y Mackenzie dice que si se tuviera cuidado en recoger los trazados en todas las afecciones de este género, se encontraría que la disminución de la conductibilidad cardíaca es más frecuente de lo que se cree.

Yo he obtenido algunos trazados esfigmográficos en las infecciones agudas, y he visto que siempre la gravedad coexiste con las irregularidades acusadas del pulso. El ritmo nodal es para Mackenzie un signo de mal augurio. Pero lo que, según he podido apreciar, indica un pronóstico sumamente sombrío, son las arritmias por insuficiencia de la contractilidad y la

tonicidad. Respecto á la primera de estas alteraciones, no he recogido ningún trazado de pulso alternante tipo, sino una forma que yo llamaría de *cumbres desiguales*, caracterizada, como lo indica su nombre, porque siendo equidistantes las bases de las pulsaciones, los vértices tienen diferente altura. Indican estos esfigmogramas, á mi juicio, una perturbación honda en la función contráctil del miocardio, puesto que existen pulsaciones fuertes y débiles, como en la verdadera alterativa del pulso, sin más diferencia que no se suceden con perfecta regularidad.

Los signos de rápido aumento de volumen del corazón—dilatación cardíaca,—en la mayoría de los casos hacen presagiar una terminación funesta á breve plazo. Los grados ligeros de dilatación son muy comunes en casi todas las infecciones.

Preséntanse también en las miocarditis soplos de diferente intensidad y localización, los cuales parece que deben atribuirse casi siempre á relajaciones musculares de los ventrículos. Cuando aparece el ritmo embriocárdico, debe suponerse una profunda degeneración del músculo cardíaco.

No negaré que algunas veces, como quiere Huchard, esta triada sintomática de la miocarditis—*taquicardia*, *arritmias* é *hipotensión*—no sea debida á una miositis infecciosa, y sí á una neuritis; pero casi siempre, según demuestran todos los trabajos modernos de anatomía patológica, haremos bien en pensar que es el músculo, con ó sin el nervio, el más lesionado.

Miocarditis séptica.—La sepsis del miocardio reconoce las mismas causas que la endocarditis del mismo origen, y clínicamente no hay modo de distinguir—que yo sepa hasta ahora—la localización de una estreptococia ó estafilococia en el endocardio de la que lo hace preferentemente en el músculo. Esta forma de miocarditis deberá entenderse, por consiguiente, como una complicación que un agente infeccioso, del orden de los supurativos, determina sobre el corazón; y habrá que sospecharla siempre que se presenta el síndrome miocárdico antes citado en el curso de cualquier infección de carácter purulento.

Anátomo-patológicamente, la lesión que caracteriza la miocarditis séptica es la formación de pus, ya en focos miliares diseminados, ya formando una colección más ó menos grande.

Miocarditis crónica.—Muchos autores, entre ellos Mackenzie, consideran como sinónimas las palabras miocarditis crónica y esclerosis cardíaca. Esto, á mi modo de ver, es un error que trasciende á la clínica, y que es preciso evitar. La multiplicación del tejido conjuntivo y la destrucción de las fibras musculares por la degeneración fibrosa ó grasosa de las mismas que caracterizan la miocarditis crónica, puede conducir en último término á la formación de *placas esclerosas*, imposibles de distinguir anátomo-patológicamente de las provocadas por una arterio-esclerosis generalizada; pero, etiológicamente, estas placas pueden ser la consecuencia natural de una cicatrización subsiguiente á lesiones agudas de origen infeccioso ó tóxico, ó bien son determinadas por procesos degenerativos primitivamente arteriales que secundariamente acaban por invadir el corazón.

La clínica distingue perfectamente una miocarditis crónica, sobrevenida con motivo de enfermedades infectivas, frecuentemente acompañadas de lesiones valvulares, de la que es el resultado de la degeneración de los vasos, del corazón senil. Pongamos dos ejemplos que aclaren nuestra manera de pensar sobre el asunto. Supongamos un hombre joven, que años atrás padeció de reumatismo articular, ó sufrió una infección tífica, gripal, etc., y que en el momento del examen presenta disnea, soplos, dilatación de algunas cavidades, congestiones pasivas, etc. Aquí diremos que se trata de una miocarditis crónica; pero no hablaremos de una cardioesclerosis.

Por el contrario, vemos á un enfermo de edad, alcohólico, intoxicado, hipertenso, con los mismos signos cardíacos del caso anterior, sólo que con muestras evidentes de esclerosis arterial. Aquí diagnosticaremos también miocarditis, pero añadiendo el calificativo de esclerosa. En ambos casos, quizá el examen del corazón de estos dos enfermos, demostraría la existencia de placas esclerosas; mas en el primero, las arterias se conservan en estado normal, y en el segundo, no. El primero es un cardíaco simplemente; el segundo, un cardio-arterial.

Y con esto queda dicho lo más importante que conviene conocer respecto á la anatomía patológica y etiología de la miocarditis crónica.

Síntomas.—La miocarditis crónica se revela en clínica por

los signos propios de la *insuficiencia del corazón*. Siempre que el corazón sea asiento de procesos degenerativos (grasientos, céreos, segmentarios, etc., etc.), que destruyan sus elementos nobles, se manifestarán los síntomas que caracterizan la debilidad, la insuficiencia del órgano para cumplir sus funciones. Ya en diferentes capítulos de estos apuntes hemos dado á conocer muchos de los signos que caracterizan la incapacidad funcional del corazón, y no hay por qué volverlos á repetir en este sitio. Especialmente le son aplicables los fenómenos que se observan en la dilatación del corazón, pues se comprende que una fibra profundamente alterada comience por perder su función contráctil, y, por último, que se relaje por abolición de su función tónica.

Cardio-esclerosis.—La degeneración arterial puede afectar predomínios diferentes: tan pronto puede recaer en los vasos del cerebro, como en los del corazón (viscero-esclerosis), como constituir un proceso general (arterio-esclerosis). El corazón puede sufrir ya como arteria, en los procesos degenerativos de la túnica media de los vasos; ya como víscera por las alteraciones de la propia fibra muscular.

Es difícil hoy decidirse por una de las varias teorías que pretenden explicar la patogenia de la esclerosis vascular. Quizá está en lo cierto Chifford Albutt, cuando protesta contra la idea de considerar la arterio-esclerosis como una enfermedad; para este autor no es otra cosa la degeneración arterial, sino la expresión de un proceso imperfectamente conocido, y que puede ser el resultado de una intoxicación, de la hipertensión ó de alteraciones seniles.

He aquí, en verdad, las tres causas fundamentales de las degeneraciones esclerosas del miocardio ó de los vasos que le nutren. Cualquiera que sea el origen primero de toda alteración vascular, se podrá referir siempre ó á un envenenamiento (alimentación de carne en exceso, alcohol, tabaco, etc.), ó á un aumento de la tensión arterial (impermeabilidad renal, nefritis, insuficiencia hepática), ó á la edad senil de las arterias.

Una alteración vascular muy digna de tenerse en cuenta en este proceso es la obliteración de los capilares. Tal lesión dificulta extraordinariamente el paso de la sangre y constituye, por lo tanto, un obstáculo á la circulación que aumenta el trabajo del motor central. Por otra parte, el músculo cardíaco

co, en consecuencia de esta disminución del campo capilar, se encuentra insuficientemente irrigado, mal nutrido, y, por consiguiente, en condiciones favorables á su degeneración grasosa ó fibrosa.

Síntomas.—Son en extremo variables, y esta variabilidad depende, según es fácil comprender, del sitio, del punto, de la localización del mal. Pasa aquí lo mismo que cuando se considera la arterio-esclerosis en general. Si la degeneración recae en los vasos del cerebro se originará una apoplejía; si en las arterias inferiores, determinará una gangrena, etc. Pues bien; si el proceso escleroso se fija predominantemente en las arterias del corazón, ocasionará la angina de pecho; si en el fascículo de His, podrá originar el mal de Adams-Stokes, el bloqueo cardíaco; si en los vasos grandes, producirá las aortitis con soplo metálico en la base; si en el miocardio indiferenciado, se presentará el pulso alternante, etc

Generalmente, el resultado más precoz de la cardio-esclerosis es la disminución en la fuerza de reserva. La hipertensión es también un signo muy temprano que siempre conviene investigar por dos razones: primera, porque el aumento en la tensión arterial puede ser observado en los primeros momentos de su evolución. Antes de que existan lesiones graves en las paredes vasculares de carácter irremediable, y, por tanto, en una época en la que el régimen y terapéutica oportunos puede detener, cuando menos, el curso del mal; segunda, porque dicha hipertensión puede considerarse, alguna vez, como un fenómeno de defensa que conviene respetar en cierto grado y medida.

Así se ve en la clínica, que cuando la presión arterial disminuye, desaparecen, en verdad, los accesos de angina de pecho, el asma cardíaco y la respiración de Cheyne-Stokes; pero, en cambio, se presentan todos los síntomas propios de la insuficiencia de la tonicidad, es decir, se entra en el cuadro de la vulgar asistolia.

El síndrome de Adams-Stokes, el asma cardíaco y la angina de pecho son las tres manifestaciones más graves á que está abocado todo enfermo cuyo corazón ha sido invadido por el proceso esclerógeno. Las tres son en este caso, la consecuencia de una mala nutrición del miocardio (determinante) de su insuficiencia.

CAPITULO XXVIII

Pericarditis

Estudiaremos en esta lección la *pericarditis aguda y crónica* y la *sinfisis del pericardio*.

Pericarditis aguda. Etiología.—Seguramente es posible la existencia de una pericarditis hidiopática ó primitiva como consecuencia de la localización en este tejido de un microorganismo patógeno, tal como el pneumococo, el colibacilo, el bacilo de Koch, estreptococo, etc., pero con mucha más frecuencia acontece la inflamación del pericardio en el curso de las enfermedades infectivas, y muy especialmente en el reumatismo articular agudo y en la tuberculosis.

Pocas son las enfermedades infecciosas que en un momento dado de su evolución, no puedan ir acompañadas de una determinación más ó menos acentuada del pericardio. Así sucede, además de las dos enfermedades citadas, con la fiebre tifoidea, la gripe, el escorbuto, la sífilis, todas las fiebres eruptivas, la fiebre puerperal, las infecciones sépticas y la enfermedad de Bright. Debemos contar, por otra parte, con las pericarditis debidas á la propagación de un proceso inflamatorio contiguo, como la pulmonía, y especialmente la pleuresía.

Los traumatismos son otra causa determinante de pericarditis. Imerwal relata dos casos en dos niños de nueve y diez años, en los que un golpe en la región precordial ocasionó inmediatamente un derrame purulento en el pericardio. El autor cree que el traumatismo puede obrar, ó modificando el terreno y dando lugar á trastornos vasomotores, ó modificando el medio químico del corazón, ó quizá más exactamente, produciendo roturas vasculares y epiteliales que sirven de punto de entrada á estreptococos ó pneumococos existentes en los bronquios.

Anatomía patológica.—Todos los libros traen sobre este punto descripciones exactas y detalladas, á las que nada nuevo podemos añadir, como no sea un trabajo histológico de Nazari (de Roma), acerca de los *nódulos pigmentarios* del pericardio. Estos nódulos tienen algunos milímetros de diámetro, y asientan sobre el tejido conjuntivo de dicha membrana. Están constituidos por fibrillas conectivas, entremezcladas de capilares y sembradas de granulaciones de hemosiderina.

Para nuestro caso, basta con saber que la inflamación del pericardio puede no pasar del primer período hiperémico caracterizado por la inyección de la red vascular, y por el depósito de capas de fibrina que deslustran y hacen rugosa y desigual las dos hojas de la serosa, *pericarditis seca*; ó bien se verifica una exudación líquida que justifica al nombre de *pericarditis con derrame*. El exudado puede ser *sero-fibrinoso*, *hemorrágico* ó *purulento*. La naturaleza de la enfermedad fundamental tiene cierta importancia sobre la del exudado. Así, en el reumatismo, lo general es que el derrame sea *sero-fibrinoso*; en el escorbuto, cáncer, viruela negra, caquexias y tuberculosis, *hemorrágico*; y es francamente *purulento* en los casos de infección puerperal, sepsis quirúrgica y afecciones piohémicas en general.

La cantidad de líquido que puede contener el pericardio varía de 200 á 500 gramos; pero se cuentan derrames que pasaban de los 1.500 gramos. Al principio, el líquido se colecciona en los espacios que la serosa deja libres entre los grandes vasos, hacia la base; después el pericardio se va distendiendo, y el corazón es rechazado hacia arriba y atrás.

Es muy raro que el corazón se encuentre rodeado por todas partes de una capa de líquido de igual espesor. Por lo general, éste se acumula especialmente por detrás del órgano, y queda una parte libre ó con muy poco exudado, en contacto con la pared torácica.

Pericarditis seca. Síntomas.—Así como en el diagnóstico de las miocarditis los signos funcionales son los que nos llevan al diagnóstico con mayor seguridad, en la pericarditis los signos físicos recobran toda su importancia. El *ruido de frote pericardiaco*, perceptible por la auscultación, y muchas veces también por la palpación, es el signo máximo de la pericarditis seca, al lado del cual todos los demás síntomas subjetivos

tienen una importancia muy secundaria. Lo que ocurre es que algunas veces no se oye dicho ruido, á pesar de que la autopsia demuestra las señales evidentes de la inflamación. Sucede esto cuando las vellosidades son muy blandas ó cuando los depósitos formados son de naturaleza fibrino-purulenta.

En determinadas circunstancias, el roce pericardítico se puede auscultar en el dorso. R. Pauly lo ha percibido en la punta del omoplato izquierdo en un enfermo, en el que pudo hacer la autopsia. En ésta se vió que el pulmón izquierdo no descendía por detrás tanto como el derecho, y que por debajo de aquél, en un espacio de tres traveses de dedo, aparecía el saco pericardíaco en contacto directo de la pared torácica posterior. La masa formada por el corazón enormemente hipertrofiado, y el líquido pericardíaco, habían rechazado el pulmón izquierdo, lo que explicaba que el frote producido por las dos hojas posteriores de la serosa se auscultara perfectamente en el dorso.

Respecto á los caracteres propios del ruido de frote pericardíaco, así como su diagnóstico diferencial con los endocárdicos y pleuropulmonares, remito al lector al capítulo VII de estos apuntes, donde sucintamente queda dicho cuanto se refiere á este punto.

La pericarditis seca puede no pasar de este estado, y retrogradando las lesiones, sobrevenir la curación. Así lo he visto varias veces en la pericarditis de origen reumático. Otras veces, persisten los fenómenos físicos durante un tiempo más ó menos largo, que es lo que se llama pericarditis crónica, ó con más frecuencia camina hacia la formación de un exudado líquido que se acumula en el saco pericardíaco.

Pericarditis con derrame. Síntomas.—Los datos suministrados por los diferentes medios exploratorios son múltiples, y conviene llevar algún orden en su exposición. Este método es, salvo pequeñas diferencias, el que también debemos seguir en el examen de los enfermos.

Decúbito.—Edg. Hirtz llama la atención acerca de la «posición genu-pectoral». Cuando se ve, ha dicho este autor, á un enfermo de rodillas sobre la cama, con el cuerpo inclinado hacia adelante y sostenido por los codos, se puede estar seguro que aquel enfermo tiene un gran derrame pericardíaco. Así lo ha podido comprobar en dos casos típicos.

En cambio, Orsat y Mouisset han hecho la autopsia á tres sujetos que adoptaron en vida «la posición genu-pectoral», y en ninguno de los tres había la menor traza de derrame pericardíaco.

Bueno será tener en cuenta este signo siempre que se presente como sospechoso de algo pericardíaco; pero es indudable que el profesor Hirtz ha cometido un error al darlo como patognomónico. Yo he visto á muchos enfermos asistólicos, viejos sobre todo, adoptar esta posición, y seguramente no tenían ningún líquido en el pericardio.

Inspección.—En los niños ó jóvenes de tórax flexible la presencia de líquido en el pericardio puede manifestarse por el *abombamiento de la región precordial*. La curvatura es generalmente ovalar, y ocupa el espacio comprendido entre la tercera y sexta costilla del lado izquierdo. Este fenómeno también se observa en las grandes hipertrofias del corazón. Existe á la vez una disminución en la expansión inspiratoria del lado izquierdo del tórax. Si el derrame es abundante, el diafragma puede estar descendido, y entonces el *lóbulo izquierdo del hígado forma saliente en el epigastrio y está animado de fuertes pulsaciones* (signo de Auenbrugger). Más irrecuientemente se observa, según West, la *retracción sistólica del epigastrio*, aun cuando este signo también puede presentarse en la sínfisis pericardíaca. Ciril Ogle ha notado el *ingurgitamiento de las venas del cuello*, pero con la particularidad de que en estos vasos no se observan latidos.

Palpación.—Suministra el dato importante de la disminución ó la *supresión del choque de la punta*. Á menudo basta hacer sentar al enfermo ó inclinar el cuerpo hacia adelante para que reaparezca. También se puede, por palpación, apreciar en algunos casos la *dislocación del choque de la punta* hacia arriba, esto es, hacia el tercer espacio intercostal. Del mismo modo es importante para el diagnóstico averiguar que la *macidez cardíaca sobrepasa el sitio donde choca la punta*, lo cual es debido á que la macidez producida por el derrame alcanza más hacia la izquierda del punto adonde llega el vértice del corazón.

Percusión.—Apenas hay otra enfermedad del corazón que determine una *macidez tan extensa* como la que producen los derrames pericardíacos. Así es que S. West ha podido obser-

var en un hombre una zona maciza, que rebasaba cinco centímetros la línea mamilar derecha y diez centímetros la izquierda. Comienza la obscuridad pleximétrica en el tercero y aun en el segundo espacio intercostal, y llega, por abajo, hasta la octava costilla. Un signo precoz del derrame lo constituye una zona maciza al nivel del tercer espacio intercostal izquierdo. Este signo, sin embargo, no siempre es debido á la pericarditis, sino que también puede provocarlo una gran dilatación de la aurícula izquierda. Precozmente también puede presentarse el *signo de Rotch*, consistente en una macidez absoluta en el quinto espacio intercostal derecho, hasta tres ó cuatro centímetros por fuera del borde del esternón. Hay que tener en cuenta que el signo de Rotch puede ofrecerse cuando existe una pronunciada dilatación de la aurícula derecha. En conjunto, la macidez cardíaca adopta la forma de una pera ó un triángulo, con la base hacia abajo.

Las mayores dificultades estriban en la resolución del problema de si el aumento en la macidez del corazón depende de una pericarditis ó de una hipertrofia cardíaca. A este fin creo que merecen tenerse en cuenta los cuatro datos siguientes: 1.º Que la macidez pericardíaca aumenta de día en día, por decirlo así, á la vista del clínico. 2.º Que no hay zona de submacidez, es decir, lo que los autores llaman *macidez relativa*, sino que el sonido pleximétrico es absolutamente femoral por todos los sitios. 3.º Que dicha zona maciza abarca más espacio del sitio donde late la punta. 4.º Que el ángulo entre la macidez hepática y la del corazón (*ángulo hepato-cardíaco de Ebslein*) desaparece para ser substituído por una línea curva.

Signo de Abrams.—Este autor considera que su reflejo cardíaco es el mejor medio de distinguir el derrame pericardíaco del aumento hipertrófico con ó sin dilatación del corazón. En efecto: en la pericarditis exudativa no se puede apreciar reducción alguna del área de macidez por la percusión de la región precordial, toda vez que, aun en caso de producirse ésta, la presencia del derrame, impediría que se notase.

Signo de Pins.—En los niños, exclusivamente, ó en los adultos jóvenes de tórax estrecho, puede observarse en la región postero-inferior de la mitad izquierda del pecho, egofonía, soplo pleurítico y macidez. Estos signos, que pueden hacer pensar en la existencia de un derrame pleurítico, se atenúan ó

desaparecen por completo en cuanto el enfermo tome la posición genu-pectoral. Esto prueba que tales signos son debidos á la atelectasia del lóbulo inferior del pulmón izquierdo comprimido por el derrame pericárdico.

Auscultación.—El ruido de roce característico de la pericarditis seca puede subsistir por largo tiempo en la base del corazón, aun cuando exista un derrame abundante. Gracias á la persistencia de este signo estetoscópico, he podido alguna vez reconocer el origen de la enfermedad, y orientarme acertadamente en el diagnóstico. Cuando el derrame es abundante, los tonos cardíacos aparecen velados, oscuros, lejanos. Por propia experiencia, sin embargo, aconsejo no fiarse mucho de estos síntomas de auscultación, porque para que tal cosa ocurra es preciso que el corazón se encuentre sumergido verdaderamente en una bolsa de líquido, y lo general es, como se sabe, que éste se acumule más bien por los lados y parte posterior.

Es posible que los tonos cardíacos sean oídos bastante lejos del sitio de su producción, y aun en el dorso, á pesar de la existencia de una considerable cantidad de derrame. En tales casos, debemos pensar que existe una infiltración indurativa pulmonar, ó una gran hipertrofia miocárdica que favorece el contacto del corazón con la caja torácica.

La *trifonia de Ortner* (desdoblamiento del primer ruido al nivel de la aorta y de las carótidas); la duplicidad del segundo tono en la base, los soplos sistólicos en esta misma zona, no tienen valor semeiológico definido en este caso.

Caracteres del pulso.—La conducta del pulso depende principalmente de la miocarditis concomitante, la mayoría de las veces. De modo que las desigualdades, arritmias y debilidad de la onda arterial deben atribuirse más bien al estado del músculo que á la compresión producida por el derrame. Por lo que respecta al *pulso paradójico*, su valor diagnóstico es diferentemente interpretado por los autores. Para Jacob, es el primero de los síntomas en orden jerárquico, mientras que West entiende que esta forma de pulso nunca se debe á la pericarditis ni al derrame, sino que es propio de la mediastinitis fibrosa; son bridas que pinzan la aorta á cada inspiración, determinando una disminución de amplitud de las ondas sanguíneas en este movimiento respiratorio.

Á mí me ha hecho siempre sospechar un derrame del pericardio, agudo ó crónico, cuando he visto un pulso fuerte y tenso coincidiendo con la disminución ó ausencia del choque de la punta. Claro que cuando existe al propio tiempo que el derrame una degeneración del miocardio, falta esta disparidad entre el latido de la punta y el de la arteria.

R. Bernert ha observado en algunos casos la desigualdad de los pulsos radiales y carotídeos; el pulso del lado izquierdo es más débil que el derecho. Este mismo autor ha podido notar en la pericarditis exudativa otros síntomas más raros, entre los que describe: 1.º La desigualdad de las pupilas; la izquierda más dilatada que la derecha. 2.º Fenómenos de irritación del frénico; dolor sobre el trayecto del nervio, accesos de tos pertinaces, vómitos. 3.º Una sensibilidad excesiva á la presión y un ligero edema de la región precordial. 4.º El carácter intermitente en la evolución y progreso del derrame.

Síntomas pulmonares.—La percusión puede revelar una pequeña zona de macidez cuadrilátera en el espacio escapulo-vertebral, junto al ángulo inferior del omoplato izquierdo (*signo de Bamberger*). Ó bien se observa una zona maciza más extensa en la base izquierda, ocupando todo el lóbulo inferior del pulmón de este lado. La auscultación demuestra en esta región disminución del murmullo vesicular, soplo tubario y estertores crepitantes (*signo de Ewart*). Parkinson concede un real valor á estos signos, que algunas veces ha visto preceder al derrame pericardíaco, y lo atribuye á la compresión ejercida por éste sobre las ramas del bronquio izquierdo. Box, por el contrario, cree que semejantes fenómenos pueden observarse á consecuencia de la dilatación de la aurícula izquierda, ó también de congestiones y hepatizaciones pulmonares en la base izquierda.

Esto, no obstante, recomiendo fijar mucho la atención sobre el signo de Ewart, porque puede ser motivo de un error de diagnóstico. Hace poco tiempo se presentó en mi consulta pública del Instituto, una mujer presa de violenta disnea; el poco ejercicio que tuvo que hacer para desnudarse la ahogaba por momentos. El corazón estaba animado de enérgicas pulsaciones y la punta latía un poco por debajo de su sitio, pero su impulsión era muy fuerte. No había soplos. En el espacio escapulo-vertebral izquierdo, cerca de la punta del omoplato, exis-

tía una zona maciza, con ausencia de murmullo vesicular y de vibraciones vocales. Pensé en un derrame pleurítico, y solicité de mi distinguido amigo, el notable cirujano Dr. Arnal, practicase una punción en este sitio. Hubo necesidad de introducir mucho la aguja, y al aspirar, salió un líquido ambarino, completamente transparente. Al terminar, el Dr. Arnal se volvió á mí y me dijo: «Me parece que hemos puncionado el pericardio». Yo también lo creo ahora así.

Mackenzie puncionó un derrame pericardíaco purulento que había tomado por un empiema. Desde luego que hay que contar con la posibilidad de la existencia de ambos derrames.

La *disnea*, que puede presentarse ya en el primer período de la pericarditis, por acción refleja ó por propagación del estímulo flogógeno á los frénicos, es, según nuestra particular experiencia, uno de los síntomas más constantes en el período de derrame. La compresión y los fenómenos congestivos, por parte de los pulmones, y los trastornos de la circulación intracardíaca, son causas más que suficientes para que pueda sobrevenir hasta una verdadera ortopnea.

La *disfagia* es frecuente observarla en el curso de la pericarditis exudativa, como un efecto mecánico debido á la compresión del derrame sobre el esófago.

Radioscopia.—Completa y perfecciona los datos clínicos. Bruce y Lister dan los siguientes detalles para distinguir por radioscopia los derrames del pericardio de la dilatación cardíaca: 1.º, *su forma esférica*; 2.º, *sus contornos limpios y no esfumados*, como en el corazón dilatado; 3.º, *la poca amplitud ó la ausencia de movimientos pulsátiles*; 4.º, *la poca movilidad ó la inamovilidad del diafragma*. Quizá este último carácter contribuya á explicar el colapso de los lóbulos inferiores del pulmón.

Rombeld ha podido observar que, en un tercio de los casos examinados, el pericardio normal es visible en los sujetos sanos. El punto que más fácilmente se aprecia es el fondo de saco pericardio-diafragmático izquierdo, que se presenta bajo la forma de un triángulo gris claro que se destaca sobre la sombra más oscura del corazón. En los casos patológicos se distingue bien la sombra compacta del corazón, y en la periferia, la sombra más ligera del derrame que le rodea.

Síntomas por parte del hígado.—Según O. Hess, la pericar-

ditis puede acompañarse de un éxtasis hepático considerable, aislado; es decir, sin que los demás órganos participen de este trastorno circulatorio. Esta congestión hepática, no solamente está destinada á aligerar la circulación general, sino que está íntimamente relacionada con una regurgitación periódica de la sangre del corazón derecho hacia el hígado, por intermedio de las venas suprahepáticas. El hígado vendría á representar en estos casos el papel de *órgano regulador del corazón derecho*. Esta onda retrógrada de sangre venosa ha sido confirmada por las experiencias de Stolnikow. Así, pues, en los casos de pericarditis, los fenómenos de éxtasis hepático deben ser considerados como fenómenos de compensación relativamente favorables para el curso del proceso.

Pericarditis purulenta.—Todos los clínicos están de acuerdo respecto á lo difícil que es diagnosticar la pericarditis purulenta, á causa de que, con gran frecuencia, se presenta de un modo latente y de que el derrame es, por lo general, poco abundante. Ofrécese la mayoría de las veces en el curso de enfermedades piógenas, consecutiva á una otitis, á una osteomielitis, á una herida séptica, traumática ú operatoria ó á una pneumonía. Las investigaciones bacteriológicas demuestran la frecuencia de los pneumococos y estreptococos sobre todos los demás gérmenes. Aun el diagnóstico se hace más difícil cuando el pío-pericardias coexiste con un empiema, lo que sucede, según Poynton, en un 60 por 100 de los casos.

La evolución es lenta, con síntomas poco característicos. Suele faltar el ruido de roce pericardiaco, la macidez está poco aumentada, en tanto que los signos pleurales ó pulmonares llaman más la atención del médico. Alguna vez, el diagnóstico de pericarditis purulenta sólo puede hacerse después de haber tratado quirúrgicamente un empiema. Se observa entonces que el enfermo no mejora, que sigue la fiebre hética, el adelgazamiento, los sudores, el color terroso, la intensa disnea y la gran postración de fuerzas. Yo he visto un caso de éstos que terminó por la muerte.

Lees insiste particularmente en el carácter latente que presentan las pericarditis purulentas metapneumónicas, apiréticas, sin signos físicos, determinantes muchas veces de muertes rápidas, cuya causa no se encuentra más que en la autopsia.

West dice que cuando se vea una colección de pus apuntar en la región precordial, seguramente no se trata de una pericarditis purulenta, *pues ésta jamás tiene tendencia á abrirse al exterior.*

Carácter de los exudados.—Fuera de lo que pueda dar de sí la naturaleza de la enfermedad causal, que, después de todo, es muy inseguro, no hay otro medio, para averiguar la clase del derrame, que la *punción exploradora*. Ahora, que esta punción puede resultar *negativa*, á pesar de existir líquido en el pericardio, y esto por dos razones principales: 1.^a Porque el pericardio, en las inflamaciones de larga fecha, se halla tan endurecido, que no se deja penetrar por la aguja. 2.^a Porque el exudado puede encontrarse acumulado en el lado derecho del corazón, ó *únicamente por detrás del mismo.*

Se puede puncionar en uno de los cuatro puntos siguientes: 1.^o Extremidad interna del tercer espacio intercostal izquierdo (sitio de la *muesca de Simpson*): punto peligroso, á causa de la proximidad de la aurícula izquierda. 2.^o Extremidad interna del quinto espacio intercostal derecho (ángulo de Rotch): se corre el peligro de herir la aurícula derecha. Sears aconseja el tercer ó cuarto espacio, á la derecha del esternón. 3.^o Extremidad interna del quinto espacio intercostal izquierdo: en este punto no se atraviesa ni la pleura ni el pulmón. 4.^o Quinto ó sexto espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea mamilar; pero bien entendido que *dentro del área de macidez*: es el sitio de elección.

Pericarditis crónica.—Es, generalmente, la reliquia de la pericarditis aguda, detenida en su período de regresión. Se presenta con más frecuencia en los tuberculosos, bríhticos, ancianos y sujetos debilitados. En algunas ocasiones, ya porque realmente suceda así, ya porque haya pasado inadvertida la primera fase aguda, la pericarditis parece ser crónica desde el principio.

Cuando sucede á una forma aguda, la pericarditis crónica se caracteriza por la persistencia de los signos físicos; continúa la macidez, el roce, la fiebre remitente, los exudados experimentan oscilaciones respecto á la cantidad, aumentan los desórdenes circulatorios, el miocardio desfallece, se presenta el anasarca y los enfermos mueren con todos los signos de una insuficiencia cardíaca progresiva é irreductible. Tal es el

curso que suele llevar la pericarditis de los viejos y de los individuos agotados.

En el curso del *mal de Brigh* son frecuentes las complicaciones pericardiácas. Desde el punto de vista patogénico de las pericarditis bríghticas, se han manifestado dos grandes corrientes de opinión: una, que admite únicamente el *origen infeccioso* de la complicación, sea cual fuere el momento en que aparezca dentro de la nefritis; otra, que reconoce á los accidentes pericardíticos una causa exclusivamente *tóxica*. Recientemente, en tanto algunos defendían la teoría claramente *tuberculosa* de esta pericarditis, Tessier, Widal y otros estiman que es preciso hacer una distinción entre las diversas manifestaciones bríghticas sobre el pericardio. Desde luego existen las *pericarditis infecciosas de origen secundario*, como la *pericarditis tuberculosa*, la cual representa el 50 por 100 de los casos; pero al lado de ésta hay que colocar otras formas debidas á la autointoxicación renal, determinante de otras dos variedades: la *pericarditis con derrame* y la *pericarditis seca adhesiva*. La pericarditis con derrame evoluciona generalmente á la vez que un hidrotórax bilateral; es como un acceso de edema agudo pericardiáco, comparable al edema agudo pulmonar y, como él, ocasionado por la debilitación del ventrículo izquierdo, la alteración sanguínea y la hipotensión venosa.

En cuanto á la pericarditis seca adhesiva, Tessier la explica por la acción de las toxoalbúminas, que pueden encontrarse en los bríghticos aun con un riñón permeable y un suero sanguíneo hipotóxico. Esta noción de los venenos *endo-secretorios*, comparable á la de los *venenos de retención*, merece ser muy tenida en cuenta. La *albumosuria* es, para este autor, de un pronóstico muy alarmante.

Widal y Wiel son de opinión que en las pericarditis bríghticas, junto con la noción de las sustancias tóxicas, hay que considerar la *retención azoada*, la *retención clorurada* y la *hipertensión*, tres factores que acusan extraordinaria gravedad en toda pericarditis ligada á un proceso crónico renal.

Otros investigadores, Chalier y Nové-Josserand, hablan de las pericarditis bríghticas, y se muestran decididos partidarios de la *teoría infecciosa*, toda vez que en un caso aislaron del líquido pericardiáco, y cultivaron después, el estreptococo,

lo mismo que se ha conseguido otras muchas veces. Hay, pues, razones suficientes para admitir hoy en la enfermedad de Bright dos formas de pericarditis: una tóxica, dependiente de la uremia; otra infecciosa, ocasionada por la presencia de gérmenes morbosos.

Todas estas pericarditis se instalan de un modo lento, insidioso, sin fenómenos reactivos ni físicos bien determinados. Ordinariamente dominan los fenómenos generales: arritmias, disfagia, dolores retro-esternales ó en los costados, angustias muy vivas y disnea extremada. Su pronóstico es extremadamente grave.

SÍNFISIS DEL PERICARDIO

Las adherencias del pericardio subsiguen de ordinario á las diversas formas de pericarditis, de las que no son más que una terminación. Pero también, la tuberculosis sobre todo, determina de un modo insidioso ó latente la aglutinación de las hojas del pericardio. La obliteración pericardiaca puede revestir dos formas: una en la que la unión se establece entre las dos hojas del pericardio (*sinfisis cardiaca propiamente dicha*), indagnosticable por completo, cuando es pura, porque no da lugar á síntomas de ninguna especie. Otra, en la que el pericardio fibroso establece adherencias con los órganos próximos, pleura, pared costal, diafragma, y especialmente con el tejido celular del mediastino anterior (*mediastino-pericarditis callosa*), dificultando considerablemente el trabajo del corazón.

Síntomas.—La mayoría de los clínicos de nuestra época aseguran que las adherencias pericardiacas pueden permanecer latentes durante toda la vida, constituyendo un hallazgo de autopsia. Acontece esto cuando las bridas son parciales, poco extensas y, sobre todo, cuando se limitan á soldar las dos hojas de la serosa únicamente, porque entonces no entorpecen realmente la función cardíaca. La mayoría de las veces, sin embargo, un examen detenido revela la sínfisis cardíaca por un conjunto de signos físicos que, sin ser patognomónicos, demuestran el obstáculo puesto á la marcha fisiológica del corazón.

Inspección.—En pocas enfermedades del corazón puede la inspección simple recoger tal número de síntomas aprovechables para el diagnóstico. Se nota en unas ocasiones *combadu-*

ra, y otras, *depresión* de la región precordial. El abombamiento, casi siempre moderado, se presenta cuando existe gran hipertrofia cardíaca y no es signo muy estimable, dada la variedad de circunstancias en que puede observarse. La depresión, más rara, tiene mayor valor. Se la encuentra en los casos en que el corazón está sujeto por bridas posteriores á la columna vertebral y existen además adherencias pleuro-costales que impiden la penetración de la lengüeta pulmonar por delante del corazón.

También es interesante el *signo de Wenckebach*. Consiste en la ausencia ó disminución en la propulsión inspiratoria de la parte inferior del esternón. Normalmente, la pared anterior costo-esternal es proyectada hacia adelante á cada movimiento inspiratorio. Pues cuando existen adherencias entre el pericardio y el diafragma, el descenso de este músculo en la inspiración se encuentra grandemente dificultado y la pared torácica permanece inmóvil.

La sínfisis puede determinar el *movimiento de reptación sistólica precordial*, descrito por Jaccoud. Es un movimiento ondulatorio ó de vaivén que abarca toda la región cardíaca, comienza en el sístole y parece que dibuja la marcha de la contracción de arriba abajo y de derecha á izquierda. Según Jaccoud, «constituye un signo seguro y suficiente por sí solo de la adherencia generalizada del pericardio». Por desgracia, no es así; una dilatación hipertrófica del corazón puede producir el mismo fenómeno. Yo he observado la reptación sistólica de Jaccoud en enfermos tuberculosos taquicárdicos.

Pero el signo más importante, y á veces el único, es la *retracción sistólica del choque de la punta*. Esta depresión puede limitarse á un solo espacio intercostal (depresión unicostal) ó extenderse á varios espacios (depresión pluricostal). Cuando la acción del corazón está excitada, estas retracciones suelen manifestarse con especial violencia, y si se trata de la segunda variedad, también pueden apreciarse en la parte inferior del esternón, en el epigastrio y en los cartílagos costales inmediatos del lado izquierdo.

Las depresiones extensas tienen un valor semiológico mucho mayor que las limitadas á la punta, é indican con bastante seguridad la existencia de fuertes adherencias entre el peri-

cardio y la pared anterior y posterior del tórax. Se comprende que este signo sólo se revelará cuando, además de existir las sinequias antero-posteriores, el miocardio es suficientemente enérgico para vencer la resistencia opuesta á su locomoción. Así se explica que puedan faltar dichas retracciones, cuando en los últimos períodos de la enfermedad el músculo comienza á desfallecer.

Otras condiciones de la función cardíaca dan también lugar á las retracciones sistólicas; pero, á la verdad, aparecen éstas muy limitadas á la punta. Preciso es, además, no confundir estas depresiones con las que son debidas á adherencias pleurales, que también se aprecian en varios espacios; pero en este caso *no hay retirada del choque de la punta*, sino que éste permanece normal ó es más intenso.

Durante el diástole se observa, en algunos casos, *un choque ó latido diastólico* que significa la vuelta más ó menos brusca de la pared torácica á su posición normal, en virtud de la elasticidad de ésta.

Por inspección se aprecia también el *signo de Broadbent*, que consiste en la retracción sistólica de uno ó más espacios intercostales en la región posterior é izquierda del tórax, un poco por debajo y por fuera de la punta del omoplato. Tampoco tiene este signo, como lo ha demostrado Peterson, un valor absoluto, aisladamente considerado; pero, cuando se presenta unido á otros, es de los más seguros.

Otros dos signos puede recoger todavía la aplicación inteligente del sentido de la vista, que son: *la dilatación inspiratoria y la depresión diastólica de las venas del cuello*. La dilatación, descrita por Kussmaul, es un fenómeno inverso al normal, resultado de la tracción ejercida sobre los troncos venosos por bridas pericardio-mediastínicas, que, al distenderse, provocan un éxtasis momentáneo de sangre. La depresión diastólica de las yugulares (*signo de Fiedreich*), es, para algunos autores, cuando se presenta combinada con la retracción sistólica de la pared anterior izquierda del pecho, signo indudable de mediastino-pericarditis.

Palpación.—Permite comprobar la *debilidad ó la desaparición del choque de la punta*. Signo de mediocre valor es éste para el caso presente, puesto que también puede presentarse en la degeneración miocárdica, en los derrames del pericardio

y en otras circunstancias. Mucho más importante es la *inmovilidad* del mismo choque en los cambios de decúbito. Tengo á éste como uno de los signos más seguros de sínfisis cardíaca. En los pocos casos que he visto de adherencias pericardíacas, ó mejor dicho, que he diagnosticado, pues ciertamente habrán pasado por delante de mí algunos enfermos en los que no he sospechado siquiera la presencia de dichas adherencias, siempre he encontrado que la punta del corazón permanecía fija en su sitio.

Según Duroziez, aplicando la mano sobre la región de la punta, se siente un *choque sistólico*, aun cuando la vista perciba la retracción ó retirada de aquélla en el mismo momento. En opinión de este autor, «retirada á la vista, choque al tacto», es el mejor signo de mediastino-pericarditis.

Percusión.—Con gran frecuencia podrá observarse un notable aumento en la insonoridad cardíaca, como corresponde á la considerable hipertrofia que acompaña á estas lesiones que estamos tratando. Un fenómeno más directamente relacionado con las adherencias extrapericardíacas es la desaparición de la macidez relativa y que, según ha observado Potain, *la macidez permanece invariable cualquiera que sea la posición dada al enfermo.*

El reflejo de Abrams.—Falta en la sínfisis pericardíaca. P. Merklen y J. Heitz han podido comprobar la ausencia de este signo, por lo menos, en aquellos casos más importantes en clínica, es decir, cuando la sínfisis se complica de mediasinitis. Se comprende, en efecto, que cuando el corazón esté sujeto por bridas inextensibles á la tráquea y al esófago por detrás, y al esternón y cara interna de las costillas por delante, sea completamente imposible que el órgano pueda reducirse en volumen por las excitaciones reflejas determinadas por cualquier medio físico. La ausencia del signo de Abrams guarda, pues, estrecha armonía con la invariabilidad de la macidez señalada por Potain, y obedece á las mismas causas.

Auscultación.—El oído no recoge ningún signo característico de esta afección. Los soples señalados por Aran, Potain, Betz, Rosenbach, etc., etc., en ciertos casos particulares, no han tenido la confirmación necesaria por otros clínicos. Trátase casi siempre de ruidos dependientes de la endomiocarditis,

que muchas veces acompaña á las pericardio-mediastinitis. Cabe también pensar en la posibilidad de que, en determinadas ocasiones, una brida que ejerza tracción sobre una parte del miocardio, determina un ruido anormal de especiales caracteres acústicos, como silbidos, chasquidos, etc.; pero dada la gran variedad de inserción, formas anatómicas de dichas adherencias, etc., de ningún modo puede concederse á estos fenómenos estetoscópicos estimación ninguna para el diagnóstico, dado lo observado hasta la fecha.

Caracteres del pulso.—Berheim ha dicho, con mucha razón, que el pulso radial revela sobre todo la forma de la contracción del miocardio, y suministra más elementos al pronóstico de la sínfisis que á su diagnóstico. También aquí el *pulso paradójico* ha sido observado diferentes veces, como en los derrames pericardiácos, sin que los diversos autores hayan podido ponerse de acuerdo respecto al tanto de frecuencia y á su significación diagnóstica. En una relación de veinte casos de sínfisis operados por cardiólisis que tengo á la vista, sólo en dos se observó claramente el pulso paradoxal.

Trazados esfigmográficos.—C. Pezzi ha observado en tres casos de sínfisis endopericárdica un signo gráfico de mucho valor, á condición de que el botón del cardiógrafo se aplique exactamente sobre la misma punta del corazón. Tal signo consiste en la ausencia de la onda auricular en el cardiograma, coincidiendo con la demostración de dicha elevación auricular en el flebograma. No acertamos á comprender bien lo que quiere decir con esto el Sr. Pezzi. A mi modo de ver, el signo de Pezzi no quiere significar más que una debilidad paralítica de la aurícula izquierda.

Radioscopia.—Los recursos que aporta la radiología al diagnóstico de las mediastino-pericarditis son de lo más importante. Claro que los rayos X no reducen á cero las causas de error; pero es evidente que cuando corroboran los datos clínicos, acaban de fundamentar el diagnóstico.

Las adherencias pericardiácas se manifiestan radiológicamente de dos maneras: ó bien son directamente visibles en la pantalla ó en el cliché, porque tienen suficiente espesor para proyectar una sombra, ó porque asientan en regiones normalmente transparentes, ó bien traducen su presencia por la inmovilización del corazón ó de los órganos vecinos, como el

diafragma muy especialmente. En cuanto al sitio de las adherencias, Vaquez y Bordet dicen que las que fijan la base del corazón se traducen por los signos siguientes: 1.º Sombras irregulares, dentelladas sobre el contorno superior del corazón. 2.º Inmovilidad de las desviaciones laterales de la base. 3.º Disminución ó abolición de las desviaciones respiratorias en el tercio superior de su proyección. 4.º Modificaciones ligeras en la movilidad del diafragma.

Las adherencias de la punta presentan: 1.º Sombras dentelladas en esta región. 2.º Inmovilidad de la punta. Si las adherencias se fijan en el diafragma, ó también si el pericardio está unido á la pared torácica, los movimientos de aquel músculo están más ó menos disminuídos ó suprimidos enteramente.

Cuando las sinequias fijan la cara anterior del corazón á la pared torácica, las desviaciones del órgano por los decúbitos ó por los actos respiratorios apenas existen. La mediastinitis posterior se revela á la radioscopia en posición oblicua por sombras veladas ó manchas que obscurecen el espacio claro retrocardíaco.

Signos funcionales.—Los trastornos funcionales sólo revelan la insuficiencia del miocardio. Presentan el cuadro completo de la asistolia con éxtasis venoso, pulso pequeño é irregular, edema de las extremidades inferiores, gran congestión hepática, cianosis etc. Lo que más contribuye, á mi juicio, á dificultar enormemente el diagnóstico de la sínfisis, es que este conjunto de síntomas aparece muy precozmente cuando el miocardio está atacado de degeneración desde el momento mismo de la pericarditis inicial. Entonces los signos de agotamiento cardíaco dominan por completo la escena, y los propios de la sínfisis pasan desaparecidos.

Diagnóstico.—En lo que llevo dicho se encontrarán los puntos de referencia más importantes para llegar al diagnóstico. Recordaré aquí únicamente que los datos clínicos que permiten fundar un diagnóstico de adherencias extra-pericardíacas son: la abolición del reflejo cardíaco, la inmovilidad del choque de la punta, las retracciones sistólicas de la pared precordial, la ausencia de expansión inspiratoria del esternón y el aumento é invariabilidad de la macidez absoluta. Por radioscopia tenemos: la presencia de sombras contorneando el cora-

zón, la inmovilidad de las desviaciones respiratorias del mismo, la inmovilidad del diafragma, el obscurecimiento de los mediastinos anterior y posterior.

Pneumo-pericardias.— El *pneumo-pericardias* es una afección rara que se caracteriza por el *abombamiento* de la región precordial, el *sonido timpánico* que reemplaza la macidez cardíaca y el *timbre metálico* de los tonos del corazón.

CAPITULO XXIX

El corazón en las infecciones.

Los médicos antiguos, que no tenían medios para distinguir, conocer y separar bien las lesiones anatómicas, y los modernos, que cuentan con grandes recursos para detallar y adquirir datos ciertos acerca de las más pequeñas alteraciones de los tejidos, han venido á coincidir en un concepto fundamental que no debe apartarse de la mente del clínico, y es que cuando el corazón es invadido por los organismos patógenos, no es el endocardio ni el pericardio exclusivamente los afectados, sino todo el corazón, es decir, el miocardio con sus dos revestimientos interno y externo. Preciso será, por consiguiente, resurgir la palabra «carditis» con que los clínicos de la pasada centuria designaban la participación aguda ó crónica que el corazón tomaba en las enfermedades generales.

Etiología.—De un modo general puede decirse que el corazón puede interesarse en el curso de todas las enfermedades infecciosas; pero hay algunas de éstas que muestran cierta predilección por dicho órgano. Figuran entre ellas el reumatismo, la fiebre tifoidea, la escarlatina, la difteria, la pneumonía, la gripe, tuberculosis, sífilis y septicemia.

Las inoculaciones practicadas por Max Björkstén al cobayo y al conejo con cultivos virulentos de colibacilo, bacilo de Eberth, pneumococo, estafilococo, han determinado constantemente á los animales en experiencia, lesiones miocárdicas muy extensas y muy parecidas entre sí. Las toxinas juegan indudablemente un cierto papel en la intensidad de las lesiones, pues se ha observado que si se practica la inyección con cultivos filtrados, las miocarditis provocadas son iguales á cuando se inoculan cultivos sin filtrar, pero mucho menos profundas. La toxina diftérica especialmente ejerce una acción

paralizante notable. Las lesiones del miocardio (procesos degenerativos, granulosos, céreos y grasos) aparecen al día siguiente de la invasión microbiana, y los microorganismos específicos se encuentran en los focos patológicos. Las infecciones asociadas se favorecen mutuamente aumentando la gravedad y extensión de las alteraciones anatómicas.

Pasaremos á describir el estado del corazón en las diversas infecciones.

Reumatismo.—La frecuencia de la carditis en el curso del reumatismo es tan grande, que algunos autores la han llegado á considerar, no como una complicación, sino como un síntoma propio de dicha enfermedad. Sin exagerar la nota, podemos decir que el examen atento del aparato circulatorio es de regla en todo caso de reuma, sobre todo, articular, agudo y febril, pues la complicación cardíaca es de temer siempre, aun cuando, afortunadamente, escapen de ella una mitad, por lo menos, de los enfermos de poliartritis infecciosa.

La causa que produce el reumatismo, sea la que fuere (tal vez el «diplococo reumático» que Poynton y Painé dicen haber aislado de las vegetaciones endopericardíacas, cultivado é inoculado á los animales, determinando lesiones idénticas á las reumáticas) invade el corazón; pero no solamente en sus dos serosas, sino en todo el espesor del órgano, lo que demuestra que la infección se verifica por las arterias coronarias.

El miocardio presenta las lesiones histológicas propias de la degeneración grasienta y disociación de las fibras musculares, al mismo tiempo que una infiltración leucocitaria del tejido conjuntivo; pero lo que caracteriza la miocarditis reumática son los nódulos descritos por Aschoff y Tawara, llamados *nódulos miliares*. Dichas formaciones asientan de preferencia en pleno miocardio ventricular, principalmente en el lado izquierdo y siempre cerca de una rama de las arterias coronarias. Parece que demuestran la reacción defensiva del tejido conectivo cardíaco á la infección reumática, porque se los encuentra también en los bordes libres de las válvulas, especialmente de las mitrales y en el espesor del pericardio. Histológicamente, dichos nódulos son globulares ó alargados, y están formados por una aglomeración fibrinosa con células diversas, entre las que predominan las células gigantes con muchos núcleos frecuentemente vacuolares. Estos nódulos, que, según

Coombs, constituyen focos de producción de toxinas, causantes de la degeneración grasienta de las fibras musculares, son propios y característicos de la miocarditis reumáticas, puesto que no se los encuentra en otras infecciones.

Las modificaciones histológicas apenas determinan cambio alguno en el aspecto del miocardio á simple vista, y, por tanto, no parecen suficientes á explicar la enorme dilatación del corazón que sobreviene en el ataque reumático. Tal fenómeno, lo mismo que la hipertrofia de los ventrículos, la cual no está en relación con los exudados inflamatorios, parece más bien explicarse por una acción directa de las toxinas sobre el miocardio; es una especie de envenenamiento toxémico del músculo del corazón, que á su vez puede dar también cabal cuenta de la extrema debilidad del corazón, observable aun después de haber desaparecido la fiebre.

Sobre el endocardio, el proceso reumático determina la formación de protuberancias ó vegetaciones constituidas por tejido embrionario y fibrina, que ocasionan el engrosamiento é infiltración de las válvulas. Estas vegetaciones pueden resolverse y desaparecer; pero con más frecuencia se organizan ó se ulceran, y al cicatrizar deforman los aparatos valvulares, y dejan, como consecuencia, lesiones irreparables.

En el pericardio, las alteraciones varían desde una pericarditis ligera, que puede curar hasta inflamaciones profundas, causa de las adherencias con los órganos próximos, las cuales dificultan extraordinariamente el trabajo del corazón.

Las manifestaciones cardíacas del reuma aparecen en una época muy variable. Hay casos, en los cuales, los síntomas clínicos de la cardiopatía aparecen ya á la primera ó segunda semana del padecimiento articular; otros, á los veinte ó treinta días, y algunos, meses ó años después, cuando el proceso esclerosante los revela.

La miocarditis reumática puede existir sola, sin lesión aparente de las serosas, en una gran proporción de casos, según Coombs. Cuando así sucede, los síntomas clínicos son: un *aumento de volumen considerable del corazón é insuficiencia mitral*. Esta insuficiencia mitral es, en la mayoría de las ocasiones, puramente *funcional*, por dilatación del orificio, que á veces permite el paso á cuatro dedos. En la infancia, sobre todo, los signos físicos de la carditis dependen exclusivamente del mio-

cardio, y éstos pueden desaparecer totalmente cuando el ventrículo vuelve á tomar sus dimensiones ordinarias. Esto es completamente cierto en algunos casos. He visitado niños que á los quince ó veinte días de un ataque reumático, y á veces antes, han presentado un soplo sistólico en la punta, gran extensión de la macidez, latido impulsivo violento, y al mes ó dos meses habían desaparecido totalmente, y para siempre, estos síntomas. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que esta terminación no es en todos los casos tan feliz, sino que, aun atenuándose, ó quizá extinguiéndose completamente, la lesión miocárdica, queda un ligero grado de endocarditis, que más tarde, tal vez al cabo de unos meses, se manifestará clínicamente, de lo cual he visto también muchos ejemplos.

De todos modos, la dilatación del anillo mitral, ya por pérdida de la tonicidad del esfínter muscular que le rodea, ya determinado por la extraordinaria expansión que sufre la cavidad ventricular, es un hecho de autopsia que la clínica confirma por el curso y resultados de esta clase de enfermos.

Algunos autores, Gossage y Coombs entre ellos, han podido apreciar otro soplo en la punta, coincidiendo con el diástole. Dicho ruido anormal parece que debiera indicar una estenosis del orificio mitral; pero en las autopsias se encuentra éste ampliamente dilatado, por lo que se supone debe su origen á una aspiración que se produce en el ventrículo, muy agrandado, durante el diástole, ó tal vez á cierta estenosis *relativa*, pues aun cuando el orificio se halle dilatado, todavía lo está mucho más la cavidad ventricular.

Generalmente existe en la miocarditis reumática notable aumento del segundo tono de la pulmonar, como consecuencia de la considerable presión en el campo de la circulación pulmonar, determinada, á su vez, por la insuficiencia mitral. El ritmo cardíaco, por lo general, es desordenado, y el pulso frecuente, pequeño, blando ó irregular.

Los enfermos suelen quejarse de molestias subjetivas, de gran interés para el diagnóstico, según he podido cerciorarme, consistentes en sensación de peso ó dolor en la región precordial, anhelación persistente y gran inquietud. Comúnmente se observan también, sobre todo, en los niños, fenómenos de congestión pulmonar, cuyos focos varían de un día á otro, y con algún esputo hemoptoico.

La carditis reumática es un asunto muy serio. Ciertamente la *restitutio ad integrum* es perfectamente posible; pero es más frecuente que el desfallecimiento cardíaco se acentúe y se presenten síncope en uno de los cuales puede morir el enfermo.

Toda clase de arritmias pueden presentarse en el curso de la carditis reumática: extrasístoles, bloqueo y pulso alternante, indicando una invasión cierta del tejido unitivo aurículo-ventricular. Mas lo que da carácter de gravedad al proceso es la dilatación del corazón. Sin duda el veneno reumático ataca de preferencia la función de tonicidad.

Las determinaciones endocardíticas del reumatismo sólo son apreciables clínicamente cuando el proceso inflamatorio ataca el aparato valvular, pues se comprende que cuando aquél localice sus influencias exclusivamente sobre el endocardio parietal—localización posible, según demuestran ciertas autopsias,—no existirán signos físicos locales reveladores de dicha invasión. Los sitios más frecuentes de las lesiones endocardíticas de origen reumático son la válvula mitral y las sigmoides aórticas. Por consiguiente, el mayor número de casos presentarán los síntomas de una insuficiencia mitral ó los propios de la insuficiencia aórtica. Conviene recordar á este propósito lo que acabamos de decir respecto á la patogenia que las modernas investigaciones atribuyen al soplo sistólico de la punta; esto es, que su origen es, más bien que una lesión del endocardio, una relajación de la musculatura que rodea el orificio.

En una gran mayoría de casos, la existencia de ruidos de soplo debidos á una endocarditis, no se pueden demostrar hasta algún tiempo después que ha desaparecido la fiebre, es decir, hasta que se producen retracciones y calcificaciones en el tejido conjuntivo neoformado.

El pericardio es también afectado con frecuencia por la infección reumática y, por lo general, permanece en el estado de *pericarditis seca* durante todo el curso de la enfermedad. Sus síntomas son los propios de esa afección.

Fiebre tifoidea; Hanmann, de Baltimore, ha examinado el corazón en 47 individuos muertos de fiebre tifoidea, y en todos ha encontrado alteraciones en el músculo parenquimatosas é intersticiales (infiltración, pérdida de la estriación, espacios perinucleares ensanchados, aumento en el número de células,

edema del tejido conjuntivo, pequeños focos hemorrágicos). De los 47 casos, sólo en 6 las lesiones eran profundamente degenerativas; en todos los demás, el examen histológico no explicaba la muerte por el corazón. Hirschfelder, Lagoanere y otros varios investigadores están de acuerdo en afirmar que las alteraciones encontradas en la autopsia son, en general, tan poco acentuadas, que no permiten darse cuenta de los trastornos cardíacos observados en vida, es decir, que no existe paralelismo alguno entre los síntomas funcionales y las alteraciones anatómicas.

Esta falta de proporcionalidad es lo que ha inducido á Arloing á estudiar, por el método gráfico, las consecuencias de las infecciones mixtas—tifo-estafilocócica y tifo-estreptocócica—experimentalmente en el perro, para ver si estas asociaciones explicaban mejor los fenómenos clínicos cardíacos observados en las infecciones eberthianas. La toxina tífica aislada produce accidentes marcados sobre el corazón, hasta el punto de poder detener su marcha en diástole; su acción es, por consiguiente, más cardíaca que vascular. Por el contrario, la toxina estafilocócica obra especialmente sobre los vasos, provocando su dilatación con hipotensión profunda. Cuando en el mismo animal se practican inyecciones alternativas de ambas toxinas, cada una de ellas ejerce sus efectos propios. Si la intoxicación se realiza con una mezcla *in vitro* de las mismas, la estafilotoxina predomina sobre la tifotoxina. La estreptococina tiene una acción intermedia entre la toxina de Eberth y la estafilotoxina. La mezcla de estreptococina y tifotoxina obra sobre el corazón, y cada una de ellas sensibiliza al animal vis-á-vis de la otra. Por último, las toxinas introducidas sucesivamente en la circulación se favorecen en su acción destructora.

Estas notables experiencias parecen dar la razón, en general, á aquellos autores que habían deducido de sus estudios la resultante de que, por lo menos, para la infección eberthiana, los casos de muerte no hay que atribuirlos exclusivamente á la acción de la toxina tífica sobre el corazón, sino muy especialmente á su efecto para los centros vasomotores.

Hirschfelder y Hammann se inclinan á pensar que además de las lesiones de degeneración y vacuolización halladas

en el miocardio, hay que tener en cuenta la disminución considerable de la tonicidad, que hace fácil la dilatación del órgano al menor esfuerzo, sobre todo, durante la convalecencia. Apoya esta opinión las experiencias de los autores en la intoxicación fosfórica, donde, con idénticas lesiones anatómo-patológicas, se evidencia de un modo claro la pérdida de la función tónica del corazón.

El endocardio rara vez es afectado en la fiebre tifoidea. El pericardio lo hace con más frecuencia, y en ocasiones el derrame es puramente endotelial. Triboulet ha observado un caso de estos en un niño de once años. El derrame, de 90 gramos, era cetrino, no fibrinoso. Después de centrifugar el residuo, se encontró éste constituido únicamente por células endoteliales, casi todas aisladas, y el cultivo dió colonias de bacilo tífico. El pericardio fibroso estaba sano; únicamente el seroso era el alterado.

Los síntomas clínicos de la miocarditis tífica aparecen especialmente en la convalecencia, y son los típicos de la insuficiencia cardíaca. El primer signo que suele llamar la atención del clínico, es la frecuencia, blandura é irregularidad del pulso; después sobrevienen los fenómenos de dilatación cardíaca y las insuficiencias musculares de la mitral. La invasión del corazón por el veneno tífico puede ser pasajera y curar el enfermo sin dejar huella alguna ostensible con más frecuencia que en otras infecciones. Así, pues, se entenderán como signos de impotencia cardíaca, consecuencia de la miocarditis tífica, el aumento insólito en el número de pulsaciones cardíacas (rara vez existe bradicardia), la debilidad del pulso, las sensaciones de desfallecimiento y ansiedad experimentadas por el enfermo, su palidez y los signos físicos de dilatación del corazón.

Difteria.—La frecuencia de las lesiones miocárdicas en la difteria es perfectamente conocida. La tendencia que esta enfermedad tiene á producir síncope seguidos de muerte rápida, ha preocupado siempre á los investigadores que se han esforzado en buscar la causa anatómica de tales accidentes. Así, Amenomiya ha examinado atentamente el corazón en doce casos de difteria, y ha encontrado: 1.º Lesiones de degeneración grasosa de las fibras musculares en grado variable, aisladas ó en grupos. 2.º Lesiones inflamatorias intersticiales.

3.º En nueve casos, lesiones de degeneración gránulograsienta del fascículo atrio-ventricular.

Al revés de otros autores, Amenomiya nunca ha encontrado alteraciones limitadas al fascículo, sino siempre asociadas á otras del miocardio, las cuales parecen debidas á la acción propia de la toxina diftérica. El autor cree que, si no exclusivamente, las perturbaciones del hacecillo de His pueden tener una parte principal en la patogenia del colapso cardíaco.

Takehiko Tanaka ha autopsiado á quince niños muertos de difteria, y ha podido comprobar siempre la degeneración grásienta del miocardio más ó menos acusada, y otras veces, hialina ó cérea. Las lesiones intersticiales las considera, lo mismo que otros investigadores, secundarias á las miocárdicas. El fascículo de His presentaba en catorce casos alteraciones de degeneración grásosa y cérea uniformemente repartidas en toda su extensión, lo que parece conferir á este hacecillo cierta autonomía. Sin embargo, este autor se resiste á creer que la parálisis del corazón con muerte repentina, puede explicarse por las lesiones encontradas en el referido hacecillo de His.

Experimentalmente, la toxina diftérica se muestra muy activa sobre el corazón. Chevalier y Clerc hacen circular en el corazón aislado del conejo la toxina diftérica á razón de 0cc,0,01 á 0cc,0,04 por litro de suero de Locke, y han observado una acción paralizante notable. El corazón, después de, un ligero período de aceleración, se para en diástole al cabo de cuarenta ó cuarenta y cinco minutos, según la dosis y la clase de cultivo de la toxina.

Los fenómenos clínicos de la miocarditis diftérica son á veces tan insignificantes, que en más de una ocasión se ve el clínico sorprendido por una muerte rápida que no ha podido prever. Precisa, pues, observar muy detenidamente á todo diftérico, sobre todo transcurrida la primera semana, con el objeto de descubrir los primeros signos de arritmia y debilidad cardíaca ó la presencia de soplos de origen muscular. Alguna vez —y es punto que debe llamar la atención del médico— la lentitud exagerada del pulso puede llegar, como en una observación de Sperrk y Hecht en un niño de tres años, á 44 pulsaciones por minuto.

No quiero dejar este punto sin dejar consignado un hecho clínico que puede tener su importancia, y es el siguiente: las inyecciones de suero Roux, ni modifican ni curan la carditis diftérica; las inyecciones de adrenalina, en cambio, se muestran particularmente eficaces en esta afección.

Escarlatina.—La mayoría de los médicos que han señalado la muerte rápida en la escarlatina, no habían podido encontrar lesiones miocárdicas. Habían, sí, descrito la endocarditis, que fácilmente conduce á la asistolia, y la pericarditis más rara, con frecuencia latente, porque no da lugar á síntomas funcionales; pero la carditis, en el verdadero sentido de la palabra, ha sido negada hasta por autores contemporáneos como Lederer y Stalte, los cuales no han hallado nunca alteraciones anatómicas ni químicas del músculo cardíaco que expliquen los desórdenes circulatorios que frecuentemente se observan en vida.

Weill y Mouriquaud, sin embargo, describen varios casos en los que la autopsia demostró signos de miocarditis muy pronunciada. Un hombre de diez y nueve años con escarlatina grave, ataxoadinámica y ruidos de corazón sordos, embriocárdicos, muere al quinto día de un síncope brusco. A la autopsia, infiltración leucocitaria abundante, constituida por grandes mononucleares y principio de disociación de las fibras carnosas. Las suprarrenales estaban sanas. Un niño de diez y siete meses, con escarlatina típica, sin albúmina, á los trece días de enfermedad, se le encuentra muerto en la cama. El miocardio presentaba aspecto de hoja seca, y al examen histológico, acumulación de pequeñas células inflamatorias alrededor de los vasos y en los espacios interfasciculares. Las fibras miocárdicas sólo ofrecían ligera disociación segmentaria.

Clínicamente, el «corazón escarlatinoso» es una verdad. He asistido á un niño con grave escarlatina (fiebre alta y sostenida, período eruptivo muy largo, abscesos ganglionares en ambos lados del cuello, angina y faringitis muy extensas), en el que los trastornos cardíacos prolongaron la enfermedad por espacio de tres meses, quedando, por fin, completamente bien. La taquicardia escarlatinosa rara vez falta, y es frecuente ver temperaturas de 38° con 149 pulsaciones. Los tonos del corazón aparecen velados, el aumento en la insonoridad cardíaca es manifiesto; los soplos rasposos en la base (que no son de

pericarditis) se observan á menudo, el ruido de galope también se presenta en muchos casos. Otros autores han observado desdoblamiento del primer tono en la base y desdoblamiento del segundo en la pulmonar. En los casos más graves, pueden aparecer colapsos al tercer día de enfermedad, hipotensión marcada, disnea y cianosis de las extremidades.

La escarlatina puede dejar como consecuencia una lesión valvular que, según he visto en mi práctica, conduce rápidamente á la asistolia.

Pneumonia.—La importancia que tiene el estado del corazón en la infección péumica, desde el punto de vista pronóstico y el que en los casos que terminan por la muerte, la causa inmediata consiste en el agotamiento de la energía cardíaca, son hechos que tienen hoy día en clínica todos los caracteres de las verdades axiomáticas. Ya la fiebre, por sí sola, ocasiona, dada la extremada sensibilidad del aparato circulatorio á la elevación de la temperatura, una debilidad cardíaca que puede llegar al agotamiento completo si aquélla se prolonga mucho tiempo en cifras altas. Se añade á esto el trabajo exagerado que las zonas pulmonares infiltradas imprimen al corazón derecho, el cual se deja dilatar en mayor ó menor grado, según la edad y la intensidad de la infección.

Etienne y Perrin (de Nancy) han estudiado las reacciones leucocitarias y la resistencia cardíaca en 14 ancianos cardio esclerosos, y concluyen de sus estudios, muy notables por cierto, que todos los pneumónicos viejos que sucumben *mueren por el corazón*; las reacciones leucocitarias son absolutamente secundarias desde el punto de vista del pronóstico. Salowzoff, en los pneumónicos que ha podido hacer la autopsia, ha encontrado degeneraciones gránulograsientas del miocardio; y, por otra parte, las investigaciones bacteriológicas han demostrado plenamente la existencia del pneumococo en el endocardio y pericardio de los sujetos que han padecido de pulmonía. Existen, por consiguiente, en la pneumonía dos órdenes de causas que contribuyen á debilitar la fuerza del corazón: una infecciosa, por implantación del germen específico, solo ó asociado, en los tejidos cardíacos; otra, puramente mecánica, por dificultad de vaciamiento del ventrículo derecho. La frase de que «si la enfermedad reside en el pulmón el peligro está en el corazón», es exacta de toda exactitud.

El pulso es, como siempre, el mejor guía para el clínico y el primero que suele delatar los comienzos de la invasión cardíaca por el proceso infeccioso. En cuanto el pulso late precipitadamente, en mayor proporción de lo que indica la temperatura, se muestra blando, depresible, y con más razón si presenta intermitencias ó irregularidades debe temerse por la suerte del enfermo, así sea éste joven y robusto.

Por parte del corazón, el examen puede demostrar los tonos secos, bruscos y apagados. Generalmente hay aumento de las zonas pleximétricas hacia la derecha del esternón, y es muy manifiesta la pulsación epigástrica.

Con respecto al pronóstico, Salowzoff insiste mucho acerca de las seguridades que da la prueba de Katzenstein (compresión bilateral de las ilíacas). Cuando este proceder da reacción inversa á la normal, esto es, cuando determina taquicardia é hipotensión, el fin del enfermo se aproxima. De mi práctica puedo decir que el esfigmomanómetro constituye un procedimiento para averiguar la capacidad funcional del corazón, que pocas veces se equivoca. Sean como quieran las lesiones pulmonares, alcance la temperatura la cifra que quiera, siempre que la presión sistólica esté por bajo de 100, el corazón está seriamente amenazado, la terminación funesta es de esperar. Verdad que este medio diagnóstico-pronóstico no es privativo de la pulmonía, sino que sus resultados pueden aplicarse á todas las infecciones. La muerte súbita es rara en la pneumonía franca; mucho más que en la tifoidea, la difteria ó la gripe; parece como si el proceso fuera esencialmente microbiano y no tóxico.

Gripe.—Las endocarditis y miocarditis gripales son debidas á la presencia sobre estos tejidos del bacilo de Pfeiffer. Esta aseveración destruye por completo la creencia de muchos autores modernos que suscriben estas palabras: «Por ahora no se ha demostrado nunca la presencia de bacilos de la influenza en el miocardio afecto.» Menetrier y Schlagenhanfer ha encontrado el germen específico de la gripe sobre las vegetaciones endocárdicas, y en cuatro casos, durante la vida, las hemoculturas fueron positivas en los cuatro. El microbio cultivado fué sometido á la inspección de Pfeiffer que aseguró se trataba del cocobacilo de la gripe.

La gripe, por consiguiente, puede invadir el corazón y de-

terminar sea una endocarditis, sea una miocarditis, en sujetos perfectamente sanos del corazón hasta entonces; pero es indudable que, la mayoría de las veces, lo que hace el veneno gripal es agravar las afecciones cardíacas preexistentes, hasta el punto que Ruhemann se pregunta si muchas de las agravaciones rápidas que, sin causa aparente sobrevienen en algunos cardíacos, no dependerán de una infección gripal ligera, apenas ostensible, pero lo suficientemente activa, hasta para determinar la muerte rápida.

La influencia nefasta de la gripe sobre los enfermos cardíacos es asunto que los clínicos estamos viendo diariamente, y el peligro de una muerte súbita en todo enfermo gripal, cuestión que no debe olvidarse jamás. Esta dichosa infección es la que me ha proporcionado los disgustos más grandes de mi práctica. He visto varios enfermos con gripes ligeras, de fiebres moderadas, sin manifestaciones viscerales de importancia, morir como heridos por un rayo, ya en plena convalecencia y hasta á los dos ó tres días de levantarse de la cama. Me resisto á creer que estas muertes puedan ser producidas por una miocarditis, sino por una influencia tóxica sobre el sistema nervioso central.

El veneno gripal ejerce sobre el corazón una profunda acción hipostenizante. Se presentan lipotimias, síncope, intermitencias, síntomas de colapsos, gran hipotensión y el pulso es blando, muchas veces lento é inestable. Al lado de estos enfermos debe estar siempre cargada una jeringuilla con cafeína ó aceite alcanforado. Claro que la frecuencia de estos accidentes depende de la clase y forma de la epidemia; pero lo que no debe olvidarse es que no existe relación alguna entre la intensidad del ataque y la presentación de fenómenos cardíacos. Por lo regular, las formas, al parecer más leves, son las que determinan los accidentes más graves por parte del corazón. No es tampoco raro que la gripe deje para siempre una lesión valvular, ó, lo que es más frecuente, una astenia ó debilidad del corazón, de la cual muchos enfermos no logran verse libres en lo que les resta de vida.

Tuberculosis.—Los tubérculos miliares pueden implantarse en el endo-meso-pericardio, lo mismo que en otros tejidos y órganos del cuerpo humano. Los bacilos específicos han sido hallados también—con exclusión de todo otro germen—por

Ardin, Delteil, etc., en el endocardio de un joven de veintiocho años, que murió de tuberculosis pulmonar, resultando positiva la inoculación al cobayo. La miocarditis tuberculosa pura, sin lesión de las serosas, ha sido descripta por André Philibert, en el perro. En pleno miocardio se descubrieron numerosos folículos tuberculosos típicos, aislados ó en masa caseosa. Las mismas alteraciones existían en otros órganos. El pericardio es también sitio frecuente de nódulos fímicos, lo mismo en el joven que en el viejo. En general, predominan en el corazón tuberculoso las lesiones intersticiales sobre las parenquimatosas.

Sin necesidad de una localización directa en el corazón, la tuberculosis determina desórdenes funcionales y signos físicos cardio-vasculares. Son éstos, principalmente, la taquicardia, las palpitaciones, las modificaciones de la presión arterial, la asistolia y los cambios de sitio y volumen del corazón.

Grasset describe tres tipos de taquicardia: 1.º Taquicardia por neuritis del vago; episodio tardío, comúnmente asociado á otras manifestaciones polineuríticas. 2.º Taquicardia por adenopatía tráqueo-brónquica, de carácter permanente entre 110 y 120 pulsaciones, tos coqueluchoide, palpitaciones subjetivas. 3.º Taquicardia tóxica; oscila entre 100 y 110 pulsaciones, sin palpitación. Esta última forma puede reconocer por origen una intoxicación de los centros bulbares ó un vicio de secreción de las glándulas endocrinas. Muy rara vez, la taquicardia tuberculosa realiza el síndrome de Bouveret, sino que su tipo es más bien continuo sin grandes exacerbaciones.

Las palpitaciones, independientemente de la taquicardia, pueden presentarse al principio de la infección. Son frecuentes en los sujetos jóvenes, nerviosos ó dispépticos, y resultan de una conmoción del pneumogástrico al nivel del pulmón ó del estómago. Su significación semeiológica es poco precisa.

Todos los numerosos autores que se han ocupado de la tensión arterial están de acuerdo en confirmar los datos clásicos que se poseen sobre la materia. La presión sanguínea es baja en la tuberculosis pulmonar, y esto desde el principio de la enfermedad. Se exceptúan de esta regla las tuberculosis que evolucionan en un terreno diabético ó gotoso, ó cuando coexiste una arterio-esclerosis periférica ó renal. La hipotensión

es más marcada cuanto más avanzada está la enfermedad. Emerson dice que cuando la hipotensión es habitual en un individuo ó en una familia, este signo indica una amenaza para el porvenir. En los tuberculosos crónicos, el aumento ó la disminución de la tensión arterial está siempre en relación directa con la mejoría ó empeoramiento del enfermo.

Reznicek y otros varios médicos han estudiado la acción de la tuberculina á dosis terapéutica sobre la tensión arterial, y coinciden en señalar el descenso de la presión sistólica, aunque, al parecer, de un modo reducido y pasajero. La tensión diastólica se eleva algunas veces. La toxina tuberculosa parece accionar sobre el simpático, determinando un aflujo de sangre desde la periferia hacia los órganos internos.

En ciertos enfermos, la miocarditis adquiere una preponderancia tal en el cuadro morbozo, que los tuberculosos mueren por asistolia, lo mismo que en cualquier otra afección orgánica propia del corazón. Esta es la terminación habitual de la tuberculosis fibrosa con enfisema pulmonar. Es muy curioso el hecho observado por algunos clínicos, de que la presión arterial aumenta en casos de hemoptisis, y á veces la hipertensión precede á la hemorragia. Algunos investigadores creen que este signo podría utilizarse para pronosticar una hemoptisis. Las diferencias entre la presión máxima y mínima son poco considerables en los tuberculosos.

El corazón de los tuberculosos es un corazón pequeño. Los exámenes ortodiagnósticos y la anatomía patológica confirman este dato. Por mi parte, y respetando como se merecen las observaciones de los autores, debo decir que esto no es verdad en muchos casos. Yo he visto fímicos, no solamente con corazón de dimensiones normales, sino mayores de las ordinarias. La atrofia cardíaca, indicada por muchos investigadores, deja de ser un hecho constante, según mis observaciones, y esto aun sin complicación renal.

Sífilis.—La sífilis, cuando invade el corazón y es adquirida, da lugar á la formación de gomas, lo mismo que en otras vísceras. Si la sífilis es congénita, entonces es mucho más frecuente la presentación de una miocarditis intersticial, que se comprueba no solamente por las lesiones histológicas, sino porque se encuentra el treponema en las mismas.

Microscópicamente se observan islotes blanquecinos, cons-

tituidos por un tejido fibroso especial; un retículo fibrilar que engloba numerosas células, no solamente de tipo linfocito, sino epiteliales con vacuolas. El conjunto de este tejido patológico se diferencia bien de la vulgar miocarditis intersticial. Estas lesiones, tan pronto difusas como en focos, tienen tendencia á extenderse entre las fibras miocárdicas, y ofrecen la característica de abrazar los capilares y las pequeñas arteriolas, sin llegar á obliterarlas, como sucede con más frecuencia en la sífilis adquirida.

Las propias fibras miocárdicas muestran también alteraciones de degeneración grasosa; son de color pálido, y pierden su estriación. Pero lo principal está en la presencia de los espirocetes en el extremo de esos islotes de miocarditis y en los intersticios de las fibras musculares.

Clinicamente, la sífilis cardíaca congénita no se puede diagnosticar cuando falten otros estigmas ó lesiones de la misma naturaleza en los demás órganos ó tejidos. Warthin y Scott atribuyen á esta infección muchos casos de deformaciones cardíacas, la asfixia de los recién nacidos y ciertas muertes rápidas en la primera edad. Más adelante habrá que pensar en la sífilis en los casos de infantilismo, detenciones del desarrollo ó atrasos intelectuales. Según Milián, el 80 por 100 de los casos de aortitis, arterio-esclerosis y aneurismas de la aorta, son de origen sífilítico, y dan una reacción de Wassermann positiva. La arteritis obliterante sífilítica ó un goma del corazón es la causa más común de la angina de pecho y de muchos casos de muerte súbita. El desarrollo precoz de la arterio-esclerosis ó los accesos de angina de pecho que sobrevienen entre los veinte y treinta y cinco años, deben hacer pensar siempre en una etiología sífilítica.

Erisipela.—Aparte de las lesiones endo-pericardíacas que se encuentran en la erisipela, se sabe que existe una miocarditis aguda erisipelatosa, provocada por la acción de las toxinas microbianas sobre el corazón. Ya en el curso de la enfermedad, la percusión permite descubrir un aumento, á veces muy notable, de la macidez cardíaca con refuerzo del segundo tono pulmonar. Por desgracia, la invasión del miocardio por el estreptococo de la erisipela no suele denotarse por otros signos de auscultación ó subjetivos propios de esta infección. Sólo el pulso, que se hace rápido ó irregular, y la oscuridad de los

tonos cardíacos, pueden hacernos sospechar la miocarditis, junto con un estado general grave.

Recientemente, Lesné ha hecho en algunos erisipelatosos observaciones interesantísimas. Según este autor, la muerte rápida en el curso de esta enfermedad que estamos tratando no debe ser siempre atribuída á la miocarditis ó, en su defecto, á un trastorno de la inervación cardíaca, sino que se debe tener muy en cuenta las lesiones de las cápsulas suprarrenales. En nueve casos de erisipela terminada por la muerte, Lesné ha encontrado: 1.º Infiltración leucocitaria de pequeños mononucleares; á veces pequeños abscesos. 2.º Hemorragias microscópicas, disociando las trabéculas celulares. 3.º Destrucción casi completa de la capa medular.

Para descubrir á tiempo esta suprarrenalitis, el autor recomienda fijarse sobre todo en la *hipotensión arterial* que nunca falta, en la profunda *astenia* en que caen los enfermos, próxima al coma, y algunas veces se presentan también *vómitos* y *diarreas*.

Yo no he perdido en mi práctica más que dos enfermos de erisipela, y uno de ellos, hombre joven y robusto, gran alcohólico, murió, efectivamente, con todo el cuadro sindrómico descripto por Lesné. Á pesar de la carencia de signos cardíacos, yo entonces atribuí la muerte de este enfermo á una miocarditis; pero ahora creo que la insuficiencia capsular aguda pudo no ser extraña á la terminación fatal.

CAPÍTULO XXX

Influencia del embarazo en las afecciones cardíacas.

Efectos del cloroformo sobre el corazón.

El corazón en el embarazo.—Una de las causas de agobio cardíaco que tiene un interés clínico de primer orden, es el embarazo y parto. En la práctica, rara vez es consultado el clínico sobre los inconvenientes de las cardiopatías para el matrimonio y sus naturales consecuencias, sino acerca de los peligros que un embarazo ya existente, ó el próximo parto, puede acarrear á una enferma del corazón. En ambas circunstancias, como no se trate de un diagnóstico muy preciso, conviene proceder con extraordinaria reserva y aguardar más bien á que los acontecimientos sigan su curso, que no aventurarse en formular pronósticos cerrados, porque con extraordinaria frecuencia se ven éstos desmentidos. Parece increíble que jóvenes con tremendas lesiones valvulares, habiendo sufrido ya ataques de asistolia, toleren á veces su gestación en tan buenas condiciones y den á luz sin el menor contratiempo. En tanto que otras, sanas de corazón antes de hacerse embarazadas, concluyen por padecer de este órgano después de repetidas gestaciones.

Patogenia.—La clínica diaria enseña que ciertas cardíacas sufren serios accidentes al encontrarse encinta, mientras que una gran mayoría no experimentan agravación alguna ostensible. ¿Por qué estas diferencias? Es indudable que la llamada plétora gravídica, que los desórdenes de hidráulica circulatoria ó la hipertrofia miocárdica no pueden, en manera alguna, explicar tan señaladas divergencias.

La naturaleza de los accidentes grávidos cardíacos es para Planchu, Gaunet, Froment y Watiau, perfectamente inflama-

toria. Es la «asistolia inflamatoria» de Bard, como parece demostrarlo la presencia de lesiones pericardíacas, miocardiácas y, sobre todo, endocardiácas. Yo no diré que esta patogenia sea aplicable á todos los casos; pero sí que en una parte de ellos es preciso pensar en la existencia de brotes mio-endocardiáticos agudos, injertos sobre lesiones antiguas ó sobre corazones absolutamente sanos, porque esto, como he dicho antes, es un hecho de observación. He visto cardíacas en cuyos antecedentes no se podía encontrar otra causa que los repetidos embarazos.

Corpechot supone que la causa de los accidentes cardiogravídicos es siempre tóxica. Ni la localización, ni el grado, ni la complejidad de las lesiones orificiales, dice este autor, toman participación alguna. Por el contrario, las lesiones renales, la toxemia gravídica, el eclampsismo, figuran en primera línea. Modernamente se piensa que el origen de todos los trastornos cardíacos en la preñez hay que buscarlos en los desórdenes funcionales del riñón, hígado, suprarrenales, tiroides y, en general, de todas las glándulas de secreción interna.

Mackenzie, con esa originalidad de pensamiento y ese desamor para todo lo que no se traduce inmediatamente en hechos prácticos, dice que es una cuestión de carácter académico, y sin utilidad, la de saber si el corazón se hipertrofia ó no durante el embarazo. Lo esencial es recordar que la insuficiencia cardíaca es una cuestión de integridad del músculo cardíaco. La lesión valvular—sigue diciendo este autor,—en la mayoría de los casos, no es un obstáculo al trabajo del corazón, obstáculo del que puede triunfar fácilmente. Lo capital, en los casos de lesiones valvulares, es el estado del músculo.

Elementos de juicio para el pronóstico.—¿Qué inconvenientes ó peligros corre una cardíaca que se hace embarazada? ¿Cuándo se debe aconsejar una intervención que suspenda la marcha del embarazo? Para contestar á estas cuestiones, es preciso aplicar cuanto hemos escrito en el curso de estas lecciones. En efecto; únicamente un diagnóstico acertado y muy preciso nos podrá resolver el problema de conocer si se puede permitir el matrimonio ó el embarazo, ó debe prohibirse aquél.

En general, estoy de acuerdo con Mackenzie respecto á que lo que interesa averiguar es la potencia miocárdica, el campo de reacción cardíaca, bien que esto sea regla general, no sola-

mente en el embarazo, sino en todas aquellas circunstancias en que se quiere determinar la gravedad de una afección de corazón, sea la que fuere. Pero esa desestimación de las lesiones valvulares que hace el maestro no puedo subscribirla. Yo he asistido á una joven con estenosis mitral, que ya desde el principio del embarazo fué presa de angustiosa disnea, que no la dejaba dormir más que algunos ratos sentada. Al llegar al quinto mes se presentaron hemoptisis violentas é incoercibles y edema pulmonar, que puso á la enferma en situación apuradísima. Afortunadamente, la naturaleza se encargó de resolver el problema, expulsando el feto del claustro materno. Visito otra señora, con insuficiencia aórtica, casada contra mi consejo, que lleva cuatro abortos seguidos, de tres meses. Esta señora, en cuanto se queda embarazada sufre grandes accesos de taquicardia, é inmediatamente se edematiza. Hay que contar con que estas dos enfermas tienen su lesión perfectamente compensada cuando su útero está libre. Claro que al lado de éstas y otras cardíacas, he visto muchas, mitrales especialmente, que no experimentan quebranto de importancia para la gestación; pero quiero significar con los dos ejemplos anteriores, que lesiones valvulares, bien compensadas en el momento del examen, pueden, por el solo hecho de la lesión valvular, ocasionar graves accidentes con motivo del útero grávido.

Lo que debemos examinar con mayor cuidado son los síntomas dependientes de la función de contractilidad y de tonicidad. Así que la dilatación del corazón y los fenómenos que de ella dependen, contraindican el embarazo. En cuanto á las arritmias, el pulso alternante, el ritmo nodal y los casos graves de «Heart-bloch» son del mismo modo alteraciones funcionales que hacen peligrosa la gestación.

En los casos dudosos, cuando no existe más que un poco de dilatación de corazón, sin edema de las extremidades, Mackenzie toma como guía para sus determinaciones la tendencia al edema pulmonar. Recomienda á la señora que permanezca toda la noche acostada sobre un lado (he aquí un detalle que demuestra el carácter, la educación y la obediencia inglesa), y que no se incorpore antes de ser examinada. Si se ausculta entonces, podrá notarse en la base del pulmón la presencia de numerosos estertores crepitantes. Dichos estertores, si des-

aparecen á las primeras inspiraciones profundas, se entenderá que no existe más que una ligera tendencia al edema; pero si persisten, indican que dicha tendencia es ya tan graduada, que debe impedirse todo embarazo.

En España, seguramente, seremos consultados casi exclusivamente para remediar las molestias cardíacas en un embarazo ya constituido, ó, lo que compromete mucho más, para decidir si aquel embarazo puede llegar á término sin peligro para la vida. En este último caso debemos tener en cuenta tres puntos principales: 1.º La existencia de la que he llamado tríada miocárdica: taquicardia, arritmias é hipotensión. 2.º El resultado de las pruebas de la capacidad funcional cardíaca: aceleración y disnea por el decúbito horizontal, taquicardia de esfuerzo, prueba de Katzeinstein, prueba de Mackenzie, etc. 3.º Los síntomas físicos de la pérdida ó grave disminución de la función de la tonicidad: aumento de volumen de la macidez cardíaca, congestiones pasivas, viscerales, oliguria, edemas periféricos, etc.

De estos tres grupos de síntomas, los que reclaman mayor urgencia, porque tienen mayor gravedad, son los del último. Inmediatamente se pondrá en práctica el tratamiento apropiado, esperando los resultados de éste antes de adoptar una resolución. El médico debe de agotar cuantos medios estén á su alcance para que el embarazo llegue á su término natural: primero, porque el parto se verifica en mejores condiciones cuando todos los tejidos están dispuestos y preparados para esta función; y segundo, porque se trata de la vida de un nuevo ser. Pero si, á pesar del tratamiento bien dirigido, la insuficiencia cardíaca se agrava progresivamente, no hay más remedio que provocar el aborto ó el parto prematuro.

Valor diagnóstico y pronóstico de la presión arterial en Obstetricia.—Morris Slemont y F. C. Goldsboough han encontrado, al revés que Vaquez, Beau y Vogeler, que el embarazo se acompaña siempre de una ligera hipertensión. Los autores han utilizado el esfigmomanómetro de Erlanger, y con este aparato han medido 110 milímetros para la mujer normal de veinte á veinticinco años, y 127 milímetros de *presión sistólica* para la mujer embarazada de la misma edad.¹

Una presión sistólica fuerte no indica—siempre según estos señores—necesariamente una toxemia grávida, puesto

que ellos han visto una presión de 169 milímetros en una nulípara perfectamente sana. Durante el trabajo del parto, existe una hipertensión, difícil de medir de una manera exacta, el máximo coincide con los dolores, y éste desaparece en cuanto es expulsado el feto, excepto en los partos sin cloroformo, en los que continúa hasta que salen las secundinas. Durante el puerperio, la presión es de 115 milímetros.

La *presión diastólica* es normalmente de 66 milímetros de mercurio. En el embarazo se eleva á 74 y en el puerperio desciende á 72,5. En el momento del parto, la presión mínima llega á 80 y también á 110, según la intensidad de las contracciones. La *presión del pulso* (*pulsa pressure*), de 45 milímetros normal se eleva á 49 para las primíparas y á 60 para las múltiparas; en la anestesia clorofórmica desciende considerablemente. Multiplicando la presión media por el número de revoluciones cardíacas en un minuto, se obtiene una cifra que representa el volumen de sangre puesto en movimiento por el corazón; es decir, el *coeficiente de circulación*. Este coeficiente, como los demás valores, se encuentra aumentado en las primizas, y más todavía en las múltiparas.

Starling se ha valido para estudiar la presión arterial en el embarazo, del aparato de Riva-Roci, modificado por Martín. En los tres últimos meses de la gestación, la presión normal es, según las investigaciones de este autor, de 110 á 120 milímetros. Una hipertensión por encima de 125 milímetros es constantemente un signo seguro de toxemia gravídica. Sin embargo, la hipertensión no es constante. Existen dos formas de toxemias: 1.^a *Tipo esténico*. Principio brusco, presión arterial elevada, pulso lleno, duro y fuerte, dilatación cardíaca con desviación de la punta hacia fuera; oliguria, hipoazouria, albuminuria, edemas, convulsiones. Después del parto, desintoxicación lenta, accidentes tardíos oculares, psíquicos, etcétera. 2.^a *Tipo asténico*. Empieza tardíamente, poca ó ninguna hipertensión, pulso pequeño, rápido é intermitente, poliuria sin albuminuria, nada de edemas; postración grande, que puede conducir á la muerte por el corazón. Las enfermas del primer tipo suelen tolerar bastante bien el embarazo; las del segundo tipo, por el contrario, presentan una gran intolerancia.

Aún es mucho más terminante Hirst, respecto al valor que tiene la presión arterial como medio diagnóstico y pronóstico

en el embarazo. Después de estudiar aquélla en los diferentes casos y circunstancias, concluye haciendo las siguientes aseveraciones, que, á mi juicio, no debía olvidar ningún tocólogo: Una tensión prolongada y progresivamente ascendente es un signo invariable, frecuentemente el más precoz, de la toxemia gravídica en los últimos seis meses del embarazo. Por regla general, no hay que inquietarse por una tensión inferior á 125 milímetros. De 125 á 150 milímetros, vigilar la embarazada y disponer un tratamiento eliminador. Por encima de 150 milímetros, redoblar y activar este tratamiento. Si la tensión se eleva todavía más, recurrir al parto prematuro.

Tenemos, por consiguiente, en la determinación de la presión arterial, un nuevo é interesantísimo elemento de juicio, que, unido á los anteriormente expuestos, nos puede servir de base para que nuestras determinaciones sean lo más acertadas posible.

Quedan, seguramente, más cuestiones á tratar desde el punto de vista de que nos ocupamos, como la arterio-esclerosis uterina, la viscosidad de la sangre durante el embarazo, la inocuidad de levantar á las puérperas al cuarto día de verificado el parto, etc., etc.; pero son todos éstos asuntos que se encuentran descriptos perfectamente en los libros y revistas de Obstetricia, donde podrá enterarse aquel que le interese.

EL CORAZÓN EN LA ANESTESIA

¿Se puede cloroformizar á los cardíacos? Pregunta es ésta de antiguo mil veces estampada en los libros, y la cual, según nuestro criterio, no ha recibido todavía contestación categórica y terminante. Si se lee á los grandes clínicos modernos, se está muy próximo á creer que la fórmula de Sedillot, «El cloroformo puro y bien administrado no mata nunca», es una verdad inconcusa. Pero á mí siempre me queda la duda de si estos grandes clínicos han sido, al mismo tiempo, anestesistas. El maestro Huchard, por ejemplo, ha escrito que «los accidentes clorofórmicos no son más frecuentes en los cardíacos que en cualquier otro enfermo», y el maestro Mackenzie dice en su libro, en distintos sitios del mismo capítulo, estas palabras: «Yo no conozco una sola afección cardíaca descubierta por la auscultación, que sea peligrosa para la administración del clo-

roformo.» Yo he dado el cloroformo muchas veces en casos de insuficiencia cardíaca grave, con lesiones valvulares, por ejemplo, durante el parto, y en un caso en el cual parecía que el enfermo iba á morir de una pulmonía, y jamás he visto el menor inconveniente en la administración del cloroformo.» Repárese bien que el maestro últimamente citado dice: «...por ejemplo, durante el parto y en un caso...» Bien; pues durante el parto seguramente no pasaría nada, ni creo que pueda pasar, dada la técnica que requiere la anestesia obstétrica, y en un caso también (basta con que lo afirme tan dignísima persona) es cierto que las cosas irían como las propias rosas. Mas el Dr. Mackenzie convendrá conmigo en que no basta un caso, ni dos, ni ciento, para poder formar juicio de un asunto tan difícil y vario como éste. Después de mi experiencia, tengo que declarar mi absoluta disconformidad con el Sr. Mackenzie, el Sr. Huchard, el Sr. Romberg y con todos los que sostengan ideas parecidas.

Efectos del cloroformo.—*El cloroformo es un veneno de la sangre.* Así lo prueban las investigaciones de Achard sobre las «modificaciones de las propiedades leucocitarias»; la de Moritz Bloch), de Berna, acerca de «la acción de los anestésicos sobre la hemoglobina y los glóbulos rojos», y otros muchos.

El cloroformo es un veneno del sistema nervioso, como lo demuestra la experimentación. En efecto; el cloroformo se fija preferentemente en los tejidos abundantes en lipoides, como el sistema nervioso. *El cloroformo es un veneno del hígado.* Numerosísimas observaciones clínicas y necrópsicas, enseñan que el cloroformo provoca desde ligeras alteraciones funcionales hepáticas hasta la degeneración adiposa mortal. *El cloroformo es un veneno del músculo.* La sobreproducción de creatinina y la destrucción del mioplasma son hechos comprobados bajo la acción del cloroformo. *El cloroformo es un veneno de las cápsulas suprarrenales.* Pierre Delbet, Herreuschmidt y Beauvy, muy modernamente, han estudiado este punto de modo que no hay lugar á dudas respecto á la funesta acción del cloroformo sobre las grasas suprarrenales, la cromafina y la adrenalina. Muy posiblemente, ciertas muertes rápidas postanestésicas se podrán explicar por una insuficiencia suprarrenal aguda. *El cloroformo es un veneno directo del corazón.* Las experiencias de Hann y otros muchos fisiologistas y, por des-

gracia, la clínica, enseñan que el cloroformo determina la aceleración del corazón, la disminución en la amplitud de sus contracciones, frecuentes irregularidades del ritmo y la *parada completa y definitiva*. Este último accidente mortal podrá tener la explicación que se quiera: refleja, bulbar, tóxica, etc.; pero no por eso es menos cierta y evidente.

El cloroformo y la presión arterial.—De todos los numerosos trabajos que he leído á este propósito, y que no cito por considerarlo innecesario, una conclusión se deduce clara y terminante: *el cloroformo hace bajar la presión arterial* tanto más cuanto más prolongada es la anestesia. El éter, en cambio, aumenta ó no altera la presión sanguínea, como no sea que se administre durante largo tiempo, en cuyo caso también es hipotensor. Las inyecciones precoces de morfina, escopolamina, etcétera, aumentan en vez de disminuir, las hipotensiones. Sólo la adrenalina merece á este respecto una atención especial, pues parece que se opone á la acción depresora del cloroformo.

El cloroformo está contraindicado en los enfermos del corazón.—He meditado bien este asunto antes de escribir este epígrafe, y no tengo inconveniente en repetirlo y defenderlo. Ahora, si se me pregunta: ¿de modo que de ninguna manera *se puede* anestesiarse á los cardíacos? Entonces contestaré de otra manera. *Se puede* cuando es indispensable; pero *se debe* evitar siempre que sea factible. Sí; se puede y se hace muchas veces sin que ocurra nada, como se puede atravesar el Océano en un pequeño bote; mas ¿quién me podrá negar que ello lleva envuelto un gran peligro?

Hablo así después de una experiencia de veintitrés años de anestesista, durante los cuales he dado cloroformo á niños de algunos meses hasta octogenarios; á enfermos de todos los órganos; á sujetos que se encontraban en pleno coma diabético, en colapso traumático, en coma cerebral, etc., etc., sin haber tenido que lamentar una sola desgracia. Y hoy ya, cuando me he retirado de la práctica de la anestesia, considero que sólo la suerte es la que me ha llevado á puerto seguro; mas no sin haber presenciado los grandes escollos que ofrece la travesía, no sin haber tenido que capear violentos temporales. Y procedería contra conciencia y deber si me mostrara optimista; enganar á los que me suceden, si les pintara el camino lleno de flores y éxitos.

Caso de fuerza mayor quita obstáculo menor. Cuando un cardíaco tiene una enfermedad ó lesión que necesita intervención quirúrgica para la cual se precisa la anestesia, no hay que titubear; pero siempre haciendo constar el gran riesgo que en sí lleva la anestesia. Yo no recuerdo, mejor dicho, yo jamás he dejado de dar cloroformo á ningún enfermo, tuviera lo que quisiera, ni he dejado de dormir á todos los individuos que lo necesitaban. Por mi parte, nunca se ha suspendido una operación; pero si en mí hubiera consistido exclusivamente, ¡cuántas veces habría propuesto la anestesia local! ¡Y cuántas otras ni general ni local!

Examen de los enfermos antes de la anestesia.—Muchos años hace ya que vengo clamando sobre la absoluta necesidad de un examen detenido de los enfermos antes de ser operados, ó, mejor dicho, anestesiados. No basta, efectivamente, para declarar la inocuidad del cloroformo, el éxito del momento. Yo mismo, después de un práctica tan lucida, no me siento satisfecho, porque es verdad que no he dejado ningún cadáver sobre la mesa de operaciones; pero, ¿se puede asegurar que muchos casos de muerte ocurridos á las veinticuatro, treinta y seis ó cuarenta y ocho horas de la intervención no sean debidos al cloroformo y nada más que al cloroformo? Todo veneno tiene en su acción dos períodos: uno agudísimo, emocional, alarmante, en el que las indicaciones son urgentísimas; otro más callado, menos violento, pero tan peligroso ó más que el primero; mucho más peligroso, puesto que en éste es donde suele ocurrir la muerte. Pues eso mismo pasa con el cloroformo al que es preciso considerar como un *veneno*, y todo el que no tenga formado este concepto, está muy expuesto á llevar serios disgustos en la práctica.

Supongamos un enfermo *hepático* ó simplemente *obeso*, del llamado temperamento linfático. Es muy probable que durante la anestesia no suceda absolutamente nada, ó si acaso en el segundo enfermo, alguna alarma de esas á las que los des preocupados no conceden importancia de ninguna clase. Pero á los dos días de la operación, ó quizá antes, el enfermo *no reacciona bien*; está pálido, sudoroso, alguna vez francamente icterico; vomita constantemente; el pulso se hace rápido, irregular; hay subdelirio, sobreviene la triada miocárdica, y el enfermo fallece al tercero ó cuarto día. Este es seguramente

un caso de *muerte tardía* por el cloroformo. El anestésista ligero podrá considerar estos casos como éxitos suyos; pero el médico anestésista sabrá á qué atenerse. Y si el que ha sido anestesiado es *diabético ó renal*, hay noventa probabilidades contra cien de que el enfermo se vaya al sepulcro, por intoxicación clorofórmica, á los cuantos días de ser intervenido, y, claro es, después de haber recibido, por el feliz término de la operación, sendos plácemes el cirujano, el anestésista y los ayudantes. Todos estos casos de muerte no figuran en las estadísticas de mortalidad por los anestésicos, y todos estos casos hubieran podido ser previstos, cuando menos, por el reconocimiento previo que aconsejo.

Con tanto más motivo se impone el examen de corazón y pulmones, para no llevarse sorpresas desagradables, no ya transcurridos unos días de la intervención, sino en la misma mesa de operaciones. Este examen debe verificarse, á ser posible, con algún tiempo de antelación el día en que ha de ser intervenido el enfermo, primero, porque así se descarta la parte emocional, que tanta importancia tiene en los trastornos del ritmo cardíaco; y segundo, porque en ese espacio puede administrarse al paciente determinados medicamentos que le pongan en mejores condiciones de resistir el traumatismo y la intoxicación de que va á ser objeto.

Enfermos en los que es peligrosa la anestesia general:

1.º *Todos los enfermos que acusen profundos trastornos en el metabolismo nutritivo*, principalmente la *diabetes*. La anormalidad de los cambios nutritivos, las alteraciones celulares propias de esta enfermedad, hacen del diabético un individuo de menor resistencia á todas las influencias exteriores. Además, hay que admitir en la diabetes una debilidad de corazón, originada por una miocarditis degenerativa. Cualquier trabajo ó esfuerzo impuesto al corazón del diabético puede producir estados de grave colapso, y cualquier agente medicamentoso que debilite la fibra muscular, acentuará su degeneración gránulo-grasienta. Consideraciones muy parecidas merecen la *gota* y la *obesidad*.

2.º *Todos los enfermos intoxicados por retención ó perturbaciones de la permeabilidad renal*. (Mal de Bright, esclerosis renal). Como la mitad próximamente del cloroformo que se introduce en el organismo se elimina por los pulmones y la

orina, sin sufrir ninguna transformación, se comprende la absoluta necesidad de que el filtro renal se encuentre con la mayor capacidad funcional posible.

3.º *Todos los enfermos que padezcan lesiones del hígado y vías biliares.*—Experimental y clínicamente se sabe la gravedad que entraña la anestesia clorofórmica en las operaciones sobre el hígado, siendo en este concepto muchísimo menor la acción nociva del éter.

4.º *Todos los enfermos con lesiones valvulares,* AUN CUANDO ESTÉN COMPENSADAS.—¿Se ha enterado usted bien, Sr. Mackenzie, y demás médicos optimistas? Sí, señor; aun cuando las lesiones valvulares estén perfectamente compensadas, porque esa compensación *se rompe* súbitamente en el curso de la anestesia, y se presenta un colapso que se lleva al enfermo al otro mundo. Un enfermo valvular puede tener su miocardio perfectamente suficiente para mantener la circulación en buen estado en las condiciones ordinarias de la vida; pero así como ese mismo valvular no puede dar una carrera sin ahogarse, porque rápidamente se agota la fuerza de reserva de que dispone el músculo, de igual modo tampoco puede resistir cumplidamente los efectos de un tóxico que influencia el sistema nervioso, excita el pneumogástrico, hiere la grasa de los órganos y trastorna, modifica, altera y perjudica el aparato circulatorio, así en su continente como en su contenido.

No divaguemos ahora sobre el mecanismo del síncope cardíaco. Lo positivo es que en plena anestesia, sin exceso de dosis, con oxigenación suficiente, sin estiramiento nervioso ni otro motivo alguno, de pronto (ligo mal, de pronto no, porque un anestesista cuidadoso atisba la inminencia del síncope), ó con más ó menos rapidez, el enfermo se queda pálido como un cadáver, la mandíbula inferior cae péndula, los músculos del cuello no ofrecen resistencia alguna á los movimientos que se imprimen á la cabeza, desaparece el pulso, cesa la respiración, la auscultación cardíaca apenas revela algún que otro latido..., y los maestros Romberg, Pavi, Huchard y demás anestesistas de gabinete, asegurando que no pasa nada; que los accidentes clorofórmicos no son más frecuentes en los cardiopatas que en los sujetos sanos; que se puede dar cloroformo «con toda seguridad, aun cuando el campo de reacción sea muy limitado, con ó sin afección valvular».

Tal vez los aludidos clínicos, ú otros, podrían objetarme que los accidentes anestésicos no son debidos á la lesión valvular en sí, sino al estado del miocardio. Corriente; pero la afección cardíaca, ¿se revela por el soplo valvular? ¿Es este ruido anómalo el que llama la atención del clínico? ¿Es la lesión endocárdica la causa de la debilidad miocárdica? Pues basta y sobra con eso; el médico que descubre una lesión de los orificios ó válvulas en un enfermo que tiene que ser anestesiado, le reputará como *mal sujeto* para la anestesia, y procederá en consecuencia. Y si este enfermo tolera bien la anestesia y la cloroformización termina perfectamente, nunca el buen clínico podrá deducir de este hecho que los valvulares soportan admirablemente los hipno-anestésicos, como porque se salve un pulmoníaco no se puede concluir que la pulmonía es cosa pasajera, sino que *aquel individuo tomó bien el cloroformo á pesar de su lesión cardíaca*. Como *aquel individuo*, pueden presentarse diez, veinte, ciento; pero llega el ciento cuarenta, por ejemplo, y es capaz de poner los pelos de punta á cualquiera. Exactamente igual que el marino hace diez, veinte, cien travesías, y á la ciento cuarenta el mar le demuestra que la navegación es peligrosa, y que hay que prevenirse y huir, si se puede, de los temporales. La valentía, como se sabe, no es la temeridad, porque ésta es ignorante y aquélla consciente.

5.^o *Todos los sujetos que presenten el cuadro llamado tin-fatismo*.—Son estos individuos enclenques, desmedrados, en los cuales, las más pequeñas causas producen los más grandes efectos. Todo en ellos es grave. Su organismo semeja excelente caldo de cultivo universal, donde todo lo malo prende. Generalmente pálidos, rubios, con infartos ganglionares, ó con las cicatrices que dejan la supuración de éstos, ofrecen dichos sujetos cierto desarrollo en el panículo adiposo, y dan como antecedentes vegetaciones adenoides, frecuentes ataques de amigdalitis y conjuntivitis ó queratitis rebeldes. En estos enfermos, el cloroformo es peligroso, no por culpa del cloroformo, sino á causa de las pequenísimas reacciones defensivas de dichos pacientes.

6.^o *Todos los enfermos cuyo miocardio esté degenerado, y los que padezcan de sinfisis del pericardio*.—Las miocarditis degenerativas constituyen la contraindicación más generalmente admitida por todos. En cuanto á las adherencias pericardíacas,

se estima como una de las causas que más frecuentemente ocasiona la muerte instantánea, ya en el primer período de la anestesia. Cuando se practica la cardiólisis, realmente todo el peligro está en la anestesia.

7.º *Todos los enfermos que tengan adherencias pleuro-cos-tales y diafragmáticas.*—Se comprende que en estos sujetos las grandes dificultades que experimentan los movimientos respiratorios, á consecuencia de las bridas que sujetan é inmovilizan territorios pulmonares más ó menos extensos, y el mismo diafragma, cuyo libre juego es tan necesario, ocasionan paradas respiratorias con intensa cianosis, tras de la que sobreviene la asfixia del corazón y la muerte.

8.º *Todos los enfermos que padezcan afecciones que comprometan gravemente la elasticidad pulmonar, como el enfisema y las bronquitis crónicas.*—En estos enfermos "el anestésico más nocivo es el éter. Conviene tener en cuenta siempre, que estos procesos pulmonares se acompañan de disminuciones en la actividad del corazón, y, por consiguiente, que son dos los órganos que acusan menor resistencia.

Los arterio-esclerosos suelen dar que hacer más al cirujano que al anestesta, siempre que la calcificación arterial no invada también el corazón y sus vasos; es decir, siempre que no exista *cardio-esclerosis*, en cuyo caso resulta también una formal contraindicación. Los alcohólicos no presentan inconvenientes grandes para un buen anestesta; el período de excitación primero es fácilmente dominado. Los neurópatas, los histéricos, *son histéricos hasta dormidos*; su anestesia es intranquila; lo que yo llamo *zona manejable* de la anestesia, es muy reducida; tan pronto aparecen profundamente dormidos, como tienen tendencia á despertar, y es preciso una dosis de anestesia muy igualmente repartida, porque al más insignificante descuido, ó se colapsan ó sienten y ejercitan movimientos de defensa. Las variaciones pupilares son muy frecuentes, rápidas y extensas en este género de enfermos.

Hay que tener sumo cuidado con todo enfermo que, mostrándose decidido y valiente, su pulso es muy frecuente é irregular, y *está muy pálido* antes de la operación. Estos enfermos tienen un *miedo* terrible, que en vano pretenden ocultar, y es muy frecuente que á las primeras inhalaciones se presenten alarmas cardíacas por inhibición nerviosa, que general-

mente no suelen pasar de tales alarmas, pero que obligan á proceder con suma prudencia.

Modo de reconocer á un enfermo que va á ser anestesiado.— Yo procedo del modo siguiente: 1.º Recojo antecedentes, sobre todo, de afecciones pulmonares y cardíacas; después, de las restantes. 2.º Examino cuidadosamente corazón y pulmones. 3.º Averiguo la triada miocárdica. 4.º Si es posible, que generalmente no lo es, determino, con algunas pruebas, la capacidad funcional del corazón. 5.º *Midò constantemente la presión arterial.* 6.º Inquiero estado de hígado y edemas periféricos. 7.º Ordeno que me lleven orina del enfermo á casa, y averiguo densidad, azouria, urobilinuria, albuminuria y glucosuria.

Bien completo el examen del enfermo, debería hacerse, además del examen total de la orina, las pruebas de la permeabilidad renal, hepática, y lo que hoy se conoce respecto á la pancreática. Pero, generalmente, el tiempo de que se dispone es muy corto, y sin querer llevar las cosas á la exageración creo que para la práctica es muy suficiente el examen físico funcional de los principales órganos, como acabo de decir, para que la *familia del enfermo* y el cirujano sepan, con la aproximación que es posible, qué contingencias son las que probablemente pueden ocurrir en toda intervención anestésica.

BIBLIOGRAFÍA ⁽¹⁾

ANATOMÍA, FISIOLÓGIA Y PATOLOGÍA GENERAL

Aschow.—Descubrimientos recientes sobre la anatomía del corazón. (Mediz. Klinik., 28 Febrero 1909.)

Adami.—Sobre la acción de los músculos papilares del corazón. (Proceed. of the Camb. Physiol. Soc., vol. VII, pár. II.)

Braus H.—El crecimiento del corazón embrionario. (Soc. de Méd. de Vienne, 9 Febrero 1912.)

Barié.—Tratado práctico de enfermedades del corazón y de la aorta. (Paris, 1912.)

Cohn, Leo, Kessel y Mason.—Observaciones sobre la función del nódulo seno-auricular. (Heart. III, 15 Febrero y 15 Junio 1912.)

Castaigne y Ch. Esmein.—Enfermedades del corazón. (Poinat. Paris, 1912.)

Dogist J.—Las relaciones entre el sistema nervioso y la actividad cardíaca en el perro, la vaca y el hombre. (Pflügers Archiv. für Physiologie. Bd. CXLII, 1911, pág. 109.)

Erlanger.—La acción del pneumogástrico sobre los ventrículos del perro. (Pflügers Archiv. für Physiologie. Bd. CXXVII, 1909, página 77.)

Ewart.—Enfermedades del tórax y sus vísceras (corazón, pulmones, vasos sanguíneos). (Progressive Médecine. Phyladelphia, Septiembre 1909.)

Einhoven.—Sobre la corriente de acción del vago. (Arch. für die ges. Physiol. Bd. 124, pág. 247.)

Fredericq. L.—A propósito del descubrimiento del fascículo de His. (Arch. inter. de Physiol., 28 Marzo 1912.)

Fromm.—Anatomía del corazón humano. (Albany. Méd. Annals. Mayo, 1912.)

(1) Esta bibliografía sólo comprende los principales trabajos más modernos sobre las materias que abarca el texto. Para los autores anteriores á 1908, puede consultarse, entre otras, la obra de James Mackenzie, *Diseases of the Heart*, Londres, ó la de H. Vaquez, *Les Arythmies*, Paris.

Guthrie.—Fisiología del corazón. (Pensilvania Med. Journal. Noviembre 1912.)

Gallavardin.—Résumé de enfermedades del corazón y la aorta. (Colección Testut. Doin., 1908.)

Hare.—Los progresos recientes en fisiología y patología cardíacas, y sus consecuencias terapéuticas. (Therapeutic Gazette. Octubre 1909.)

Hoffmann.—Diagnóstico funcional y terapéutica de la circulación. (Fortschrift der Deutschen Klinik. Bd. III, 1912.)

Haldane J. L.—Las causas de la disnea. (British. Medical Journal, 29 Agosto 1908.)

Henderson.—Sobre las ideas de Straub referentes al mecanismo de la energía cardíaca. (Pflüger's Archiv. 147, 1-2.)

Heitz. J.—Nota sobre el miocardio en la inanición. (Soc. de Biologie, 1912, pág. 814.)

Hering.—Sobre las experiencias de Stannius modificadas en el corazón de los mamíferos. (Pflügers Arch. 147, 6-7.)

Herz.—Diferenciación entre las neurosis cardíacas, y las arterioesclerosas. (Mediz. Klinik., 12 Mayo 1912.)

Hering.—Sobre la independencia de dos propiedades del corazón producción de excitación y facultad de reacción. (Archv. für die gesamt., Physiol. Bd. CXLVIII, págs. 417-436.)

Hasebrock.—El dicrotismo del pulso provocado artificialmente. (Archiv. für die ges. Physiol. Bd. CXLVIII, págs. 417-436.)

Herringham.—Debilidad cardíaca. (Clinical Journal, 17 Julio 1912.)

Hering.—Sobre los factores que determinan las contracciones cardíacas post-mortem. (Mediz. Klin., 1912, núm. 43, págs. 1-6.)

Hering.—El funcionamiento del corazón de origen neuro-miográfico. (Centralblatt für Herz Krank., Marzo 1912.)

Herrick.—El dolor en las enfermedades del corazón. (Jour. of Yova. St. Med. Soc. 15 Octubre 1911.)

Heisler.—La percusión del corazón. (Wiener Kl. Wochens., 31 Octubre 1912.)

Halsey.—Importancia de la sífilis en las enfermedades del aparato circulatorio. (Southern Med. Jour., Enero 1913.)

Hugh y A. Stewart.—Contribución experimental al estudio de la hipertrofia cardíaca. (Jour. of exper Med., t. XIII, núm. 2, Febrero 1911.)

Jaillard.—Los dolores precordiales en las enfermedades del corazón. (Thesis de Paris, 1911-12.)

Hering.—De la teoría de la excitación natural del corazón, sus relaciones con la capacidad de reacción. (Pflüger's Archiv. 148, 1910.)

Janowski.—El diagnóstico funcional del corazón. (1 vol., Paris, Masson y comp.^a)

Josué y Bellvir.—Contribución al estudio de la urea de la sangre y de la constante de Ambard en los cardíacos. (Soc. Méd. des Hôp., 24 Octubre 1913.)

Jacob.—Las enfermedades nerviosas del corazón. (Med. Klinik., 12 Julio 1908.)

Kerr.—Angina de pecho dolorosa, y angina de pecho indolora. (Jour. Amer. Med. Assoc., Mayo 1909.)

Kürt.—Auscultación dorsal del corazón. (Wiener Klin. Woch 1913, núm. 3.)

Keit é Ivy Mackenzie.—Anatomía del corazón. (Med. Soc. of London, 13 Diciembre 1909.)

Koch W.—Anatomía y fisiología de los centros motores intra-cardíacos. (Med. Klinik, 29 Enero 1912.)

Knowlton y Starling.—Sobre el consumo de azúcar en el corazón, normal y en el de los diabéticos. (Zentral für Physiol, 18 Mayo 1912.)

Krenzfuchs.—Nuevo procedimiento para medir el área del corazón por sus relaciones con el tórax. (Münch. Med. Wach., 7 Mayo 1912.)

Koch.—Estructura de la parte superior de la vena cava. (Deut. Med. Woch., 11 Marzo 1909.)

Lereboullet y J. Hirtz.—Enfermedades del corazón y vasos. (Paris Médical, 5 Julio 1913.)

Loeper.—Angina de pecho y enterocolitis muco-membranosa. (Bull. Méd. 27 Enero 1809.)

Lauriston E. Shaw.—Las enfermedades del corazón de origen traumático. (The Brit. Med. Jour., 8 Marzo 1912.)

Lewis.—Consideración sobre ciertos signos físicos en la fatiga del miocardio. (Brit Med. Jour., 10 Abril 1909, págs. 885 y 887.)

Lewis.—Consideraciones sobre algunos desórdenes cardíacos. (Heart. III, núm. 3, págs. 279 y 300, 1912.)

Lewinsohn.—Diagnóstico y terapéutica de las enfermedades crónicas del corazón. (Zentralb. für Herz and Gefasskrankh. Septiembre 1911.)

Lederer R.—De cómo los soplos cardíacos pueden depender de los tonos del corazón ó de los vasos. (Centralb. für Physiol. Bd. XXV, núm. 10.)

Lepontre C.—Preparación del fascículo de His. (Soc. Anatomochirurgie de Lille, Junio 1910.)

Lewis.—Soplos cardio-pulmonares, y sus relaciones con los otros signos físicos. (Quarterly Jour of Med. Enero 1909.)

Lambert.—De las interpretaciones erróneas de los dolores cardíacos. (New York St. Jour. of Med. Septiembre 1911.)

Mathews.—Neurosis cardiacas. (Jour. of Ténereussee St. Med. assoc. Marzo 1912.)

Mendenhall.—Fisiología patológica del corazón. (Jova Med. Journal. 15 Abril 1912.)

Moorman.—Los soplos cardíacos y su significación clínica. (Journightly. 26 Junio 1911.)

Montalier.—La auscultación dorsal del corazón. (Thèse de Bordeaux, 1911.)

Morison.—Sobre la naturaleza y tratamiento de la angina de pecho. (Lancet, 8 Enero 1910.)

Moos.—Tres casos [de soplos cardíacos de actitud. (Lancet, 6 Marzo 1909.)

Monckeberg.—Investigaciones sobre el fascículo atrio-ventricular de His en el corazón humano. (G. Fischer, Jena, 1908.)

Mosler.—La percusión según el método de Galdscheider. (Berliner Klin. Wochens. 11 Noviembre 1912.)

Massany.—Angina de pecho y distensión cardíaca. (Paris Médical, 6 Julio 1912.)

Malsieu L.—Contribución al estudio de la angina neurasténica. (Thèse de Montpellier. 1911-12.)

Mackenzie.—Errónea interpretación de algunas manifestaciones normales del corazón en los jóvenes. (Brit. Med. Jour, 21 Dic. 1912.)

Allbutt.—Lecciones sobre la insuficiencia cardíaca. (Brit. Med. Jour. 23 Marzo 1912.)

Allbutt.—Consideraciones sobre la angina de pecho. (British. Med. Assoc. Julio 1909.)

Allbutt.—Neurosis viscerales. (The Gulstonian Lectures. London, 1884, pág. 31.)

Abrahams.—Dilimitación del corazón por un nuevo método. (Archiv. of Dianosis. Abril 1912.)

Vecki G.—El reflejo cardíaco de Abrams. (The Amer. Jour. of Physiol. Therap. Septiembre 1910.)

Adams.—Algunos casos de enfermedades del corazón. (Dublin Hospital Reports. 1827, págs. 390, 396 y 490.)

Adam.—Investigaciones experimentales sobre el automatismo del corazón. (Pflüg. Archiv. 1906, vol. CXI, pág. 607.)

Biron Bramwell.—Sobre la causa de la angina del pecho. (Brit. Med. Jour. 15 Enero 1910.)

Butler.—Diagnóstico de la angina de pecho. (Arch. of Diagnosis. Octubre 1909.)

Baulet.—Sobre las propiedades rítmicas y automáticas de la punta del corazón. (Thèse de Lille, 1911-12.)

Beuchut.—Sobre un caso de soplo diastólico anémico de la base del corazón. (Archiv. des mal. du Coeur. Marzo 1913.)

Blind.—Las conquistas de la Cardiopatología en 1911. (L'enseignement medicamentaux international, Julio 1912.)

Bond.—Relación entre la región aurículo-ventricular, y la contracción cardíaca. (Heart. IV, núm. 1, 1912.)

Bernheim.—De la disnea en las enfermedades del corazón, y especialmente del asma cardíaco. (Jour. des Praticiens, 11 Febrero 1911.)

Bouchut y Mouriquand.—La angina de pecho y el tabaco. (Arch. des mal. du Coeur, Octubre 1912.)

Babcock.—Enfermedades del corazón. 1 vol. London, 1903.

Broadbent.—Enfermedades del corazón. 4.^a edición.

Burrows M. J.—Contracciones rítmicas de la célula miocárdica aislada fuera del organismo. (Münch. Med. Wochen. 2 Julio 1912.)

Bocci. Estudio crítico y experimental sobre algunas cuestiones controvertidas de Fisiología (la mecánica del corazón). (Policlinico, vol. XVII, 1910.)

Batty Shaw.—Soplo cardíaco perceptible en una extensión anormal. (Roy. Soc. of Med., Noviembre 1911.)

Cahen, M. S.—Análisis de sesenta y dos enfermos que presentaban un ruido de chasquido xifoideo. (Med. Soc. of the St. of Pensilvania, 27 Septiembre 1909.)

Caccianiga.—El choque del corazón. (Gazz. Degli Ospedali, 22 Junio 1909.)

Coombs C.—La causa de algunos soplos medio-diastólicos. (Brit. Med. Jour. Diciembre 1908.)

Castelli G.—La angina de pecho según la teoría de Mackenzie. (Riv. crit. di Clin. Medica, núm. 46, 1911.)

Coombs C.—Soplos cardio-pulmonares. (The Quarterly Jour. of Med. Enero 1912, págs. 274 y 276.)

Caussade y Milhit.—El edema agudo del pulmón. (Paris Médical, 19 Junio 1911.)

Castaigne y Ch. Esmein.—Enfermedades del corazón. (Le livre du Médecin., Poinat, 1912. Paris.)

Chemery.—Patogenia del edema agudo del pulmón. (Tribune Médicale, 20 y 28 Marzo 1909.)

Dayton H.—Del sitio del choque de la punta. (Amer. Jour. of the Med. Sciences, Octubre 1909.)

Pletnew D.—Neurosis del corazón y de los vasos. (Ergdenisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. IX, 1812.)

Etienne.—Algunos métodos clínicos acerca del estudio de la energía del corazón. (Paris Médical, 12 Octubre 1912.)

Erbw.—La frenocardia de Max Herz debe considerarse como una forma especial de neurosis cardíaca. (Münch. Med. Wochen, 1.^o Junio 1909.)

Eyster.—Pulso nervioso y ruidos del corazón. (Wiscousin Med. Journal, Noviembre 1911.)

Esmein.—Los dolores de la región precordial. (Bulletin Méd., 27 Enero 1912.)

Ellis.—Soplos cardíacos raros. (Medical Record, 25 Julio 1908.)

Fuente.—Diagnóstico y tratamiento de las neurosis del corazón. (Therap. Monatschfte, Julio 1912.)

Froehling.—Valor diagnóstico del soplo sistólico de la punta del corazón. (Jour. Missouri State Med. Assoc., Agosto 1909.)

Ferrannini.—Patogenia de la angina de pecho. (Soc. Esutachiana di Camerino, 4 Diciembre 1909.)

Faugeres Bishop.—Las funciones fundamentales de las células musculares del sistema cardio-vascular. (New York, vol. LXXVI, número 28, 4 Diciembre 1909.)

Fiessinger.—Las formas curables de la angina de pecho. (Academia de Médecine, 1.º Octubre 1912.)

Goldcheider.—Percusión. (Deut. Arch. für klin. Mediz., XCIV, números 5 y 6, 1908.)

Gill.—El soplo presistólico. (Australasian Med. Gazzetta Sidney, Marzo 1909.)

Gilbert y Descomps.—Del eritema critico de la angina de pecho. (Paris Médical, 23 Marzo 1912.)

Galti.—Pseudo-angor reflejo angioneurótico en la tetania gástrica. (Corrière Sanitario, an. XXI, 1910, núm. 2.)

Gaskey.—Diagnóstico de las enfermedades del corazón. (Jour. of Michigan Med. Soc., Diciembre 1911.)

Gilbert.—Contribución al estudio de la sensibilidad del corazón. (Arch. für die ges. Physiol., CXXIV, 1909, pág. 329.)

Goldschmidt H.—Sobre la medida de la intensidad de los sonidos del corazón. (Zeitschrift für Klin. Mediz. Bd. LXXV, heft 5 y 6, 1912.)

Greene.—Factores olvidados en el diagnóstico de las enfermedades del corazón. (Colorado Med., Octubre 1912.)

Ganter y Zahn.—Estudios experimentales sobre el corazón de los mamíferos; formación y conducción de las excitaciones en el tejido muscular específico. (Arch. für die ges. Physiologie, CXLV, 1912.)

Hall.—Seiscientos casos de afecciones cardíacas. (Med. Record, 13 Noviembre 1909.)

Hering.—Sobre los trastornos funcionales que dependen de los síntomas musculares específicos del corazón. (Arch. des mal. du Cœur., Mayo 1910.)

Herzfeld.—Diagnóstico funcional del corazón. (Mediz. Klinik, 11 Abril 1909.)

Herz.—El primer tono del corazón. (Pester. Mediz. Chir. Presse, 23 Enero 1910.)

Henschen.—Los soplos sistólicos funcionales. (Deut. Mediz. Woch., 2 Septiembre 1909.)

Herz M.—Angina de pecho. (Zentralblatt für Herzkrankheiten, núm. 1, 1909.)

Herz M.—Influencia del sexo en las enfermedades del corazón. (Wiener Klin. Wochenschrift, 15 Febrero 1912.)

Hirtz.—Disneas. (Paris Médical, 23 Septiembre 1911.)

Merklen.—Lecciones sobre los trastornos funcionales del corazón. (Insuficiencia cardiaca, asistolia.) 1 vol. Masson. Paris, 1908.)

Moore N.—Enfermedades del corazón. (The Lancet, 23 Julio 1910.)

Merklen y Heitz.—Examen y semeiótica del corazón. (1 vol., 4.^a edición, 1910. Masson, Paris.)

Mackenzie J.—Contribución al estudio de los desórdenes sensitivos asociados á las enfermedades de las visceras. (Médical Chronicle, Agosto 1892.)

Mackenzie J.—Significación y mecanismo del dolor visceral. (Brit. Med. Journal, Junio 1906.)

Hugn Barber.—Nota sobre los ataques paroxísticos de disnea que aparecen por la noche en los enfermos del corazón. (Brit. Med. Journal, 16 Diciembre 1911.)

Hertz.—Influencia de la herencia en las enfermedades del corazón. (Münc. Med. Woch., núm. 8, 20 Febrero 1912, pág. 419.)

Hart.—Mecanismo del soplo presistólico. (Med. Record. 1.^o Julio 1911.)

Hirtz.—El síndrome angioespasmódico. (Bull. Méd., 12 Septiembre de 1912.)

Herrick.—El dolor de las enfermedades del corazón. (Jour. of Yowa St. Med. Soc. 15 Octubre 1911.)

Mergoni.—Sobre el manajo atrio-ventricular de His. (Società Medica di Parma, 18 Enero 1910.)

Mackenzie J.—Enfermedades del corazón. (1 vol. London, 2.^a edición.)

Morison A.—Sobre la inervación del nódulo seno-auricular de Keith y Flank y del fascículo aurículo-ventricular de Kent y His. (Journal of Anatomy and Physiology, vol. XLVI, Julio 1912.)

Mackenzie J.—Cardialgia y desórdenes sensitivos asociados á la insuficiencia del corazón. (Lancet, 3 Enero 1895.)

Mongour.—Introducción á la terapéutica cardio-vascular. (Jour. de Méd. de Bordeaux, 10 Noviembre 1912.)

Marchiafava.—Sobre la angina de pecho. (Soc. Lancisiane degli Ospedali, Roma, 23 Enero 1909.)

Porges M.—Angina de pecho verdadera y falsa. (Prager Med. Wochenschrift, núm. 32, 6 Agosto 1908.)

Mönckeberg.—Contribución á la patología del fascículo de His y de la insuficiencia cardíaca. (Berliner Klin. Woch., 12 Enero 1909.)

Moore C.—Sintomatología y diagnóstico de la angina de pecho. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 24 Febrero 1912.)

Mackenzie.—De la insuficiencia cardíaca. (Brit. Med. Jour., 8 Abril 1911, páginas 793 y 797; 15 Abril 1911, páginas 858-863.)

Michalow J.—Los nervios del corazón. Investigaciones experimentales sobre los animales vagotomizados. (Folia Neuro-biológica, V. t. I, Enero 1911.)

Norris G. W.—Estudios de patología cardíaca. (1 vol. 230 páginas, Samders, Londres, 1911.)

Obrastzow.—Sobre las alteraciones sensitivas de la actividad cardíaca. (Zentral. für Herz un Gefässkrankh., Abril 1912.)

Brunns y Genner.—Influencia del nervio depresor sobre el trabajo del corazón. (Deut. Med. Woch., 1910, núm. 37.)

Poynton.—Consideraciones generales sobre las enfermedades del corazón. (Pratitioner, Agosto 1912.)

Peter Thompson.—Algunos datos sobre el desarrollo del corazón. (Britisch. Med. Jour., 11 Septiembre 1909.)

Poynton.—Enfermedades del corazón y aneurismas torácicos. (Oxford Medical Manuals, London, 1907.)

Pezzi C.—Sobre el mecanismo de los ruidos de soplos cardíacos. (Soc. de Biologie, 19 Noviembre 1910.)

Pletnew D.—Efectos de la excitación del pneumogástrico sobre la sinergia de los ventriculos. (Arch. für Anat. und Physiol., 1908.)

Page.—Preparaciones anatómicas del fascículo atrio-ventricular. (XXII^a Congrès de la Soc. Ital. de Med. Internc., Roma, Octubre 1912.)

Page (Domenico).—Histología del sistema de conexión muscular atrio-ventricular del hombre, de los mamíferos y de los pájaros. (Institute de Semeiôtica médica della R. Università di Napoli.)

Price.—Los progresos recientes en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón: el poligrafo. (Brit. Med. Jour., 8 Marzo 1913.)

Pankul.—La significación fisiológica del fascículo de His. (Zeitschrift. für Biologie, 1908. Bd. 51.)

Renon y Geraudet.—Técnica de examen del fascículo de His. (Presse Médical, 24 Septiembre 1913.)

Roch M.—El ruido de galope epigástrico y su significación clínica. (Semaine Médicale, 9 Febrero 1910.)

Rosin.—Patología y tratamiento del asma cardíaco. (Deut. Med. Woch., 18 Abril 1912.)

Robinson.—Ritmo de galope. (Amer. Jour. of Med. Sciences, Mayo de 1908.)

Rzents Kowski.—Sobre las modificaciones químicas del músculo cardíaco en las enfermedades del corazón. (Zeitschr. für Kl. Mediz. Bd. LXX. Heft 3-4.)

Ritchié.—Efectos de la sección del vago sobre el corazón. (Quarterly Jour. of Medicine, Octubre 1912.)

Riennan D.—Soplos cardíacos durante la crisis de cólicos hepáticos. (Amer. Jour. of the Med., Noviembre 1911.)

Robinson.—Soplos cardíacos. (Medical Record., 14 Diciembre 1912.)

Rautenberg.—Contribución a la fisiología de la contracción cardíaca. (Zeitschrift. für Klin. Mediz. Bd. LXV, 1908, pág. 106.)

Rühl.—Acción del pneumogástrico sobre el ritmo del corazón. (XXIX Congrès all. de Med. intern., Abril 1912.)

Retzer.—La anatomía del sistema de conducción cardíaca en los mamíferos. (Yohn's Hopkins Med. Society, 6 Abril 1908.)

Repfisch.—La amplitud de la contracción cardíaca. (Deut. Arch. für Klin. Med., 1908. XCIV, números 3-4.)

Ranzier.—Dos casos de angina de pecho en aórticos. (Province Med., 3 Febrero 1912.)

Steinberg.—Acción del nervio vago sobre el corazón. (Zeitschrift. für Biologie, 1908.)

Sapegno.—Sobre la patología del fascículo de His. (Sixième reunion de la Société Ital. de Patologie, Septiembre 1909.)

Schlesinger.—Afecciones del corazón. (Med. Presse and Circular, 23 Septiembre 1908.)

Sapegno.—Contribución a la fisio-patología del corazón. (Archiv. per la Soc. Mediche, Enero 1912.)

Swoiechotow.—Significación clínica del pulso paradójico. (Arch. des mal. du Coeur., Febrero 1909.)

Saltzman Fred.—Sobre la propagación de la contracción en el corazón, y particularmente en los pilares. (Skandin Arch. für Physiol., página 3, 1908.)

Stover Ch.—Angina de pecho dolorosa. (Albany Med. Annal, Agosto 1911.)

Salvatore.—A propósito de la génesis del primer tono del corazón. (Policlinico, fasc. IX, 1911.)

Straub.—El diástole del corazón en los mamíferos. (Jour. of Physiol. 1910, vol. XL, pág. 378.)

Schmoll.—Del valor relativo de los signos físicos y funcionales en el tratamiento de las afecciones cardíacas. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 4 Noviembre 1911.)

Sofus Widerdoe.—Anatomía patológica del corazón (hipertrofia y dilatación). (Archiv. des mal. du Coeur., Mayo 1912.)

Sawyer J.—Consideraciones sobre enfermedades del corazón. (1 vol., Birmingham, 1908.)

Squire.—Un soplo extracardiaco frecuentemente mal interpretado. (Brit. Med. Journ., 10 Octubre 1908.)

Strubell.—Diagnóstico funcional y tratamiento de las afecciones cardíacas. (Deut. Med. Woch., núms. 42 y 43, 1908.)

Siebeck.—La significación funcional del mecanismo respiratorio y de la ventilación pulmonar en la disnea cardíaca. (Deut. Arch. für Klin. Med. CVII, 2-3.)

Senator.—Causas de la hipertrofia del corazón en las enfermedades renales. (Zeits. für Klin. Med. LXXII, 3-4.)

Stewart.—Contribución experimental al estudio de la hipertrofia cardíaca. (Jour. of. exper. Med., 1.º Febrero 1911.)

Schiboni.—Nueva contribución al estudio anátomo-patológico del fascículo de His. (Arch. per les Scien. Med. XXXV, núm. 19, 1911.)

Thornton.—Edema pulmonar paroxístico. (West. Virginia. Med. Jour., Julio 1912.)

Tripier.—Estudios anátomo-clínicos: corazón, vasos, pulmones. (Un volumen de 600 páginas., Steinheil, París, 1909.)

Thayer.—Consideraciones sobre el tercer ruido del corazón. (Arch. des mal. des Coeur., Marzo 1909.)

Thompson.—Embriología del corazón. (Brit. Med. Jour., 11 Septiembre 1909.)

Tait Mackenzie.—Influencia del ejercicio sobre el corazón. (Amer. Jour. of the Med. Sciences, Enero 1913.)

Thorel.—Estructura del nódulo seno-auricular: sus relaciones con la vena cava superior y el fascículo de Wenckebach. (Münchener Mediz. Woch., núm. 4, 1910.)

Satlershwate (Thomas).—Enfermedades cardio-vasculares. Adquisiciones recientes sobre su anatomía, fisiología, patología, diagnóstico y tratamiento. (1 vol., New-York, 1913.)

Teisier J.—La persecución dorsal del corazón y su aplicación a la interpretación del fenómeno de Grocco. (Semana Med., 1 Marzo 1911.)

Urbino.—Efectos sobre el corazón de la ligadura de la arteria coronaria anterior. (Clinica Chirúrgica, 1912, núm. 9.)

Varisco.—Contribución a la evaluación clínica de la capacidad funcional del corazón. (Disertazione di Laurea, Pavie, 1909.)

Vives y Anglades.—El síndrome de Hodgson. (Revue de Médecine 1909, núm. 11, Noviembre, págs. 761, 776, 794 y 812. Diciembre, páginas 854 y 874.)

Valhard.—Diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca. (Zeitschrift für Artz. Fortbildung, núm. 5, 1908.)

Valentina Algina.—Sobre el origen de los latidos cardíacos. (Arch. für Anat. und Physiol, 1908, pág. 3.)

Vaquez H.—Los grandes síndromes de la insuficiencia cardíaca. (VXII Congress International de Médecine. Londres, 1913.)

Wetterwald.—Contribución al estudio de la patogenia y tratamiento de las anginas de pecho. (La Pratique des Agens Physiques. Mayo 1912.)

Wenckebach.—Contribución al estudio del funcionalismo del corazón humano. (Arch. für Anat. und Physiol. Supplement, 1908.)

Williams L.—La insuficiencia cardíaca incipiente. (Lancet, 6 Febrero 1909.)

Weber y Wirht.—Determinación de los sonidos cardíacos según O. Frank. (Deut. Arch. für Klin., 1910.)

Wertheimer y Baulet.—Sobre las propiedades rítmicas y automáticas de la punta del corazón. (Arch. Intern. of Phynol. XI, fasc. IV.)

Wideroe.—La hipertrofia del corazón. (Norsk. mag. für Loegevid, Febrero 1912.)

Winckelmann.—Perturbaciones nerviosas del corazón. (Mediz. Klinik., 26 Julio 1908.)

Koch Walter.—Contribución á la Anatomía y Fisiología de los centros motores intracardíacos. (Medizine Klin., 1911, núm. 3.)

Walfer Z.—Estudios experimentales sobre la fuerza de reserva del corazón hipertrofiado. (Arch. für exper. Pathol., CXVIII, 1912, pág. 435.)

Walsh.—Diagnóstico de las afecciones cardíacas. (Archiv. of Diagnosis. Octubre 1911.)

West S.—Soplos cardíacos transitorios. (Clinic. Jour., Octubre 1908.)

Wast.—Soplos accidentales del corazón. (Clinic. Jour., 28 Octubre 1908.)

West S.—El corazón. (Clinical Jour., 25 Mayo y 8 Junio 1910.)

Wolley.—Los factores fundamentales en los estados cardíacos. (Ohio State Med. Jour., 15 Octubre 1912.)

Weber y Allendorf.—La percusión de los contornos verdaderos del corazón. (Deut. Arch. für Klin. Medizin., CIV, 3-4.)

Weber y Allendorf.—La percusión con un solo dedo. (Semaine Méd., 28 Febrero 1912.)

Zagari G.—Contribución clínica á la etiología de las enfermedades del aparato circulatorio (Riforma Medica, 24 Agosto 1908.)

Erlanger.—La unión funcional entre las aurículas y los ventrículos ¿puede ser establecida en los mamíferos después de la destrucción de un segmento del hacecillo aurículo-ventricular? (American Journal of Physiologie, Julio 1909.)

Folbert.—De la acción del corazón después de seccionar los filetes simpáticos. (Rousski Vrach, 1912, núm. 44.)

Vintenstein.—Observaciones al trabajo de Hering sobre las experiencias de Stannius en los mamíferos. (Pflügers Arch. 146, 1-3.)

Brenderburg y Hoffmann.—Fisiología del corazón. (Medizin. Klinik., 7 Enero 1912.)

Quiemboch.—La contracción del corazón. (Proc. of the Roy. Soc. of Med. electrotherapeutique, Noviembre 1908.)

Fredericq.—Sobre la naturaleza del sistole ventricular. (Arch. intern. de Physiologie, XI, 4.)

Mackenzie.—Investigaciones sobre la causa de la angina de pecho. (Brit. Med. Journ., 7 Octubre 1905.)

Josué y Gadlewski.—La auscultación del pulso venoso. (Gazette Med. de París, Mayo 1913, pág. 1.)

Schiriboni.—Nuevas observaciones sobre la anatomía patológica del fascículo de His. (Archivio per la Soc. Mediche, XXXV, 19.)

Samways.—La génesis del pulso dicroto. (Brit. Med. Jour., Abril 1912.)

Allbutt.—Hipertrofia y dilatación del corazón. (Practitioner, Enero de 1912.)

Adamkiewicz.—De la reacción de degeneración del miocardio. (Deut. Med. Woch., 12 Septiembre 1912.)

Bishop.—Los síntomas hepáticos en las afecciones cardíacas. (Med. Record., 27 Junio 1908.)

Cowan.—Algunas formas de insuficiencia cardíaca. (Glasgow, Med. Journ., 1912.)

Chemery.—Patogenia del edema agudo del pulmón. (Tribune Med., 20 y 28 Marzo 1909.)

Dicheg.—Comparación entre los dos corazones. (Brit. Med. Jour., 28 Septiembre 1912.)

Ebstein.—De la insuficiencia cardíaca en el estreñimiento crónico. (Münch. Med. Woch., 21 Marzo 1911.)

Einthoven.—Un tercer ruido del corazón. (Archiv. für de Gesamte Physiol., CXX, 31-43, 1907.)

Fiessinger.—Las bronquitis de los cardíacos. (Clinique. Bruxelles, 8 Abril 1911.)

Lian C.—Sobre el ritmo a tres tiempos de la estrechez mitral. (Arch. des mal, du Coeur. Agosto 1912.)

Fredericq (Henri).—Sobre la naturaleza del sistole ventricular. (Arch. inter. Pysiol, vol. XII, fasc. 3, 1912.)

Fredericq (Henri).—Sobre la naturaleza del sistole auricular. (Bull di l'Acad. roy de Belgique, núm. 3, 1912.)

Histler.—La localización de los ruidos del corazón. (Wiener Klin. Woch., 15 Junio 1911.)

Kleissel.—Determinación de la actividad funcional del corazón. (Wiener Klin. Woch., 22 Julio 1911.)

Gerhardt.—Contribución al diagnóstico moderno del corazón. (Corr. blatt. für Schw Aertze. 10 Agosto 1911.)

Straub.—El mecanismo de la capacidad cardíaca. (Pflügers Arch für diag. Physiol., 143, 1-3.)

Variot y Petit.—Ruidos de chapoteo sincrónicos á los latidos del corazón en una caverna del pulmón de un niño. (Soc. Pédiatrie, 20 Noviembre 1911.)

Long.—Del tiempo de los soplos cardíacos. (Buffalo Med. Jour., Febrero 1912.)

Gibson.—Insuficiencia y dilatación cardíacas. (Lancet, 4 Mayo 1912.)

Janeway.—Las causas de la muerte en los enfermos hipertensos. (Jour of the Amer. Med. Assoc., 14 Diciembre 1912.)

Konnecke.—De las diferencias entre los pulsos radiales derecho é izquierdo. (Therap. der Gegenwart, Septiembre 1911.)

Petren y Bergmark.—Estudio sobre el edema agudo del pulmón con hipertensión arterial paroxística. (Arch. des mal du Coeur, Febrero 1910.)

Pachon.—El intersistole del corazón. (Jour. de Physiol, et Patol. gen. númer 3, 1909.)

Pletnew.—Un caso de disociación transversal. (Zeits. für Klin. Medizin, Bd. 74, 1911.)

Putzig.—Las variaciones de la frecuencia del pulso por la respiración. (Zeitschr. für experim. Pathol. und Therap., 1912.)

Seyler.—Importancia diagnóstica de los soplos diastólicos. (Münch. Med. Woch., 15 Junio 1909.)

Sabourin.—Las hemoptisis tubérculo-cardíacas. (Rev. Suisse de Med., 18 Mayo 1912.)

Eichhorst.—Inquisiciones diagnósticas sobre la embolia de las arterias pulmonares. (Deutsch. Med. Woch., 1903, núm. 15.)

Fisher T.—El corazón y la muerte repentina. (Un vol., Londres, 1908.)

Grosvenor Gross.—Muerte repentina en las enfermedades cardiovascular. (Minnesota Lt. Med. Assoc., Octubre 1910.)

Halluin.—Ensayo sobre la patogenia del síncope mortal. (Assoc. br. pour l'avanc. des Sciences. Lille, Agosto 1909.)

Nochhaus.—Diagnóstico de la oclusión súbita de las arterias coronarias. (Deuts. Med. Woch., 9 Noviembre 1911.)

Herrick.—Caracteres clínicos de la obstrucción súbita de las arterias coronarias. (Your of the Amer. Assoc., 7 Diciembre 1912.)

Ledermann.—La sífilis como causa de las afecciones cardio-vasculares. (Deut. Med. Woch., 30 Mayo 1912.)

Jacobson y Danielopolu.—Sobre el signo de la moneda en el estado normal y patológico. (Soc. Méd. des Hôp., 7 Abril 1911.)

Michailow.—La invervación del pericardio. (Anat. Hefte., 1910, Bd. XLI Hefte. 125.)

Dixon.—Excitación y sección del fascículo aurículo-ventricular. (Roy. Soc. of Med. Therap. and Pharmac. Sect., 11 Abril 1911.)

Poter Holrt y Monrad Krohn.—Contribución al estudio del fascículo aurículo-ventricular. (Quarterly. Jour of Med., Julio 1911.)

Milroy.—Del verdadero método de la percusión auscultatoria del corazón. (New York Med. Jour., 19 Marzo 1910.)

Abrams.—Percusión del corazón y determinación del tono del miocardio por un nuevo método. (Presse. Méd., 14 Diciembre 1910.)

Gordon.—El fenómeno cardioesplácnico de Abrams. (Brit. Med. Jour., 15 Marzo 1911.)

Morison.—Sobre las crepitaciones pulmonares "reversibles" en la insuficiencia cardíaca. (The Lancet, 6 Mayo 1911.)

Lewis.—El mecanismo del latido cardíaco. (London, 1911. Shaw and Sons.)

Artur Douglass Hirschfelder.—Tratado de enfermedades del corazón y la aorta. (Un vol. de 613 páginas, 329 figuras.)

Monrad-Krohn.—El hacecillo aurículo-ventricular del corazón humano. (Arch. des Mal. du Coeur., Junio 1911.)

Landis y Munford.—De la significación de los soplos cardio-respiratorios y de la arteria subclavia. (Amer. Jour. of the Med. Scien., Noviembre 1910.)

Geigel.—Acústica del pequeño silencio del corazón. (Deut. Archiv. für Klin. Mediz., C., núms. 1 y 2.)

Wybanw.—Sobre el punto de origen del sistole cardíaco en la aurícula derecha. (Arch. Inter. of Physiol. Vol. X, pág. 1, 24 Septiembre 1910.)

Kraus.—Diagnóstico funcional del corazón. (Deutsche Med. Woch., 1910, pág. 1.939.)

Nobecourt y Roger Voisin.—La macidez precordial en las cardiopatías infantiles. (Arch. des Mal. du Coeur., Febrero 1911.)

Camis.—Sobre la supervivencia á la doble vagotomía y sobre la regeneración del nervio vago. (Arch. Ital. Biologie, LII, fasc. 1.)

Jofanoff.—Fisiología del nervio depresor. (Cit. por Archives des Mal. du Coeur., Enero 1911.)

Jager.—Significación del nódulo del Keith y Flack. (Deustch. Arch. Klin. Mediz., C., núms. 1 y 2.)

Richard Bernert.—Disnea cardíaca. (Leipzig und Wien, 1910. Franz Deuticke.)

Hering.—Hechos demostrativos que la lentitud que sufre la conducción de la excitación entre la aurícula y ventrículo de los mamíferos, tiene lugar en el nódulo de Tawara. (Pflüger's Archiv. für Physiol. Bd. CXXXI, 1910.)

Kronecker.—Pruebas experimentales de la teoría neurógena de la contracción cardíaca. (Brit. Med. Jour., 23 Julio 1910.)

Cohn y Trendelenburg.—Investigaciones sobre la fisiología del fascículo atrio-ventricular en los mamíferos con exámenes microscópicos. (Pflüger's Archiv. für Physiol. Bd. CXXXI, 1910, pág. 1.)

Petren y Thorling.—Sobre la existencia del "tono" del vago y del "tono" del simpático. (Zeitschr. für Klin. Mediz. Bd. LXXXIII. Heft. 1 y 2.)

Heer (J. L.).—La dinámica del corazón de los mamíferos. (Arch. für die ges. Physiol. Bd. CXLVIII, páginas 1-110.)

Allbutt.—Hipertrofia y dilatación del corazón. (Practitioner, Enero 1902.)

Alvarez.—La asistolia y su tratamiento. (Un vol. de 304 páginas. Buenos Aires, 1909.)

Alesais y Monier.—De la muerte súbita por obliteración de las coronarias. (Marseille Méd., 13 Marzo 1911.)

Bruce.—Estudio clínico de la degeneración cardio-vascular. (Lancet, 8, 15 y 22 Julio 1911.)

Bernheim.—De la asistolia. (Jour. des Praticiens, 29 Octubre y 5 Noviembre 1910.)

Cecil.—Dilatación aguda del corazón. (Louisville. Monthli Jour. of Med. and Surg. Octubre 1910.)

Davy. Dilatación del corazón. (Lancet, 22 Junio 1912.)

Drozinski.—Contracciones del corazón después de la muerte. (Mediz. Klinik. 8 Septiembre 1912.)

Fraenkel.—Contribución al estudio de las causas que dificultan la función de la hipertrofia cardíaca. (Jahrb. für Kinderkeilk, XXIV, 1911, pág. 123.)

Gossage.—El tono del músculo cardíaco. (Procced. Roy. Soc. of Med. London, Julio 1908.)

Jundell y Sjosén.—Las dilataciones por agotamiento físico del corazón. (Nordiskt Mediz. Arch., XVI, Intern. Medic. núm. 1, 1912.)

Lauret.—Asistolia del corazón izquierdo. (Gaz. Hebdom. des Méd. de Bordeaux, 11 Diciembre 1910.)

Maillet, Goujoux y Gueit.—Muerte súbita en el curso de una quinta de coqueluche por dilatación aguda del corazón derecho. (Montpellier. Méd., 2 Abril 1911.)

Martin.—Relaciones entre el tono ventricular y la contracción cardíaca. (Amer. Jour. of Physiol. XLIII, 1912.)

Parisot.—De las sacudidas rítmicas de la cabeza (signo de Musset) en diferentes afecciones. (Province Méd., 24 Abril 1909.)

Romberg.—Dilatación del corazón. (Deuts. Med. Woch., 19 Noviembre 1908.)

Stacey Wilson.—Tres casos de insuficiencia cardíaca sin evidente dilatación de las cavidades. (Brit. Med. Jour., 15 Julio 1911.)

Krehl (de Heisselberg).—Enfermedades del músculo cardíaco y

alteraciones nerviosas del corazón. (Un vol. 206 páginas. Vienne y Leipzig, 1913.)

Frugoni.—Resultados prácticos del examen del corazón por el método de Orsi-Grocco. (Semaine Méd., 19 Octubre 1910.)

Abrams.—Farmacodiagnóstico de las enfermedades del corazón (Arch. of Diagnosis, Octubre 1910.)

Klewitz Z.—Significación clínica del pulso durante el sueño. (Deutsches Archiv für Clinische Medizin, 2 Octubre 1913.)

MÉTODOS GRÁFICOS

Amblard.—El esfigmómetroscopo. (Société de Biologie, 26 Diciembre 1908.)

Berkeley.—Poligrafo transportable, sencillo y poco costoso. (Medical Record, 22 Enero 1910.)

Barringer.—Un poligrafo práctico para el hospital. (Amer. Jour. of the Mediz Seciences, Noviembre 1909.)

Brugsch.—Sobre esfigmotonografía. (Zeits. für exper. Pathl. 11, 1.)

Bistorf.—Sobre la determinación eléctrica de los movimientos de las paredes vasculares: el electro-angiograma. (Zentralblat für Ynner. Medizin., 25 Enero 1913.)

Bull.—Determinación simultánea de los ruidos del corazón y del electrocardiograma. (Quarterly Jour. of exper. Physiol., vol. 4, número 3. Octubre 1911.)

Bard.—Obtención y lectura de los trazados del pulso venoso. (Semaine Médicale, núm. 14, 5 Abril 1911, páginas 157-162.)

Achelis.—Estudios ortodiográficos en el corazón de los tuberculosos. (Deut. Archiv. für Klin. Medizin., Bd. CIV., páginas 353-369, 1911.)

Adler y Krehbiel.—Observaciones ortodiográficas sobre un tipo particular de corazón pequeño. (Amer. Soc. Adv. of Klin. investig., 8 Mayo 1911.)

Bierring y Burcham.—Sobre el uso de los rayos X en el diagnóstico de las enfermedades del corazón. (Yowa. St. Med. Soc. Jour., Febrero 1913.)

Bordet.—Examen radioscópico del corazón. Métodos ortodiográficos. (Tribune Médicale, 15 Agosto 1908.)

Bardachzi.—Aparato para la transiluminación ortodiográfica. (Deut. Med. Wochem., 10 Septiembre 1908.)

Bard.—Anotación y lectura de los trazados del pulso venoso. (Semaine Méd., 5 Abril 1911.)

Bard.—De los trazados gráficos del pulso yugular en el hombre. (Jour. de Physiol. et de Pathol. générale, Mayo 1906.)

Bonnefoy, E. P. L.—Algunas consideraciones sobre ortodiagrafia. Dispositivo sencillo. (Thèse de Lyon, 1910-1911.)

Bachmann.—Interpretación del pulso venoso. (Amer. Jour. of the Med. Sciences, Noviembre 1908.)

Bois Reymond.—Nuevo esfigmógrafo. (Berliner Klin. Woch., 1911, núm. 25.)

Clayton y W. Merrill.—De la ortodiagrafia del corazón y vasos. (The Amer. Jour. of the Med. Scien., Octubre 1909.)

Cova.—El volumen y la topografia del corazón en el embarazo, estudiados por medio de la radioscopia. (Congres. de la Soc. Ital. de Obs. y Ginecol., Roma, 21 Diciembre 1911.)

Cluzet y Rebattu.—Del electrocardiograma en las bradicardias (con figuras). (Jour. Physiol. et Pathol. générale, núm. 1, 1912.)

Cluzet y Rebattu.—Del electrocardiograma en las arritmias. (Jour. Physiol. et Pathol. générale, núm. 1, 1912.)

Cottin (Mlle. E.)—Determinación del pulso esofágico. (Arc. des Mal. du Coeur, Septiembre 1912.)

Christen.—Sobre el empleo del esfigmógrafo para medir la energía del pulso. (Schweiz Rundschau für Med., núm. 48, 1911, página 1438.)

Christen.—Crítica del energómetro y del esfigmobolómetro. (Zeitsch. für Klin. Med. Bd. LXXIV, 1911.)

Christen.—Tacograma, onda pulsátil y onda ventricular. (Zeitsch. für exper. Pathol. und Therap. Bd. IX, 1911.)

Christen.—Nuevas observaciones sobre la mecánica del pulso. (Wiener Med. Woch., núm. 15, 1912.)

Crehore.—Estudio del período pre-esfígmico por el micrografo. (Jour. of. exper. Med., Noviembre 1912.)

Christen.—Los nuevos métodos de energo-esfígmometría. (Münch. Medizin. Woch. núm. 15, 1911.) Nueva apreciación del valor diagnóstico del pulso. (Zeits. für Klin. Med. Bd. LXXI, Heft, 5-6.)

Dalger.—Estado actual y contribución al estudio radiológico del corazón y del pericardio. (Thèse de Bordeaux, Diciembre 1912.)

Dessauer y Kupferle.—La cinematografía del corazón en movimiento. (Münch. Mediz. Wochens., 3 Diciembre 1912.)

Edens Wartensleben.—Sobre la onda S del pulso yugular. (Deuts. Archiv. für Klin. Mediz. CIV, 5-6.)

Eiger M.—El método electrocardiográfico, su significación y su empleo clínico. (Prager. Med. Woch., 1911, núms. 23-24.)

Eppinger y Rothberger.—Sobre el electrocardiograma de las dos mitades del corazón de los mamíferos. (Zentral. für Physiol. Bd. XXIV, núm. 23.)

Einthoven.—De las diferentes formas del electrocardiograma y su significación. (Lancet, 30 Marzo 1912.)

Elischer.—Radiografía instantánea del corazón sano y enfermo en las diversas fases de su actividad. (Zeitsch. für Klin. Mediz. LXXV, 1-2.)

Etienne L.—La primera ondulación del trazado de la aurícula izquierda, recogida por la sonda esofágica según el procedimiento de León Fredericq. (Arch. inter. de Physiol., 10 Junio, 1912.)

Einthoven (Leyde).—Consideraciones sobre los movimientos del corazón, estudiados por la electrocardiografía. (Royal Soc. of the Medic. Chirurg. Sec., 20 Marzo 1912.)

Einthoven.—Nuevos estudios sobre electrocardiografía. (Archiv. für die gesammte Physiol. Bd. 122, pág. 517.)

Frenud.—Métodos clínicos é instrumentales para la estimación de la energía cardíaca. (Jour. of Michigan State Med. Soc., Septiembre 1902.)

Fredericq.—Simplificación de los niogramas mecánicos y eléctricos. (Archiv. inter. of Physiol., 8 Noviembre 1911.)

Fellner.—El pulsómetro. (Deut. Mediz. Wochen., 4 Febrero 1909.)

Fowler y Ritchie.—Ortoradiografía del corazón y de la aorta. (Edinburgh Med. Jour., Septiembre 1912.)

Fisher.—Valor diagnóstico de la esfigmografía. (Med. Record., 21 Octubre 1911.)

Franck.—Técnica general sobre los procedimientos esfigmolumétricos aplicables al hombre, etc. (Soc. de Biologie de Paris, 4, 11, 25 y 27 de Julio de 1908.)

Fredericq H.—Electrograma de una sacudida provocada en el músculo cardíaco aislado del perro. (Accad. Roy. de Belgique, 1909, núm. 12.)

Ferrannini y Celiar.—El pulso venoso en el hombre fatigado. (Riforma Medica, 1912, núm. 43.)

Groedel.—La cinematografía del corazón humano. (Soc. Mediz. inter. Berlín, 1.º Marzo 1909.)

Gredel.—De los rayos X en el examen del corazón. (Interst. Med. Jour., Junio 1911.)

Gilberly.—La electrocardiografía y sus aplicaciones clínicas. (Australian Med. Jour., 18 Mayo 1912.)

Groedel F. y E.—Estudios cardíacos por la cinematografía radioscópica y el electrocardiógrafo. (Deut. Arch. für Klin. Mediz., CIX, 1-2.)

Groedel Th.—Del diagnóstico clínico por el electrocardiograma. (Centralblatt für Herzkrank., 1.º Marzo 1913.)

Ghilarducci.—Un método para obtener á voluntad la radiografía del corazón en sístole y en diástole. (Real Accad. Med. di Roma, Diciembre 1911.)

Hay J.—Métodos gráficos en las enfermedades del corazón. (Londres, 1909.)

Herz M.—Aparato para la medida de la capacidad funcional y entrenamiento del corazón. (Berliner Klin. Woch., núm. 24, 1908.)

Hoffmann.—El electrodiagrama del corazón humano al descubierto. (Münch. Med. Woch., 1908, núm. 35.)

Hering.—El electrocardiograma. (Wissenschaftliche Gesellschaft Deutscher Aerzte Böhmen, 26 Febrero 1909.)

Hoffmann.—De la técnica de inscripción del movimiento cardíaco en relación con el electrocardiograma. (Pflügers Archiv., 146, 6-9.)

Hoffmann.—Significación del electrodiagrama. (Arch. für die gesammte Physiol., 1911.)

Herzog.—Electrocardiograma en las arritmias. (Deut Archiv. für Klin. Mediz. 105, 3.)

Hoffmann.—Sobre los trazados simultáneos del electrocardiograma en muchas derivaciones. (Zentralblatt für Herz und Gefäßkrankh., Junio 1912, pág. 187.)

Henkel.—Nuevo aparato para tomar los trazados venosos. (Deut. Mediz. Woch., 19 Octubre 1912.)

Hasebrock K.—Del dicrotismo del pulso provocado artificialmente. (Arch. für die ges. Physiol. Bd., CXLVII, págs. 417-436.)

Hering H. E.—Electrocardiograma del pulso irregular. (Deutsche für Klin. Medizin., XCIV, núms. 1 y 2, 1908.)

Hoffmann.—La significación clínica del electrocardiograma típico. (Deut. Mediz. Wochens., 15 Agosto 1912, número 33, página 1533.)

Joachim G.—Significación del pulso hepático auricular. (Deut. Arch. für Klin. Mediz., CVIII, 1-2.)

Josué O.—Nuevo procedimiento para señalar los trazados. (Soc. Med. de Hôp., 29 Octubre 1911.)

Josué.—Las nuevas orientaciones sobre el pulso venoso. (Presse Méd., 14 Julio 1912.)

Janowski.—Importancia del cardiograma esofágico. (Wien. Med. Woch., núms. 37 y 38, 1908.)

Jaquet.—El esfigmotonógrafo. (Mun. Mediz. Woch., 3 Marzo 1908.)

Janowski.—El esófago-cardiograma, su interpretación y significación. (Zeits. für Klin. Mediz. Bd., LXX, Heft. 3-4.)

Ludwig J.—De la localización de la aurícula izquierda sobre la sombra radioscópica del corazón. (Zeits. für Klinik Mediz. Bd., LXVIII, Heft. 5-6.)

Levi-Dorn.—Sobre el valor de la teleroentgenografía para el examen de los órganos torácicos. (Medizinische Klinik., Berlín, 1908, núm. 49.)

Lian C.—Estudio gráfico y clínico del llamado pulso yugular fisiológico. (Jour. Physiol. et Patol. gen. núm. 1, 1912.)

Levi-Dorn.—Estudio radioscópico del corazón. (Mediz. Klinik., 9 Julio 1911.)

Lebon.—Radio-diagnóstico de las enfermedades del corazón. (La Clinique, 17 Enero 1913.)

Lesage.—Explicación teórica de los datos del galvanómetro de Einthoven. (Assoc. Med., 1.º Abril 1913.)

Levis Th.—La electrocardiografía y su importancia en el examen clínico de las afecciones del corazón. (Brit. Med. Jour., 22 y 29 Junio, 13 Julio 1912.)

Levis y Gilder.—El electrocardiograma humano. Estudio preliminar. (Phil. transact. of Roy Soc. of London. Vol. 202, pág. 351.)

Münzer E.—Valor clínico de la esfigmomanometría gráfica y de la esfigmabolometría. (Mediz. Kl., 1908, núms. 14, 15 y 16.)

Zanger A.—Un aparato para medir la viscosidad de la sangre. (Société de Biologie, 21 Marzo 1908.)

Label.—La fluctuación brusca de la presión arterial y sus causas. (Mün. Med. Wochs., 1.º Noviembre 1910.)

Vartensleben.—Sobre la significación de la onda S del pulso venoso. (Inang. Disert., Munich, 1910.)

Weber.—Sobre una membrana muy sensible para registrar los ruidos del corazón. (Munch. Med. Wochens., 9 Abril 1912.)

Wibauw.—Determinación gráfica de la presión arterial. (Zeitsch. für Klin. Medizin., LXXIII, 3-4.)

Weber.—De la cinematografía del corazón. (Munch. Mediz. Wochens., 12 Septiembre 1911.)

Wibauw.—Nuevo esfigmomanómetro para apreciar la presión máxima y la mínima. (Jour. Med. de Bruxelles, núm. 45, 1908.)

Wies W.—Contribución al estudio clínico del electrocardiograma. (Deut. Arch. für Klin. Med., Bd., CIII, páginas 505, 521, 1911.)

Warfield M.—Los fenómenos de auscultación de la presión arterial. Nota preliminar sobre la determinación clínica de la presión diastólica. (Interstate Med. Jour., XIX, 1912, núm. 10.)

Warfield M.—Estudio sobre los fenómenos de auscultación de la presión arterial: La determinación experimental de la presión diastólica. (Archiv. of intern. Medic., X, Septiembre 1912.)

Weill y Gardere.—Estudio de la viscosidad de la sangre en el niño. (Paris Med., 6 Julio 1912.)

Welsh.—La viscosidad de la sangre. (Heart, III, núm. 1.)

Westenrijk N.—Comparación del método de la auscultación para medir la presión arterial con los otros métodos. (Zeitsch. für Klin. Mediz. Bd., LXVI, Heft. 5-6, 1908.)

Westenrijk M.—El esfigmómetroscopo universal. (Wiener Mediz Wochens, 1907, núm. 43.)

Waller.—Electrocardiograma del hombre y del perro, tomado por el galvanómetro de cuerda de Enithoven. (The Lancet, 22 Mayo 1909.)

Weiss G.—El galvanómetro de cuerda y la electrocardiografía. (Presse Méd., 24 Abril 1909.)

Wibauw R.—La presión arterial en estado normal y patológico, medida por un procedimiento gráfico. (Arch. des Mal. du Coeur, Marzo 1910.)

Wiggers, Eberly y Wimier.—La influencia de las respiraciones profundas sobre la presión sanguínea. (Jour. of experim. Medicine, Febrero 1912.)

Windle.—Método esfigmográfico para apreciar la presión sistólica y diastólica. (Lancet, 18 Noviembre 1911.)

Vaquez y Bordet.—Estudio radiológico de la sínfisis cardíaca. (Arch. des Mal. du Coeur, 1.º Enero 1913.)

Vaquez.—Sobre la significación del electrocardiograma. (Soc. de Biol., 1.º Julio 1911.)

Veiel.—Sobre la significación de la forma del pulso, estudiada con el esfigmógrafo de O. Frank, en el hombre sano y enfermo. (Deut. Arch. für Klin. Mediz., 105, 3.)

Vaquez y Bordet.—El corazón y la aorta: estudios radiográficos. (Un volumen en 8.º, de 250 páginas. Paris.)

Vaquez.—El esfigmo-senal. (Soc. de Biolog., 23 Mayo 1908.)

Vaquez y Bordet.—El valor comparativo de la ortodiagrafia y de la percusión del corazón en la estrechez mitral pura. (Semaine Méd., 12 Mayo 1909.)

Vishun Korke.—La presión sistólica de la sangre en las enfermedades del corazón. (Lancet, 2 Diciembre 1911.)

Uskoff L.—El esfigmotonógrafo. (Zeitschr. of Klin. Mediz., Bd. LXXI, 1908.)

Trumpp. Estudios sobre viscosimetría. (Jahrbuch für Kinder-keilk Suplem., LXXXIII.)

Salaghi.—Esfigmodinamómetro. (Policlinico, Marzo 1909.)

Sechgy.—Sobre el valor clínico de la hipertensión relativa en la pedia. (Riforma Med., 7 Agosto 1911.)

Sahli.—Nueva contribución á la crítica de la esfigmobolometría. (Zeit. für Klin. Mediz. LXXIV, 3-4.)

Silbermann.—El tonógrafo: Aparato para medir la presión sanguínea. (Mediz. Klin., 30 Abril 1908.)

Sahli Hermann.—De los perfeccionamientos llevados á cabo en la esfigmobolometría ó el estudio de la energía desarrollada por el pulso arterial. (Zeits. für Klin. Med. Bd. LXXII, Heft 1 y 2, 1910, y Deut. Med. Woch., núm. 47, 1910.)

Salle V.—La presión arterial en el niño. (Jahrbuch für Kinder 1911. Bd. LXXIII, Heft. 3.)

Schulthes.—Nuevo aparato para el estudio de la función del corazón. (Corresp. Blatt. für Schw. Aerzt, 20 Mayo 1911.)

Martinet A.—Acción de la digital sobre las presiones máxima y mínima. (XVII Congreso Internacional de Medicina, Londres 1913.)

Souques y Routier.—Electrocardiogramas y poligramas en la enfermedad de Thomsen. (Soc. de Neuralgie, 6 Febrero 1913.)

Sheldon.—Hipertensión permanente; resultados y profilaxia. (Med. Record., 31 Diciembre 1910.)

Seiler.—Observaciones prácticas sobre la presión arterial en el niño. (Corresp. Blatt. für Schweizer Aerzte, 10 Mayo 1910.)

Schrufpt.—Significación diagnóstica de la inestabilidad de la presión arterial. (Münch. Med. Woch., 12 Septiembre 1911)

Strubell.—Contribución al estudio clínico de la electrocardiografía. (Zentralbl. für Herz u. Gefasskrankh, Mayo 1912, pág. 137.)

Shali.—Perfeccionamientos del esfigmómetro. (Deut. Arch. für Klin. Mediz. CVII, 1.)

Süssengant.—Observaciones sobre la viscosidad de la sangre. (Mediz. Klin. Woch, 23 Mayo 1912.)

Schniter.—Observaciones clínicas sobre el estado de la presión sanguínea en el tuberculoso pulmonar. (Beitrage für Klinik der Tuberkulose, XXIII, núm. 2.)

Schott E.—Elevación [de la presión en el sistema venoso como medio de apreciar la] capacidad funcional del corazón humano. (Deut. Arch. für Klin. Medizin., CVIII, 5 y 6.)

Stursberg y Schmidt.—De la presión arterial después del ejercicio como guía para la estimación de la capacidad funcional del corazón. (Münchener, Med. Woch., 28 Enero 1913.)

Strauss y Fleischer.—Sobre la significación clínica de los trazados recogidos por medio del turgó esfigmógrafo. (Berliner Klin. Woch., 1908, pág. 1.087.)

Sajous.—Relaciones entre la hipertensión y las suprarrenales. (Amer. Soc. Montreal, Junio 1912.)

Senator.—Relaciones entre la circulación renal y la presión sanguínea. (Zeits. für Clin. Mediz. Bd. LXXII, Heft. 3 y 4.)

Siphens.—Viscosidad de la sangre y viscosimetría. (Tesis de la Universidad de Groningue.)

Schemincke.—Fonendoscopia. (Münch. Med. Woch., 5 Enero 1909.)

Stursberg.—Aparato para la determinación gráfica de la presión sanguínea. (Münch. Med. Woch., 16 Marzo 1909.)

Schumpf y Zabel.—Medida de presión sanguínea por el método de la auscultación. (Münch. Med. Woch., 1909, núm. 14.)

Rogers.—Del esfigmomanómetro y de la significación de la presión arterial. (*American Medicine*, Mayo 1912.)

Rolleston.—Presión arterial en la escarlatina. (*Brit. Med. Jour. of Children's diseases*, Octubre 1912.)

Romberg y Müller.—Sobre la significación y la técnica de los exámenes pletismográficos en las funciones de las arterias sanas y enfermas. (*Zeitschrift für Klin. Medizin*, LXXV, 1912.)

Roos.—Gráfica de los ruidos de corazón. (*Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin*, XXV Congreso de Viena, 1908.)

Rubino C.—Diagnóstico precoz de la insuficiencia cardíaca por la determinación de la viscosidad de la sangre. (*Policlinico*, Agosto 1909.)

Rolleston.—De la presión arterial en la difteria. (*The Brit. Jour. of Children-Diseases*, Octubre 1911, pág. 433.)

Reznicek.—De la presión arterial después de las inyecciones de tuberculina. (*Beiträge zur Kl. der Tuberkulose*, XX, núm. 2, 1911.)

Raissel.—De la estimación clínica de la presión sanguínea; el dedo y el hemomanómetro. (*Brit. Med. Jour.*, 10 Octubre 1908.)

Robinson.—Estudios radiográficos sobre la manera de morir el corazón humano. (*Amer. Soc. for the Adv. of clin. investigation*, Atlantit City, 13 Mayo 1912.)

Romme.—La fotografía de los ruidos del corazón. (*Presse Med.*, 26 Septiembre 1903.)

Recklinghausen.—La determinación de la presión arterial en el hombre; introducción práctica. (*Arch. des Mal. du Coeur*, Julio 1911.)

Recklinghausen.—La medida de la presión sanguínea. (*Arch. für experim. Pathologie u. Pharmacologie*, Band. 55, 1906.)

Robison y Draper.—Estudios electrocardiográficos sobre la acción del nervio vago en el corazón humano. (*Jour. of. exper. Med.*, 1.º Enero 1912.)

Römheld.—La imagen radioscópica del corazón. (*Deut. Arch. für Klin. Mediz.*, 106, 1 y 2.)

Reinhard.—Sobre el empleo de una película de gelatina para la inscripción de las contracciones cardíacas. (*Zeitschr. für experim. Pathol. und Therapie*, Band. XI, 1912.)

Römheld.—La radiografía del pericardio; ortodiografía y tele-roentgenografía. (*Deut. Arch. für Klin. Mediz.*, CV, 1 y 2.)

Russell.—Valor clínico de las observaciones hemomanométricas. (*Lancet*, 13 Febrero 1909.)

Pagnier.—Significación de las diferencias entre las presiones arteriales locales. (*Soc. Med. des Hopit.*, 7 Febrero 1913.)

Pachon.—Nuevas orientaciones de la esfigmomanometría; la presión mínima. (*Presse Medicale*, 22 Marzo 1913.)

Peters.—De la presión arterial en cien casos de tuberculosis ob-

servados en una altitud elevada. (Arch. of Internal. Medic., Agosto 1908.)

Pezzi y Sabri.—Las ventajas de la inscripción simultánea del cardiograma en decúbito lateral izquierdo y del pulso venoso. (Arch. des Mal. d. i Coeur, Marzo 1912.)

Parker.—Hipertensión arterial. (Virginia Med. Semi-monthly, 12 Julio 1912.)

Piper.—De las oscilaciones de la presión en las cavidades cardíacas y en los gruesos vasos. (Mediz. Klinik., 6 Octubre 1912.)

Pottenger.—De los factores que modifican la presión arterial en la tuberculosis pulmonar. (Amer. Therap. Soc. Montreal, Junio 1912.)

Petersen.—Estado actual de la electrocardiografía. (Hospitaltidende, 27 Noviembre 1912.)

Pachon.—Las medidas de la presión arterial por el método de las oscilaciones; el oscilómetro práctico. (Paris Médical, 1.º Julio 1911.)

Pachon.—Sobre el error del método de Riva-Rocci para la determinación de la presión arterial en el hombre. (Soc. de Biologie, 12 Junio 1909.)

Pletnew.—Trabajo y tacograma normal. Zeitschr. für experim. Pathol. u. Therap., Bd. VI, 1909.)

Page.—La pulsación cardio-esofágica en el hombre en condiciones fisiológicas y en algunos estados morbosos. (La Riforma Medica, 7, 24, 27 y 31 Mayo 1909.)

Pesci.—Esfigmomanometría comparada de las arterias humeral y digital; su importancia clínica y diagnóstica. (Riforma Medica, 7 Junio 1909.)

Otfried Müller y Karl Bland.—Crítica de los esfigmomanómetros de Riva-Rocci y Gaertner. (Deutsche Arch. für Klin. Medizin, Bd. XCI, 1907.)

Osler.—De la hipertensión, sus asociaciones, sus ventajas y sus inconvenientes. (Bristich. Medical Journal, 2 Noviembre 1912.)

Ohm.—Aparato para registrar fotográficamente los ruidos del corazón. (Deut. Mediz. Wochen., 3 Agosto 1911.)

Ohm.—Fisiología y patología del pulso venoso. (Soc. de Med. Inter. et de Pédiatrie, 17 Marzo 1913.)

Otto Weis.—Obtención y reproducción de los ruidos y soplos cardíacos en el hombre. (Archv. für die ges. Physiol., Bd. CXXIII y Soc. de Biologie, 18 Julio 1909.)

Nobecourt.—Empleo del esfigmo señal de Vaquez en el niño. (Soc. de Pédiatrie de Paris, 15 Diciembre 1908.)

Nicholson P.—Un nuevo esfigmomanómetro. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 8 Julio 1911.)

Nenadovics.—El esfigmomanómetro. (Zentralbl. für. Herzt u. Gefäss., Abril 1912.)

Nicolai.—Práctica general de la electrocardiografía. (Deut. Med. Woch. 1812, 445.)

Neumann.—Métodos gráficos en el diagnóstico de las lesiones cardíacas. (Med. Soc. of the State of New York, Abril 1912.)

Nesbit G. E.—Valor clínico de la presión sanguínea. (Dublin Jour. of Med. Science, Mayo 1912.)

Miller.—Modificaciones de la presión arterial por la excitación del vago en el estómago. (Pflügers Arch. Bd. 143, 1 y 3.)

Martinet.—Valor respectivo de los diversos métodos modernos de exploración del sistema circulatorio. (Presse Médicale, 13 Abril 1912.)

Martinet.—Las dos hipertensiones: la hipertensión funcional y la hipertensión lesional. (Presse Médicale, Noviembre 1912.)

Herz M.—Un procedimiento sencillo para la anotación de los electrocardiogramas. (Wiener. Med. Wochenschrift, núm. 21, 1908.)

Morelli.—Nuevo esfigmomanómetro á transmisión de agua. (XXII Congres. de la Soc. Ital. de Medic. Intern., Octubre 1912.)

Morichan-Beuchant.—La medida de la presión arterial; indicaciones clínicas que resultan. (Arch. Med. Chir. de Province, Noviembre 1912.)

Mackenzie J.—Estudio sobre el pulso arterial, venoso y hepático, y sobre los movimientos del corazón. (Edinburgh, 1912.)

Mackenzie J.—Métodos para recoger é interpretar los trazados gráficos del corazón. (Proceedings of the Royal Society of Med. Febrero 1909.)

Muller y Weiss.—Sobre la topografía, origen y significación del esfigmograma humano. (Deut. Arch. für Klin. Med. 105, 3.)

Mendelssohn M.—Del electrocardiograma del hombre en estado normal y patológico. (Arch. des Mal. du Coeur. Diciembre de 1908.)

Müller O.—El pletismógrafo absoluto. (Müch. Med. Woch., 1.º Septiembre 1908.)

Münzer y Bloch.—Determinación de la viscosidad de la sangre. (Mediz. Klin. 28 Febrero 1909.)

Seddig.—Método gráfico para registrar los ruidos del corazón. (Munch. Mediz. Woch., 19 Octubre 1909.)

May (Michael).—Estudio de la presión arterial en el niño. (Chicago Pediatric Soc., 17 Enero 1911.)

Martinet.—Las condiciones esenciales de las observaciones esfigmomanométricas. (Presse Med., 14 Junio 1911.)

Martinet.—Las leyes del equilibrio cardio-vascular. (Presse Med., 22 Marzo 1911.)

Moreille E.—Sobre un nuevo esfigmóscopo. (Zeit. für exper. Pathologie, 11, 3.)

Mitronko.—Materiales para la determinación de la presión sanguínea. (Roursky Vrach., 1912, núm. 27.)

Martinet.—Presión arterial y viscosidad sanguínea (circulación, nutrición, diuresis). 1 vol. Masson. Paris, 1912; 273 páginas con 102 figuras.)

Maragliano.—Nuevo signo radiológico de los derrames pericardíacos. (IV Congres de Physiotherapie. Berlin, 1913.)

Moritz J.—Consecuencias que se deducen de la medida clínica de la presión arterial. (Münch. Mediz. Woch., 16 Febrero 1909.)

Murray.—Presión arterial. (Indian Medic. Gazette, Diciembre 1911.)

Martinet.—Presión arterial y viscosidad sanguínea; las relaciones esfigmo-viscosimétricas. (Presse Med., 13 Diciembre 1912.)

Mac-Clariss.—Algunos apuntes sobre la presión arterial en la práctica. (Practitioner, Diciembre 1911.)

Lasagna.—La presión del pulso en el estado puerperal. (XXI Congres de la Soc. Ital. de Obs. y Ginecol., Roma, Diciembre 1911.)

Lagranje.—Nuevo esfigmomanómetro. (Jour. de Practiciens, 26 Junio 1909.)

Lander Branton.—De la presión arterial en el hombre (Lan. 17 Octubre 1908.)

Lisbonne y Margarat.—La viscosidad de la sangre. Nociones físicas preliminares. (Arch. des Mal. du Coeur, Abril 1913.)

Lang y Mauswetows.—Medida de la presión sanguínea por la técnica de Recklinghausen. (Deut. Arch. für Klin. Medizin. XCIV, números 5 y 6, 1908.)

Loeper M.—La tensión arterial durante la digestión. (Arch. des Mal. du Coeur., Abril, 1912.)

Lisbonne y Margarat.—La viscosidad de la sangre. (Arch. des Mal. du Coeur., Junio 1913.)

Lambert.—De la presión arterial en la pneumonia. (Yowa. Med. Jour., 18 Diciembre 1911.)

Keissel.—Sobre el método de Recklinghausen para averiguar el tamaño relativo de la segunda onda cardíaca. (Berliner. Klin. Woch., 1912, números 45 y 47.)

Kagan.—Técnica para la determinación de la viscosidad sanguínea. (Deut. Arch. Klin. Mediz. 1911, CII, 1 y 2.)

Kussel Burton.—La viscosidad de la sangre. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 29 Julio 1911.)

Kraus F.—Determinación de la presión sanguínea y su importancia práctica. (Deut. Med. Woch., 11 Febrero 1909.)

Kittrich.—Estimación de la presión sanguínea y su valor desde

el punto de vista diagnóstico. (St. Paul Med. Journal, Noviembre 1912.)

Hess.—Relaciones entre la presión arterial y la viscosidad. (Berliner Klin. Woch., 14 Septiembre 1911.)

Herz.—El nuevo modelo de mi esfigmomanómetro. (Wiener. Klin. Woch., 14 Septiembre 1911.)

Hoofter.—Aparato automático para la lectura de la presión sistólica y diastólica. (Medical Record., 30 Diciembre 1911.)

Heitz.—Concepciones patogénicas de la hipertensión permanente; deducciones clínicas y terapéuticas. (Jour. Méd. Français, 15 Febrero 1912.)

Heitz.—De la presión arterial en los miembros inferiores. (Arch. des Mal. du Coeur, Abril 1913.)

Hasebrock.—La hipertensión arterial desde el punto de vista etiológico y terapéutico. (Wiesbaden. Bergmann, 1910.)

Hering.—Valor clínico del electrocardiograma. (Rap. der Gegenwart, Septiembre 1911.)

Hialt.—Causas de la hipertensión en las autointoxicaciones. (Arch. of Diagnostic., Abril 1911.)

Flürchthale.—Descripción de un aparato para el registro óptico de la presión. (Pflügers. Arch. 147, 10 y 12.)

Hooker y Eyster.—Un aparato para determinar la presión venosa en el hombre. (Bulletin of the John's Hopkins Hospital, Septiembre 1908.)

Herz M.—Nuevo esfigmomanómetro. (Münch. Med. Woch., 8 Diciembre 1908.)

Huchard y Bergagnian.—La esfigmomanometría clínica. (Journal des Practiciens, números 14, 15, 16 y 17.)

Heill y Martin Flack.—Sobre el método de medida de la presión arterial en el hombre, y valor de este método. (Brit. Med. Jour., 30 Enero de 1909.)

Hill L.—Un nuevo modelo de esfigmómetro de mercurio. (Brit. Med. Jour., 19 Febrero 1910.)

Hewlet y Zwalnwenburg.—La velocidad del curso de la sangre en el brazo. (Heart, 1909, núm. 2.)

Hare.—Importancia del estado arterial y venoso en las afecciones cardíacas. (Med. Soc. of the State of Pensylv., 27 Septiembre 1909.)

Oliver (G.).—Dos nuevos métodos de lectura de la presión sanguínea en el hombre. (Quarterly Jour. of. exper. Physiol., 1911, IV, núm. 1.)

Gross.—La presión arterial y el pronóstico en las enfermedades ginecológicas. (Beitrag zur Geburtsh. und Gynecok, XVII, número 3.)

Gudrum y Johnson.—De la presión arterial en la pneumonia. (California State Journal de Medicine, Mayo 1912.)

Gordon.—De la presión arterial en las nefritis agudas de la infancia. (Arch. of Pediatrics., Mayo 1911.)

Ganjet.—Algunos trabajos recientes sobre la viscosidad de la sangre. (Presse Med., Julio 1911.)

Gallavardin.—Baja de la presión diastólica. (Lyon Med., 25 Junio 1911.)

Grassmann.—De la taquicardia que sobreviene durante las medidas esfigmomanométricas. (Münch. Med. Woch., 25 Junio 1911.)

Goodman y M. Torrell.—Nuevos estudios clínicos sobre la determinación de la presión arterial por medio de la auscultación. (The Amer. Jour. of the Med. Sciences, Septiembre 1911.)

Armstrong.—El método subjetivo para apreciar la presión sanguínea. (Brit. Med. Jour., 21 Septiembre 1912.)

Allbutt.—La viscosidad de la sangre. (Quarterly Jour. of Medic., Abril 1911.)

Amblard.—De la hipertensión arterial. (Paris Med., 11 Mayo de 1912.)

Aubertin y Parou.—La constante ureica en los hipertensos. (Soc. de Biologie, 21 Diciembre 1912.)

Amblard.—La tensión arterial en el edema agudo del pulmón. (Presse Medical, 13 Abril 1911 y 12 Agosto 1911.)

Adam.—De la viscosidad de la sangre. (Zeitschr. für Klin. Mediz., LXVIII, números 3 y 4, 1909.)

Austrian.—La viscosidad de la sangre en estado de salud y de enfermedad. (The John Hopkins Hospital. Vol. XXII, núm. 228, Enero 1911.)

Adair.—Estudio de los efectos de la constricción por el tubo de Momburg sobre la presión arterial, el pulso, la respiración y la transpiración. (Surg. Gyn. and Obstetrics., Febrero 1912.)

Baber.—Sobre el estado de la presión arterial en las púerperas levantadas prematuramente. (Wiener Med. Woch., núm. 34, 24 Agosto 1909.)

Biron.—Sobre la apreciación clínica de los métodos utilizados para la determinación de la capacidad funcional del corazón. (Wiener Med. Woch., núm. 35, pág. 2.005, 28 Agosto 1909.)

Brown.—Nuevo esfigmomanómetro. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 28 Septiembre 1912.)

Stervart.—Medida de la velocidad del curso de la sangre en el hombre. (Cleveland Medical Journal, Mayo 1911.)

Backmann.—Influencia sobre la presión arterial de algunos cuerpos azoados fisiológicos de la orina y de la sangre. (Zentralblat. für Physiol. XXVI, 1912.)

Bogaert.—Contribución al estudio de las medidas de presión en los miembros inferiores. (Arch. des Mal. du Coeur, Junio 1913.)

Bendick.—Nuevo esfigmomanómetro de aire y de agua. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 24 Junio 1911.)

Brander.—Valor clínico de la presión del pulso. (Sheffield. Med. ch. Soc., 16 Marzo 1911.)

Barach.—De la presión arterial en la hipertrofia y en la dilatación del corazón. (Pensylvania Med. Jour., Mayo 1911.)

Bonchard Ch.—Sobre un esfigmo-oscilómetro óptico. (Accad. Sciences, 12 Febrero 1912.)

Bard.—Las modificaciones del pulso yugular y del pulso esofágico en las lesiones del corazón derecho. (Semaine Méd., 29 Mayo 1912.)

Bard.—Los caracteres del pulso yugular en la asistolia del corazón izquierdo. (Semaine Méd., 20 Abril 1910.)

Bill y Rowlands.—La presión sanguínea sistólica. (Heart. III, 1912, núm. 2.)

Broadbent.—La significación clínica e indicaciones terapéuticas de las variaciones de la presión sanguínea. (Brit. Med. Jour., Octubre 20 de 1906.)

Bachmann.—Interpretación del pulso venoso. (Amer. Jour. of the Med. Sciences, Noviembre 1908.)

Bruno A.—A propósito del esfigmo-dinamómetro del Dr. Salaghi. (Bulletino delle Scienze Mediche di Bologna, vol. 10, 1910.)

Bach. La tensión arterial en la erisipela y su valor pronóstico. (Thèse de Paris, 1911-12.)

Book.—Del pronóstico de la presión arterial. (Med. Record, 11 Noviembre 1911.)

Cannon.—Fisiología y patología de los factores productores de la hipertensión. (Boston Med. and. Surg., Jour., 2 Noviembre 1911.)

Cunningham.—La hipertensión arterial crónica. (California State Jour. of Medic., Julio 1912.)

Cawadias.—Estudio comparativo de las tensiones arteriales en los dos miembros superiores é inferiores. (Soc. Biologie, 7 Diciembre 1912.)

Christen (Th.).—Esfigmómetro de Schulthess. (Corresp. blat. für Schwiezer Aertz., 1.º Julio 1911.)

Dickly.—Esfigmomanometría en los seguros sobre la vida. (West. Virginia Med. Jour., Enero 1912.)

Dupuy.—Hipertensiones funcionales. (Academie de Sciences, 20 Octubre 1913.)

Dumas A.—Nuevo esfigmomanómetro. (Soc. de Psychi., 21 Marzo 1912.)

Determann.—Estudios sobre la viscosidad de la sangre. (Deut. Mediz., Woch., 14 Mayo 1908; Mediz. Klinik., 3 Julio 1910; Zenrtalbt. für Klin. Medizin, LXXIII, 3 y 4.)

Dehon, Dubus y Heitz.—Medida directa de la presión intra-arterial en el hombre vivo. Comparación con los procedimientos clínicos. (Société de Biologie, 18 Mayo 1912.)

Davenport Windle.—El tercer ruido del corazón y la onda *b* en ciertas disminuciones de presiones. Errores posibles en la interpretación de los trazados. (Quarterly Jour. of. Med., Abril, 1901.)

Emerson.—La presión sanguínea en la tuberculosis. (Arch. of Intern. Med. 1911, 4.)

Edgecombe.—Sobre la hipotensión. (Pratitioner, Abril 1911. Royal Soc. of Med., Marzo 1911.)

Ehret.—Medida de la presión diastólica por la palpación de la humeral. (Münch. Mediz. Wochenschrift, núm. 5, 1911.)

Ehret.—Comparación del método oscilatorio (von Recklinghausen) y del método de la palpación (Ehret) en la medida de la presión diastólica. (Zentralblatt für Herz und Gefäßkrankheiten, Febrero 1911.)

Enriquez y Cattet.—Consideraciones críticas sobre técnica esfigmomanométrica. (Presse Med., 20 Marzo 1912.)

Frank (François).—La esfigmomanometría digital y la braquial. (Société de Biologie, 29 de Mayo, 12 de Junio y 10 de Julio 1909.)

Fisher J.—Empleo del esfigmomanómetro en los reconocimientos de seguros sobre la vida. (Med. Record., 14 Diciembre 1912.)

Fries.—Método de la auscultación para determinar la presión sanguínea. (Hygica, núm. 11, Noviembre 1908.)

Fanght.—Valor clínico de la presión sanguínea. (Med. Record, 4 Febrero 1911.)

Finck (Ch.).—Sobre algunos puntos de técnica esfigmomanométrica. (Lyon Méd., Junio 1912.)

Farini.—Patogenia de la hipertensión arterial en los nefríticos. (Gazzette degli Ospedali, 5 Enero 1913.)

Fleischer.—De la turgo-esfigmografía y pletismografía digital. (Berliner Klin. Wochenschrift, 1908, pág. 1.971.)

Larned.—Método práctico para imitar los sonidos del corazón, normales y anormales, con un fin docente. (Bulletin of the Jons. Hopkins Hopp., Febrero 1910.)

Brooks y Carrall.—Efectos del sueño y del reposo sobre la presión arterial. (Arch. of Internal Medicine, 15 Agosto 1912.)

Chevallierias.—La congestión pasiva del hígado asociada a la hipertensión arterial. (1 vol., Paris, Stenheil, 1912.)

French.—Del factor vasomotor en la causa y tratamiento de la hipertensión. (Clinical Journal, 28 Junio 1911.)

Nicolai.—La electrocardiografía como medio de diagnóstico auxiliar para el médico práctico. (Deutsche Med. Wochens., núms. 4 y 5, 1912.)

Lillierstein.—El cardiófono. (Münch. Mediz. Woch., 18 Julio de 1911.)

Austin.—Algunas explicaciones del micrófono de Crehorn. (Amer. Journ. of the Med. Sciences., Febrero 1912.)

Erlanger.—Crítica del esfigmotonógrafo de Uskoff. (Arch. of inter. Medecine, Enero 1912.)

Davis.—Nuevo manómetro. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 11 Mayo 1912.)

Stillmark.—Algunos métodos para el diagnóstico funcional del corazón. (Saint-Petersbourg Mediz. Zeitschr., 14 Enero 1912.)

Christan.—Nuevo método para el diagnóstico del pulso dinámico. (Zeitschr., für Klin. Mediz., LXXIII, núms. 1 y 2.)

Hall T.—El esfigmomanómetro en la práctica general. (Clinical Journal, 28 Agosto 1912.)

Juschke.—Presión arterial y trabajo cardíaco en el embarazo, parto y puerperio. (Arch. für Ginek., XCIV, 3.)

Pallock.—De la presión arterial en la respiración de Cheyne-Stokes. (Arch. of intern. Medic., Abril 1912.)

Pezzi y Clairac.—Demostración por el método gráfico de algunos fenómenos de auscultación en dos casos de disociación aurículo ventricular completa. (Soc. Méd. des Hôp., 14 Marzo 1913.)

Moulinier.—Desórdenes funcionales de la contracción cardíaca observados en los cardiogramas tomados en decúbito lateral izquierdo. (Soc. de Biologie de Bordeaux, 4 Julio 1911.)

Rimberg.—Un método para demostrar el mecanismo de las válvulas semilunares del corazón. (Arch. de Pharmacol. experim., X, 1910, fasc. 216.)

Brhun-Fahraens.—Tonómetro fácilmente transportable. (Berliner. Klin. Woch., 22 Agosto 1910.)

Goldschmidt.—Medida de la intensidad de los tonos de corazón con el estetoscopio diferencial de Bocksch. (Mediz. Klinik, 13 Agosto 1911.)

Moukhtas.—El pulso capilar en la mujer embarazada. (Presse Med., 16 Septiembre 1911.)

Hering.—La explicación del electrocardiograma y su valor clínico. (Deutsche Medizin. Wochenschr., 14 Noviembre 1912, número 46.)

Kraus y Nicolai.—El electrocardiograma del hombre en estado normal y patológico. (1 vol. de 322 páginas, Leipzig, 1910.)

Cordier y Rebattu.—Estudio comparado de los métodos palpatorio y oscilatorio en la determinación clínica de la presión arterial. (Arch. des Mal. du Coeur, Diciembre 1911.)

ARRITMIAS

Agassiz.—Taquicardia paroxística con pulso venoso de tipo ventricular. (Heart, vol. III, núm. 2, págs. 193-200, 1912.)

Mosler E.—Investigaciones sobre la arritmia fisiológica. (Zeitschrift für Klin. Mediz. Bd. LXXV. Heft, 5-6, 1912.)

Magniel M.—La forma auricular de la taquicardia paroxística. (Thèse de Paris, 1911-12.)

Münzer.—Las irregularidades del pulso en la arritmia respiratoria y en los desórdenes de la circulación. (Zeits. für Klin. Mediz. Bd. LXXV, 34.)

Mackenzie J.—Bradycardia nodal. (Heart, vol. I, 1909, pág. 23.)

Mackenzie J.—Significación de la forma ventricular del pulso venoso. (Medizinische Klinik., 1907, núm. 46.)

Mollard, Dumas y Rebattu.—Síndrome de Stokes-Adams sin lesión del fascículo de His, y sin bloqueo completo en un caso de peri-aortitis con mediastinitis fibrosa en la región del plexo-cardíaco. (Arch. des Mal. du Coeur. Mayo 1911.)

Mackenzie J.—Presentación anormal del ritmo cardíaco. (Quarterly Journal of Med. Vol. I, pág. 39.)

Hering.—El automatismo nomotopo y heterotopo del corazón. (XXVIII Congres. all. de Medicine, Wiesbaden, 1911.)

Aschoff.—Sobre algunos aspectos del Heart-block. (Brit. Med. Jour. 27 Octubre 1906.)

Albion y Walter Hewlet.—Las irregularidades cardíacas y su tratamiento. (Jour. Amer. Med. Assoc. 4 Noviembre 1912.)

Aulo.—Sobre la frecuencia del pulso en el hombre durante el reposo muscular y el sueño. (Skandin Arch. für Physiol XXI. 1909, página 263.)

Bachmann.—Disociación auriculo-ventricular completa sin ataques sincopales ni epileptiformes. (The Amer. Jour. of the Med. Sciences. Marzo 1909.)

Bishop.—Enfermedad de Adams-Stokes con Heart-block completo y lesión del fascículo de His. (The Amer. Jour. of the Med. Sc. Enero 1910.)

Baise.—El corazón en el Shock. (Amer. Gynecol. Society. Philadelphia, Mayo 26 y 28, 1908.)

Barié y Routier.—Crisis de taquicardia paroxística de forma auricular. (Soc. Med. des Hôp. 17 Mayo 1912.)

Baumor.—Parada completa del corazón en un caso de respiración Cheyne-Stokes. (Zentral. für Herz u. Gefäss. Enero 1912.)

Belokj.—Estado actual de la cuestión sobre el corazón alterante. (Kausssky Vrach. 1911, núm. 41.)

Barer L.—Contribución al estudio del síndrome de Stokes-Adams (pulso lento permanente). (Thèse de Montpellier, 1911-12.)

Bachmann.—Estudio físico-patológico de un caso de Heart-block en un perro. (Jour. of Experim. Medic. Julio 1912.)

Busquet H.—Los extrasístoles sin reposo compensador. (Arch. des Mal. du Coeur. Marzo 1912.)

Barič.—Síndrome de Adams-Stokes complicado con trastornos del ritmo y lesiones vasculares múltiples. (Arch. des Mal. du Coeur. Febrero 1909 y Abril 1910.)

Beards.—Un caso demostrativo de enfermedad de Stokes-Adams. (Brit. Med. Jour., 19 Octubre 1907.)

Bard.—De los diversos tipos de arritmia cardíaca observados en clínica. (Semaine Méd. 2 Junio 1909.)

Barr.—Taquicardia paroxística. (Brit. Med. Jour., 16 Julio 1904, página 109.)

Barr.—Un caso de enfermedad de Stokes-Adams. (Brit. Med. Jour., 27 Octubre 1906, pág. 1.122.)

Bezold.—Sobre las alteraciones del ritmo cardíaco en la estenosis de las coronarias. (Leipzig, 1867, pág. 256.)

Bishop.—Síntomas auriculares en las enfermedades del corazón y vasos. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 7 Noviembre 1908.)

Blasi.—Taquicardia paroxística. (Gaz. degli Ospedali, 11 Octubre 1908.)

Balint y Engel.—Taquicardia paroxística. (Zeits. für Klin. Mediz. Bd. 66, 3-4.)

Bouveret.—Taquicardia esencial paroxística. (Revue de Méd. 1899, págs. 753 y 853.)

Calabresse.—Sobre el pulso «bis-feriens». (Accad. Med. Chir. di Napoli, Junio 1909.)

Cowan, Mac Donald y Binnig.—El pulso venoso en la taquicardia paroxística. (Quarterly Jour. of Medicine. Enero 1909.)

Cecil Purser.—Un caso de Stokes-Adams. (Australasian Med. Gazette, 21 Agosto 1911.)

Cowan y Ritchie.—Ritmos apareados del corazón. (Quarterly Jour. of Medic., Octubre 1910.)

Cade y Rebattu.—Taquicardia paroxística con lesión del fascículo de His. (Soc. Méd. des Hôp., 1.º Diciembre 1911.)

Cushni.—La excitación del ventrículo aislado y su influencia sobre el desarrollo del ritmo espontáneo. (Heart, vol. III, núm. 3, páginas 257-278, 1912.)

Clarac y Pezzi.—Pulso subclavicular de origen cardio-pneumático. (Soc. Méd. Hôp. 29 Noviembre 1912.)

Cattin.—Bradycardias de la convalecencia. Estudio fisiológico y clínico. (Thèse de Génova, 1911.)

Castelline.—Sobre la significación clínica de las arritmias cardíacas. (Il Tomassi, 10 y 20, 10 Noviembre 1908.)

Calabresse.—Pulso lento permanente, acompañado de accesos sincopales y epileptiformes. (XVIII Congreso de la Sociedad italiana de Medicina interna. Roma, Octubre, 1908.)

Cowan, Flemnig y Kennedy.—Heart-blok y ritmo nodal. (Lancet, 3 Febrero 1912.)

Cohn y Lewis.—Descripción de un caso de Heart-blok completo, con autopsia. (Heart, VI, núm. 1, 1912.)

Clayton.—Las formas más comunes de arritmia, con motivo de un caso de Heart-blok. (The Amer. Jour. of the Scien., Noviembre 1912.)

Cohn A.—Taquicardia auricular. Consideraciones sobre ciertas diferencias entre los dos vagos. (Jour. of Experim. Medic., 1.º Enero 1912.)

De Vries H.—Arritmia permanente. (Dissertation doctorale de l'Université de Groningne, 1908.)

Dartevelle.—De la bradicardia en la fiebre tifoidea. (Thèse de Lille, 1910-11.)

Dumas A.—Bradycardia y fascículo de His. (Thèse de Lyon, 1908, 350 págs.)

Draper.—Pulso irregular perpetuo, con esclerosis de nódulo de Keith y Flach. (Heart, vol. III, núm. 2, págs. 13-20, 1911.)

Davenport Windle J.—Diagnóstico de la arritmia sinusal. (The Quarterly Jour. of Medicine, Abril, 1912, págs. 327-332.)

Danielopolu.—Desórdenes sinusales del ritmo. (Rev. (Rev. Stuntel Med. Bucarest, Julio y Agosto 1911.)

Davenport Windle.—Observaciones sobre el pulso alternante. (Heart, vol. II, núm. 2, pág. 95.)

Danielopolu.—Pulso lento por compresión del pneumogástrico. (Société de Biologie, 6 Junio 1908.)

Danielopolu.—Arritmia provocada en el hombre por la excitación manual del corazón á través de la pared abdominal en un sujeto de corazón ectópico. (Arch. des Mal. du Cœur, Enero 1912.)

Davenport Windle.—Sobre las relaciones entre el pulso alternante y la contracción cardíaca. (Quarterly Jour. of Medic., Julio de 1911.)

Dumas A.—A propósito de un caso de bradicardia total. (Rev. de Med., Octubre 1911, págs. 245-249.)

Danielopolu.—Sobre la patogenia de la bradicardia ictérica.

(Wiener Klin. Wochenschrif., núm. 37, 14 Septiembre 1911, página 1.301.)

Dagini.—Un caso de taquicardia nodal. (Soc. Med. Chir. de Bologna, 1.º Junio 1911.)

Esmein Ch.—Las formas clínicas de la bradicardia consecutivas a lesiones del fascículo de His. (Rev. Mensuelle de Méd. Inter. et de Thérap., Septiembre 1909.)

Emanuel.—La fibrilación auricular. (Brit. Med. Jour., 9 Marzo de 1912.)

Erlanger.—Irregularidades del corazón por alteración de la conductibilidad. (Amer. Jour. of Med. Scien, Junio, 1908.)

Esmein.—La taquicardia según los modernos conocimientos. (Jour. Méd. Français, 25 Febrero 1913.)

Etienne G.—La interstolia en el hombre. (Arch. des Mal. du Coeur, Marzo 1913.)

Esmein.—Nota sobre el pulso alternante transitorio y su valor pronóstico. (Arch. des Mal. du Coeur, Junio 1913.)

Falconer y Duncan.—Observación de un caso de taquicardia paroxística de tipo auricular. (Heart, vol. III, núm. 2, págs. 133-140 de 1912.)

Falconer J. L.—Un caso de enfermedad de Adams-Stokes. (Brit. Med. Jour., 21 Diciembre 1912.)

Falconer y Dean.—Observaciones sobre un caso de Heart-blok con ataques intermitentes de fibrilación auricular. (Heart, vol. III, número 3, págs. 247-254, 1912.)

Fredericq.—Aceleración del pulso arterial por el ejercicio muscular en caso de lesión del fascículo de His. (Soc. de Biologie, Junio 1912.)

Fleming.—Triple ritmo del corazón por extrasístoles ventriculares. (Quarterly Jour. of Medic., Abril 1912.)

Fredericq.—Pulso alternante producido en el perro cloralizado por excitación de los aceleradores. (Archiv. Inter. de Physiologie, 10 Junio 1912.)

Falconer y Dean.—Sobre un caso de fibrilación auricular con acción ventricular lenta. (Heart, vol. IV, núm. 1, 1912.)

Fox.—Significación clínica del delirium cordis transitorio. (Assoc. of Amer. Physicians, Washington, Mayo 1910.)

Fribinger.—Sobre la arritmia en los niños sanos. (Arch. für Kinder-Keilkunde, LVIII, 1-3.)

Fregmat.—Estudio clínico y anatómico-patológico de la arritmia permanente. (Deut. Arch. für Klin. Mediz. CVI, 1912.)

Fiessinger.—El pulso lento. (Jour. des Practiciens, 1.º Marzo 1913.)

Fenton.—Algunas formas de arritmia, estudiadas desde el punto de vista de la teoría miogénica. (Britisch Med. Jour., 26 Sept. 1908.)

Hering.—Análisis de la taquicardia paroxística. (Munch. Med. Woch., 12 Septiembre 1911, núm. 12, pág. 1.945.)

Sperk y Hecht.—Bradycardia post-diftérica. (Soc. des Med. de Vienne, 12 Enero 1912.)

Baumbler.—Paradas completas del corazón en el curso de la respiración Cheyne-Stokes en un cardíaco. (Zentralblat für Herz und Gefäßskronk., Enero 1912.)

Riebold.—Trastornos de la conductibilidad entre el seno y la aurícula. (Zeitschr. für Klin. Mediz., Bd. LXXIII, núms. 1 y 2.)

Salvini.—Bradycardia post-pneumónica. (Soc. Méd. Chir. Anconetane, 9 Marzo 1912.)

Finsterer.—De la bradycardia en las roturas del hígado. (Wiener Klin. Woch., 14 Marzo 1912.)

Gaither.—Síndrome de Stokes-Adams. (South. Méd. Jour., Febrero de 1911.)

Berthier.—Taquicardia y arritmia paroxísticas tuberculosas. (Nord. Méd., 1.º Febrero 1911.)

Maisons.—Las taquicardias. (Gaz. Hóp., 14 Octubre 1911.)

Getten.—Estudio del síndrome de Stokes-Adams. (Thèse del Doct. Paris, 1913, 139 páginas.)

Galli.—De la existencia del corazón alternante. (Münc. Med. Woch., 13 Octubre 1908.)

Gibson y Ritchie.—Síndrome de Stokes-Adams, por Heart-block. (Edinburgh. Med. Soc., Febrero 1909.)

Geraulo y Leone.—Ritmo de galope derecho en las afecciones de las vías digestivas. (Morgagni, Mayo 1908.)

Gill J. M.—Un caso congénito de Heart-blok. (The Australasian Med. Gazette, 20 Junio 1911, págs. 324-25.)

Grassmann.—Taquicardia que sobreviene al tomar la presión arterial. (Münc. Med. Wochenschrift, 25 Julio 1911.)

Gallavardin.—Bradycardia total familiar. (Lyon Méd., 10 Diciembre de 1911.)

Gallavardin.—Tres casos de Stokes-Adams con block total en diversas cardiopatías. (Lyon Méd., 17 Diciembre 1911.)

Gaither.—El síndrome de Stokes-Adams. (Southern. Med. Assoc., 14 Noviembre 1911.)

Gallavardin.—Taquicardia paroxística anginosa. (Lyon Méd., 11 Febrero 1912.)

Gallavardin.—Pulso venoso y ritmo cardíaco en los accesos de taquicardia paroxística. (Lyon Méd., 11 Febrero 1912.)

Goodman Levy y Levis.—Irregularidades del corazón después de la inhalación de pequeñas cantidades de cloroformo. (Heart, vol. IV, núm. 1, págs. 99-198. 1911.)

Gerhard.—Contribución clínica y anatómica al estudio de la en-

fermedad de Stokes-Adams y de la bradicardia pneumogástrica. (Deut. Arch. für Klin. Mediz. CVI, 56.)

Gallenga.—Fenómenos de bradicardia en algunos casos de traumatismo ocular grave. (Soc. Med. di Parma, 23 Marzo 1912.)

Gallavardin.—Pulso lento por block completo total perfectamente tolerado. (Lyon Méd., 10 Diciembre 1911.)

Gallavardin y Dumas.—Arritmia completa y fibrilación auricular. (Lyon Méd., 7 y 14 Julio 1912.)

Gallavardin.—Pulso alternante y corazón alternante. (Jour. Méd. Français, 15 Febrero 1913.)

Gallavardin y Cravier.—De los medios de descubrir el pulso alternante: alternativas esfigmomanométrica, oscilométrica y bidigital. (Lyon Méd., 29 Diciembre 1912.)

Griffith.—Consideraciones sobre dos casos de Heart-block. (Heart, vol. III, 1912, núm. 2.)

Gallavardin.—Ritmo cardíaco y Cheyne-Stokes. (Arch. des Mal. du Coeur, Abril 1908.)

Hewlett.—Estudios clínicos sobre la arritmia completa del corazón. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 22 Agosto 1908.)

Hering.—Arritmia permanente del pulso. (Deuts. Arch. für Klin. Medizin, XICV, núms. 1 y 2. 1908.)

Hay.—Dos casos de fibrilación auricular. (The Lancet, 4 Octubre de 1913.)

Hirschfelder.—Contribución al estudio de la fibrilación auricular, de la taquicardia paroxística y del extrasístole aurículo-ventricular. (Buil. of John Hopkin's Hop., Noviembre 1908.)

Gallavardin.—De la realidad de los extrasístoles ventriculares retrógrados. (Arch. des Mal. du Coeur, Octubre 1913.)

Herbert Rich.—Un caso de taquicardia paroxística. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 13 Enero 1912.)

Hewlett.—Las arritmias cardíacas más frecuentes y su significación. (International Clinics., serie 17, vol. IV.)

Hoesselin.—El pulso alternante. (Verein. du Aertze in Halle, 9 de Marzo de 1909.)

Hering.—Diagnóstico de las arritmias sin ayuda de trazados. (Münch. Med. Wochens., núm. 47, 24 Noviembre 1908, pág. 2429.)

Hewlett.—Bioqueo en los extrasístoles ventriculares. (Jour. Amer. Med. Assoc., 11 Mayo 1907.)

Hewlett.—El doble ritmo cardíaco y sus relaciones en la taquicardia paroxística. (Jour. Amer. Med. Assoc. 1906, pág. 941.)

Halbey.—Asfigmia alternante: nuevo fenómeno á base histoneurasténica. (Neurolg. Zentralblatt, 16 Abril 1912.)

Hume Tornbull y Wiel.—La forma auricular del pulso hepático. (Heart, vol. III, núm. 3, págs. 243-246, 1912.)

Hewlet.—La interpretación del pulso venoso positivo. (Jour. Méd. Resarch., Octubre 1907.)

Heitz y Clarac.—La muerte súbita en la arritmia completa. (Arch. des Mal. du Coeur, Mayo 1913.)

Hume Tornbull.—Taquicardia paroxística con pulso venoso ventricular. (Heart, vol. III, núm. 1, págs. 89-96, 1911.)

Hoffmann.—Fibrilación auricular después de un acceso de taquicardia paroxística. (Heart, vol. III, núm. 2, pág. 213, 1912.)

Hamm.—Bradicardia fisiológica puerperal. (Münch. Méd. Woch., 6 Diciembre 1910.)

Heitz.—Del ritmo alternante post-extrasistólico: su valor pronóstico. (Arch. des Mal. du Coeur, Abril 1912.)

Herzog.—Electrocardiografía de las arritmias. (Deuts. Arch. für Klin. Mediz., 105. 3.)

Heitz.—De la significación clínica de los extrasístoles. (Tunisie. Med., 15 Junio 1912.)

Hecht.—Diagnóstico diferencial del Herz-block funcional y orgánico. (Zeitschr. für Kinderheilk. IV, núm. 1, 1912.)

Hosada Echenique.—Un caso típico de pulso lento permanente en una niña de once años. (Arch. de Médec. des Enfants., 1909, número 9.)

Hering.—La muerte súbita en la fibrilación de los ventrículos. (Münch. Mediz. Woch., 9 Abril 1912.)

Harvey Beck y Stokes.—Estudio clínico y patológico de un caso de Stokes-Adams. (Arch. of intern. Medic., 15 Octubre 1908.)

Hering.—Patogenia del ritmo alternante. (Zeitsch. für exper. Pathol. u. Therap., Bd. X.)

Inif M.—Contribución al estudio del pulso lento permanente hereditario y congénito. (Th. de Paris, Rousset, 1911-1912.)

Josué.—Las nociones modernas sobre el pulso venoso. (Presse Med., 14 Julio 1912.)

Josué y Chevalier.—Arritmia completa con fibrilación auricular. (Soc. Méd. Hôp., 24 Mayo 1912.)

James W. B.—Estudio clínico de algunas arritmias cardíacas. (The. Amer. Jour. of Med. Sciences, Octubre 1908.)

Janowski (Varsovia).—Estado actual de las diversas formas de arritmia. (Rev. de Méd., 10 Febrero 1912, págs. 111-160; 27 figuras.)

Janowski.—La celeridad del pulso en estado normal y patológico. (Zeitschr. für Klin. Mediz. Bd. LXV, Heft. 1 y 2.)

Hering.—El ritmo alternante de los ventrículos se acentúa por la excitación del vago. (Zeitsch. für experim. Pathol. und. Therap. Bd. X, págs. 6-7.)

Hering.—Sobre la desigual participación de los ventrículos en

el ritmo alternante ventricular del corazón de los mamíferos. (Zeitschr. für experim. Pathol. und. Therap. Bd. X, págs. 1-5.)

Jagic.—Contribución al estudio del síndrome de Stokes-Adams. (Zeits. für Klid. Medizin., Bol. IV, Heft. 16, 1908.)

Joachim.—El electrocardiograma del pulso alternante. (Münch. Med. Woch., 12 Septiembre 1911, núm. 37, pág. 1.950.)

Josué.—De las crisis epileptiformes y sincopales en el pulso lento permanentes por disociación aurículo-ventricular. (Soc. Méd des Hôp., 21 Junio 1911.)

Kahn y Münzer.—Un caso de automatismo ventricular con fibrilación de las aurículas. (Zentralblatt für Herz u. Gefässkr, Noviembre 1912.)

Kaufmann y Poper.—Estudio de las arritmias. Taquicardia paroxística. (Deutsch. Archiv. für Klin. Mediz., CVIII, 56.)

Karched y G. Schaffner.—Un caso de enfermedad de Adam-Stokes con esclerosis del fascículo de His. (Berliner Klin. Woch., número 27, 1908.)

Kock W.—Anatomía patológica de los trastornos del ritmo cardíaco. (Berliner Klin. Woch., 1911, pág. 1.108.)

Kury.—Taquicardia paroxística. (Deut. Arch. für Klin. Mediz, 106, págs. 1-2.)

Laslett.—Ataques sincopales con parada completa del corazón. (The Quartely Jour. of Medic., Julio 1909, págs. 347-355.)

Lander Brunton.—Pulso bigeminado transitorio. (Brit. Med. Jour., 19 Octubre 1912.)

Laslett.—Sobre la producción regular de extrasístoles intercaladas. (Heart, vol. 1, núm. 2, págs. 83-86, 1909.)

Lea.—Trabajos recientes sobre taquicardia paroxística. (Practitioner. Noviembre 1911.)

Leconte.—Contribución al estudio de las arritmias; el extrasístole. (Thèse de Paris, 1910-11.)

Lewis.—El Heart-block en el hombre y sus causas. (Brit. Med. Jour., 19 Diciembre 1908.)

Lea.—Cuatro casos de taquicardia auricular. (Roy. Soc. of Med., Diciembre 1912.)

Lewis.—Significación clínica de las diferentes formas de taquicardia. (Lancet, 22 Noviembre 1912.)

Laubry y Parou.—Sobre la naturaleza y evolución de la taquicardia auricular. (Soc. Med. des Hôp., 24 Mayo 1912.)

Lian.—La prueba de la atropina y el diagnóstico clínico y gráfico de las bradicardias. (Jour. Med. Français, 15 Febrero 1913.)

Lewis.—Tipos excepcionales de bradicardia. (Quarterly Jour. of Medic., Enero 1913.)

Langdon Brown.—El hacecillo aurículo-ventricular en un caso de Heart-block. (Roy. Soc. of Med. pathol., Diciembre 1911.)

Laslett.—Arritmia sinusal provocada por la digital. (Quarterley Jour. of Medicine. Abril 1912.)

Levis Th.—De la fibrilación auricular y sus efectos sobre la circulación. (Jour. of exper. Medic. Octubre 1912.)

Lea.—Fibrilación auricular. (Lancet, 2 Noviembre 1912.)

Legenne.—El pulso lento icterico: estudio clínico, fisiológico y patogénico. (Thèse de Paris, 1911-12.)

Lewis Th.—Las irregularidades cardiacas; sus relaciones con la fibrilación experimental de las aurículas y la arritmia completa del corazón. (Heart, vol. II, núm. 2, págs. 161-170, 1912.)

Law Falconer.—Sobre un caso de enfermedad de Stokes-Adams. (Brit. Med. Jour., 21 Diciembre 1912.)

Leo Brooks-Rosenthal.—Un caso de pulso alternante con extrasistoles auriculares bloqueados y electrograma ventricular anormal. (Amer. Jour. of Med. Sciences, Diciembre 1911.)

Laslett.—Nota sobre el pulso bigeminado. (Britisch. Med. Jour., 24 Abril 1909.)

Lian y Marcocelles.—La bradicardia del cólico de plomo. (Presse Méd., 8 Febrero 1913.)

Lian y Caen.—De la fisiología patológica del pulso lento icterico. (Arch. des Mal, des Coeur, 1912.)

Laslett.—Bradicardia urémica. (Lancet, 7 Octubre 1911.)

Lea C. E.—Etiología de la fibrilación auricular. (Quart. Jour. of Medicine, Julio 1911.)

Lea.—Fibrilación auricular asociada á un intenso grado de Heart-block, y taquicardia paroxística. (Quart. of Medic., págs. 338-400, Abril 1912.)

Lewis y Silberber.—El origen de las contracciones prematuras del corazón. (The Quarterly y Jour. of Med., págs. 333-338, Abril 1912.)

Lewishon.—Bradicardias puerperales. (Monats. für Geb. u. Gynecol., Abril 1910.)

Lecomte.—El extrasistole: valor semeiológico y pronóstico. (Arch. des Mal. du Coeur., Mayo 1911.)

Laslett.—Dos casos de bradicardia total paroxística. (Quarterly Jour. of Medicine, Enero 1912.)

Lian.—Del pulso lento permanente por disociación sin accidentes nerviosos. (Progres Méd., 11 Noviembre 1911.)

Meyer.—Los desórdenes de conductibilidad cardiaca en el hombre. (Deutch. Archiv. für Klin. Medizin., CIV, págs. 16-18, 1911.)

Moon.—Un caso de taquicardia paroxística. (Lancet, 23 Diciembre 1911.)

Moulinier.—Contracciones activas del miocardio durante el diástole. Fibrilación auricular. (Gaz. Hebd. des Soc. Méd. Bordeaux, 17 Marzo 1912.)

Miller.—Embarazo y fibrilación auricular. (The Lancet, 2 Noviembre 1912.)

Moulinier.—Las ondulaciones rítmicas del miocardio durante el diástole: sus relaciones posibles con ciertas ondulaciones del pulso yugular. (Reun. Biolog. Bordeaux, 5 Marzo 1912.)

Mackenzie.—Lecciones sobre fibrilación auricular. (The British. Med. Jour., 14 y 21 Octubre 1911.)

Mackenzie.—La instalación del ritmo ventricular como causa del pulso irregular permanente. (Brit. Med. Jour., 5 Marzo 1904.)

Nicolai.—Sobre el punto de origen de los extrasístoles. (Mediz. Klinik., 1912, núm. 8.)

Nagayo.—Contribución al estudio anátomo-patológico del síndrome de Stokes-Adams. (Zeitsch. für Klin. Mediz. Bd. LXVII, Heft. 6, 495 á 514.)

Nicolai. Enfermedad de Stokes-Adams con capacidad funcional completa. (Soc. Med. Intern. y de Pediatría de Berlín, 25 Octubre 1909.)

Norris.—Sincronismo del ritmo cardíaco y de la respiración. (Arch. of inter. Med., Mayo 1911.)

Norak y Jetter.—Contribución al estudio de la bradicardia puerperal. (Monats. für Geburtsch. u. Gynækol., Noviembre 1910.)

Narris.—La arritmia cardíaca. (Amer. Jour. Med. Scien., Julio 1908.)

Naisch.—Del ritmo ventricular en el Heart-block completo. (Brit. Med. Jour., 8 Marzo 1913.)

Mackenzie y Morrow.—Aritmia cardíaca debida á extrasístoles originados en el fascículo de His. (American Journal of Medical Sciences Philadelphia, Abril 1908.)

Osler.—Sobre la llamada enfermedad de Stokes Adams. (Lancet, 22 Agosto 1903.)

Pletnew D.—Sobre la bradicardia. (Sonderabdruck aus des Zeitschrift Fortschritte der Medizin.)

Petersen y Hall.—Un caso de bradicardia con alteraciones del haz de His-Tawara. (Hospitalstidende, 7 Agosto 1912.)

Pepper y Austin.—Síndrome de Stokes-Adams con Heart-block completo, y fascículo His prácticamente normal. (Amer. Jour. of the Medic. Sciences, Mayo 1912.)

Price y Mackenzie (Ivy).—Fibrilación auricular y Heart-block del corazón en la difteria. (Heart, vol. III, núm. 2, págs. 233-242, 1912.)

Plehn.—Un caso de Heart-block, con síndromes de Adams-Stokes. (Soc. de Med. int. de Pediatría de Berlín, 3 Febrero 1913.)

Pletnew.—De la bradicardia. (Fortschritte der Medizin., 1912.)

Pal.—Taquicardia paroxística. (Wiener Mediz. Woch., núm. 14, 1908.)

Pezzi y Clerc.—Arritmia completa después de la escisión de las aurículas. (Soc. de Biologie, 25 Enero 1913.)

Pierret.—Ritmo cardíaco y Cheyne Stokes. Un caso de bradisfigmia hiperpneica. (Soc. de Méd. du depart. du Nord., 7 Octubre 1912.)

Pletnew.—La arritmia del corazón. (Therap. Monatshefte, Abril 1908.)

Pletnew.—El síndrome de Morgagni-Adams-Stokes. (Ergeb. der innere Mediz. und Kinderheilk. Bd. 1, pág. 47, 1908.)

Rchberg.—Pulso alternante. (Zeitch. für Klin. Mediz. LXVIII, números 3 y 4, 1909.)

Rothberger y Winenberger.—Fibrilación auricular y arritmia completa. (Wiener Klinik. Wochen., núm. 24, pág. 839, 1909.)

Robinson y Draper.—Modificaciones rítmicas de la contracción cardíaca en el hombre. (Heart., vol. IV, núm. 1, 1912.)

Roger Baume y Lapeyre.—Síndrome de Adams-Stokes. Disociación aurículo-ventricular incompleta. (Gaz. des Hôp., 10 Octubre 1912.)

Regnier.—Un caso del pulso alternante en el curso de una nefritis crónica. (Arch. des Mal. du Coeur, Febrero 1913.)

Ritchié.—Taquicardia auricular. (Edinburgh. Med. Jour., Diciembre 1912.)

Rühl G.—Observaciones clínicas sobre el refuerzo del ritmo alternante de los ventrículos y la debilidad de las contracciones por la excitación del nervio vago. (Zeitsch. für experim. Pathol. u. Therap. Bd. II.)

Rothberger y Winenberger.—Sobre los extrasístoles sin pausa compensadora. (Pflügers Archiv., 146, 6-9)

Rothberger y Winenberger.—Sobre la producción experimental de la taquicardia extrasistólica por excitación del acelerador. (Pflügers Archiv., Bd. 142, H. 9 12.)

Rathery y Lian.—Del pulso lento permanente por bradicardia total. (Soc. Méd. Hôp., 17 Enero 1913.)

Rathery y Lian.—De las bradicardias nerviosas. (Soc. Méd. Hôp. 17 Enero 1913.)

Raux G. C.—La bradicardia auricular. (Thèse de Paris, 1913.)

Rispal y Nante.—Un caso de bradicardia total. (Toulouse Médical, 1.º Septiembre 1912.)

Renon.—Bloqueo del corazón. (La chinique, 19 Febrero 1909.)

Rautenberg.—Sinergia y asinergia de las aurículas. (Münch. Med. Woch., 23 Febrero 1909.)

Rothberger Winenberger.—Electrocardiograma de los extrasístoles ventriculares. (Zentralblatt für Physiol. Bd. XXIV, núm. 21.)

Riebold.—Pulso paradójico inspiratorio intermitente, debido a la compresión de la subclavía entre la clavícula y la primera costilla. (Berliner Klin. Woch., 1910, núm. 33.)

Rihl.—Sobre las ondulaciones alternantes y no alternantes del pulso carotideo y sobre las contracciones de las cavidades cardiacas. (Zeitsch. für experim. Pathol. X, págs. 8-13.)

Rihl.—Investigaciones experimentales sobre la forma del pulso venoso en el curso del ritmo alterante. (Zeits. für experim. Pathol. u. Therap. Bd. X, pág. 1-13.)

Ritché.—Tremulación auricular. (Edinburgh Med. Jour. Diciembre 1912.)

Roger y Rammel.—Bradycardia en el curso de una fiebre paratifoidea. (Soc. des Sciences Méd. de Montpellier, 1912.)

Rihl.—Estudio clínico sobre los desórdenes de la conductibilidad cardíaca. (Deut. Arch. für Klin. Mediz. XCIV, núms. 3 y 4, 1908.)

Renault, Lian y Martingay.—Estudio clínico de un caso de pulso lento permanente con accidentes nerviosos. (Soc. Méd. des Hôp., 7 Junio 1911.)

Stewart.—Sístole interventricular. (Joh's Hopkins Med. Society, 6. Abril 1908.)

Souques y Router.—Tres casos de disociación aurículo-ventricular de origen neuro-muscular. (Arch. des Mal. du Coeur, Agosto 1913.)

Stoerk.—Contribución al estudio de la enfermedad de Adams-Stokes. (Zeits. für exper. Pathol. Therap. Bd., XI.)

Sanetis.—Cinco casos de síndrome de Morgagni-Stokes-Adams. (Policlinico, 13 Octubre 1912.)

Salterthwaite.—Anatomía y fisiología del corazón, por lo que respecta al diagnóstico y tratamiento de las arritmias. (Interstate Med. Jour. Enero 1912.)

Simpson.—Del origen de la fibrilación auricular. (Australasian Méd. Gazette, 30 Marzo 1912.)

Savini.—Organoterapia genital y taquicardia paroxística. (Soc. de Biologie, 1911.)

Savini (Emile).—Estudio sobre la taquicardia paroxística. (Arch. des Mal. du Coeur, Noviembre y Diciembre 1912.)

Savy.—Taquicardia paroxística y medicación vomitiva. (Arch. des Mal. du Coeur, Febrero 1910.)

Schatt.—Sobre el sístole auricular deficiente. (Münch. Med. Woch., núm. 6, pág. 292, 6 Febrero 1912.)

Tabora.—El corazón alternante y sus relaciones con el bigemismo cardíaco. (Münch. Med. Woch., 13 Octubre 1908.)

Turrell.—Un caso de síndrome de Adams-Stokes observado durante más de ocho años. (Britich. Med. Jour. 11 Noviembre 1908.)

Toussing.—Heart-block completo y permanente. (Arch. of inter. Medic. Enero 1913.)

Talley.—Fibrilación auricular. (Pennsylv. St. Méd., Septiembre 1912.)

Turabull.—Las irregularidades cardiacas en la infancia. (Austral. Med. Jour., 20 Abril 1912.)

Vaquez, Cleré y Esmen.—Estudio fisiológico de un caso de pulso lento permanente con ayuda de diversos procederes gráficos. (Soc. Méd. des Hôp., 17 de Diciembre 1909.)

Visco.—El extrasistole en los niños. (La Pediatría. Mayo 1911.)

Vaquez.—Patogenia de la taquicardia paroxística. (Arch. des Mal. du Coeur, Noviembre 1911.)

Vincent.—Sobre un síndrome caracterizado por la hipertensión arterial, la bradicardia clinostática y la acrocianosis. (Soc. Méd. des Hôp., 11 Junio 1911.)

Vincent.—Del pulso lento en la apendicitis. (Bull. Méd. de l'Algérie, 30 Abril 1908.)

Verdon.—Pulso yugular. (Lancet, 25 Enero 1913.)

Vaquez y Pezzi.—Taquicardia paroxística de tipo auricular. (Soc. Méd. des Hôp., 22 Marzo 1912.)

Wibauw.—Un caso de pulso lento que permita auscultar el tercer ruido del corazón. (La Policlinique, Bruxelles, 1.º Enero 1912.)

Warchof Griffith.—Consideraciones sobre dos casos de Heart-block. (Heart, vol. III, núm. 2, págs. 143 y 160, 1912.)

Wintenberg.—Estudio sobre la fibrilación del corazón. (Arch. für dieges. Physiol. Bd. 122, pág. 361, 1908.)

Zachen Esmeralda.—La irregularidad completa del pulso y la fibrilación auricular. (Tesis de Río Janeiro, 1912.)

Castaigne, Gaurand y Paillard.—El origen sífilítico de ciertas arritmias. (Jour. Méd. Française, 15 Febrero 1913.)

Lång.—Sobre algunos movimientos cardiacos propagados a la pared torácica y al epigástrico. (Deut. Arch. f. Clin. Mediz., CVIII, 1-2.)

Lheureux.—Circulación atrio-ventricular: sus relaciones con el fascículo de His. (Thèse de Lille, 1911-12.)

Gallavardin y Croizier.—Taquicardia paroxística con trazados en forma de bóveda. (Arch. des Mal. du Coeur, Julio 1912.)

Vaquez.—Les arhythmies. (1 vol., 48 figuras; París, 1911.)

Battistini.—Dos casos de trombosis de la aurícula izquierda diagnosticados en vida. (Giornale della Real Accad. di Med. di Torino, 1909, números 9 y 11, pág. 313-327.)

Nesedoff.—Frecuencia, origen y significación de los fenómenos

extrasistólicos en las diversas cardiopatías. (Arch. des Mal. du Coeur, Noviembre 1913.)

Danielopolu.—Bradycardia en las nefritis. (Arch. des Mal. du Coeur, Julio 1911.)

Merklen y Heitz.—El ritmo del corazón en estado normal y patológico. (1 vol., 4.^a edición, 1910. Masson, Paris.)

LESIONES VALVULARES

Anders.—Insuficiencia aórtica de origen muscular. (Bulletin of the Jhon's Hopkins Hospital, Julio 1909.)

Alderson.—Estenosis mitral: embolias periféricas con monoplejía local simulando una embolia cerebral. (Brit. Med. Jour., 26 Octubre 1912.)

Brucker y Galasesco.—Insuficiencia aórtica y sífilis. (Soc. de Biologie, 7 Enero 1910.)

Brackbank.—El soplo crescendo de la estenosis mitral. (Brit. Med. Jour., 28 Agosto 1908.)

Barr.—Sobre la estenosis mitral. (Brit. Med. Jour., 19 Diciembre 1908.)

Bret y Blanc.—La estenosis sub-aórtica. (Lyon Méd., 18 Agosto 1912.)

Bret y Devic.—Insuficiencia aórtica por endoarteritis sub-sigmoidea sin alteración valvular. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 13 Noviembre 1912.)

Bricault.—Estudio particular sobre la insuficiencia aórtica sífilítica. (Thèse de Paris, 1911-12.)

Bradshaw.—Mecanismo del soplo de la insuficiencia mitral. (Arch. des Mal. du Coeur, Junio 1908.)

Bondi y Müller.—Investigación sobre la insuficiencia tricuspídea. (Wiener Klin. Woch., 15 y 20 Julio 1911.)

Bard.—Las insuficiencias aórticas sin soplo. (Semaine Méd., 2 Junio 1909.)

Barić.—Estudios clínicos y experimentales sobre las roturas valvulares del corazón. (Rev. de Médecine, págs. 132, 309 y 482. 1881.)

Broadbent.—Retardo del impulso en la insuficiencia aórtica. (Brit. Méd. Jour., 19 Diciembre 1908.)

Builieu y Danielopolu.—Pulso venoso del pulmón en las lesiones mitrales. (Arch. des Mal. du Coeur, Junio 1911.)

Busch.—Una forma rara de estrechez mitral. (Thèse de Strasbourg, 1911.)

Citron.—Sífilis é insuficiencia aórtica. (Berliner Klin. Woch., número 48, 1908.)

Clatse, Thibau y Guillard.—Parálisis recurrencial y estrechez mitral. (Soc. Med. des Hôp., 10 Enero 1913.)

Cowan y Fleming.—Asociación de la estenosis mitral y de la nefritis crónica. (The Quart. Jour. of Medic., Abril 1912.)

Contellermont.—Estenosis pulmonar adquirida. (Arch. des Mal. du Coeur, Septiembre 1909.)

Couto.—Los ruidos de soplo circulares de la insuficiencia mitral. (Arch. des Mal. du Coeur, Noviembre 1912.)

Claisse y Souquet.—Insuficiencia mitral traumática, asistolia, etc. (Soc. Méd. des Hôp., 29 Mayo 1908.)

Couto M.—El soplo sistólico en la insuficiencia aórtica. (Zeitschr. für Mediz., 1908, Bd. 65, pág. 374.)

Calvert.—Del papel de la congestión venosa en la compensación de la insuficiencia tricuspídea. (Arch. uf intern. Medic., Abril 1908.)

Carrien y Anglada.—Contribución a la patogenia del soplo de Flint. (Insuficiencia aórtica y estrechez mitral relativa.) (Arch. des Mal. du Coeur, Abril 1913.)

Chalier y Nove-Joserand.—De la estrechez mitral relativa en el curso de la insuficiencia aórtica. (Gaz. des Hôp., 19 Octubre 1911.)

Chiray y Bailleul.—La valvulitis uricémica. (Presse Méd., 22 Marzo de 1912.)

Chauffard.—Estrechez mitral y sífilis hereditaria. (Bull. Méd., 27 Abril 1912.)

Desplants H.—Contribución a la semeiología de la insuficiencia aórtica; insuficiencia sin soplo y pseudo-insuficiencia aórtica. (Thèse de Paris, 1911-12.)

De Santelli y Grey.—Relaciones entre los pilares y los soplos de la insuficiencia aórtica. (Arch. of intern. Medic., Diciembre 1911.)

Deganello.—Retracción sistólica de la punta en un caso de doble lesión mitral. (Gaz. degli Ospedali, 25 Septiembre 1909.)

Dewitzki.—Alteraciones crónicas de las válvulas del corazón. (Virchow's Archiv., Diciembre 1910.)

Essex Winter.—Estenosis pulmonar. (Procc. Roy. Soc. of Medic., Abril 1909.)

Fontana.—Sobre la propagación al dorso del ruido de soplo en dos casos de insuficiencia mitral sin lesión de la válvula. (Riforma Med., 26 Octubre 1908.)

Futcher.—Cinco observaciones de estenosis tricuspídea. (The Amer. Jour. of the Medic. Sciences, Noviembre 1911.)

Fedeli.—Sobre un caso de estenosis mitral. (Rivista Clinica Med. di Genova, 1o Enero 1913.)

Ferrannini.—Elementos extracardiacos de la compensación en las afecciones cardíacas. (Policlinico, Marzo 1912.)

Gallavardin.—Ruido de desdoblamiento mitral y tercer ruido del corazón. (Arch. des Mal. du Coeur, Diciembre 1912.)

Gaehlinger.—Insuficiencia aórtica de origen traumático. (Soc. de Med. du Nord, 12 Febrero 1909.)

Gill.—El soplo presistólico. (Australasian Med. Gazz. Sidney, Marzo 1909.)

Ganz.—Parálisis del recurrente en la estrechez mitral. (Monatsch für Ohrenheilk, núm. 11, 1908.)

Griffith.—Afección combinada de las válvulas mitral, aórtica y tricúspide. (Lancet, 26 Octubre 1907.)

Gleitsmann.—Parálisis del nervio recurrente por lesiones cardíacas. (Med. Record, 22 Febrero 1913.)

Gerhardt.—El soplo crescendo de la estenosis mitral. (Münch. Mediz. Woch., 10 Diciembre 1912.)

Greibre.—Frecuencia relativa de la insuficiencia aórtica. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 9 Marzo 1912.)

Goggia.—De las varias localizaciones del soplo en la insuficiencia mitral. (Riforma Med., 26 Octubre 1908.)

Hoppe Seyler.—Sobre la significación del soplo diastólico en la dilatación aórtica. (Münch. Mediz. Woch., 15 Junio 1909.)

Hurt.—Sintomatología física de la insuficiencia mitral. (Wiener Klin. Woch., 19 Agosto 1911, núm. 33, pág. 1.179.)

Hart.—Mecanismo del soplo presistólico. (Med. Record, 1.º Julio 1911.)

Hampeles.—Sobre la estenosis mitral pura. (Deut. Arch. für Klin. Mediz., 105, 5.)

Huchard y Amblard.—La tensión arterial en la insuficiencia aórtica. (Jour. des Praticiens, 29 Mayo 1909.)

Hering.—De la insuficiencia funcional del orificio tricúspide. (XXIV Congreso alemán de Medicina interna, Abril 1912, páginas 424-426.)

Hill y Rowlands.—La presión sistólica en los cambios de actitud y en la insuficiencia aórtica. (Heart, vol. III, núm. 2, págs. 219-232, 1912.)

Jaillard.—Los dolores precordiales en las lesiones valvulares. (Thèse de Paris, 1911-12.)

Josué y Chevalier.—Enfermedad mitral, con crisis de taquicardia y bradicardia. (Soc. Med. des Hôp., 22 Marzo 1912.)

Joachim.—De la parálisis de la aurícula izquierda en los mitrales descompensados. (Deut. Med. Woch., 1908, núm. 51.)

Kürt.—Sintomatología física de la insuficiencia mitral. (Wiener Klin. Woch., 17 Agosto 1911.)

Katcher.—Diagnóstico de la insuficiencia con estrechez de la mitral. (Roussky Vrach, 1911, núm. 51.)



Krylow.—Nuevo concepto del pulso en la estenosis mitral. (St. Petersburg, Mediz Zeitschrift, 14 Junio 1912.)

Little.—Lesiones valvulares del corazón con síntomas anormales. (Dublin Jour. of Med. Sciences, Septiembre 1909.)

Lian.—Diagnóstico de la insuficiencia mitral en la autopsia. (Gaz. des Hôp., 16 Noviembre 1909.)

Lian.—El diagnóstico esfigmomanométrico de la insuficiencia aórtica. (Presse Méd., 31 Mayo 1913.)

Leymann Greem.—Causas de error en la insuficiencia aórtica. (Arch. of Diagnosis. New York, Abril 1908.)

Lingbeek.—Estenosis mitral, pulso completamente irregular, fibrilación auricular. (Nederlandsch Tijdschrift voor Genuskende, 30 Noviembre 1912.)

Lian.—El pulso venoso en la insuficiencia aórtica; el pulso venoso auriculo-ventricular y el pulso auricular (antiguo falso pulso venoso); el pulso venoso ventricular (antiguo pulso venoso verdadero). (Jour. de Physiol. et Pathol. Génér., XIV, núm. 3, Mayo 1912.)

Landolfi.—La estenosis mitral pura. (La Riforma Med., 27 Abril 1912.)

Lewis.—Sobre un fenómeno acústico de la estenosis mitral. (Brit. Med. Jour., 21 Diciembre 1912.)

Lian y Marcocelles.—De la parálisis recurrente izquierda en la estenosis mitral. (Arch. des Mal. du Coeur, Junio 1913.)

Lagrange.—Ensayo de esfigmotonometría aplicada al diagnóstico de la estrechez mitral. (Arch. Génér. de Médecine, 1908.)

Lian.—Los métodos de laboratorio en el diagnóstico de la insuficiencia mitral. (Arch. des Mal. du Coeur, Julio 1909.)

Lamy.—La insuficiencia tricuspídea. (La Clinique, 13 Septiembre 1907.)

Lian.—Estudio experimental de la insuficiencia mitral funcional. (Arch. des Mal. du Coeur, Octubre 1909.)

Labbé.—Estenosis mitral pura y nanismo. (Presse Méd., 5 Agosto 1908.)

Moon.—Un caso de insuficiencia tricúspide. (Lancet, 25 Noviembre 1911.)

Mosca.—Estrechez mitral é insuficiencia tiroidea. (Thèse de Alger., 1911-12.)

Mac-Callum.—Alteraciones del corazón en la insuficiencia aórtica. (Bull. of the John's Hopkins Hosp., Julio 1911.)

Mutkedir Effendi.—Dos síntomas raros concomitantes de la estenosis mitral. (Deut. Med. Woch., 1911, núm. 41.)

Morton.—Lesiones valvulares del corazón. (Vermont Med. Monthly., Abril 1909.)

Millan y Sanpher.—Cardiopatías mitrales familiares por sífilis hereditaria. (Soc. Méd. Hôp., 31 Enero 1913.)

Meslay.—Un caso de insuficiencia aórtica en un joven de catorce años. (Soc. Pédiatrie, 12 Junio 1912.)

Cirake M.—La insuficiencia aórtica de los jóvenes. (Brit. Med. Jour., 10 Junio 1911.)

Mariani.—Insuficiencia mitral sin hipertrofia del ventrículo derecho. (XVIII Congreso de la Soc. Ital. de Med. Inter. Roma, 1908.)

Narins.—Estenosis mitral y tuberculosis pulmonar. (New York Med. Jour., 11 Septiembre 1912.)

Osler.—La parálisis del nervio recurrente izquierdo en las afecciones mitrales. (Arch. des Mal. Coeur, Febrero 1909.)

Ortner.—Sobre la estrechez mitral y la cuestión de la insuficiencia pulmonar concomitante. (Mediz. Klink., núms. 42, 43 y 44. 1908.)

Poynton.—Observaciones sobre las lesiones mitrales y aórticas combinadas de origen reumático. (Quarterly Jour. of Medic. Julio de 1912.)

Pawinski.—Sobre las causas de error en el diagnóstico de la estrechez mitral. (Zeitschr. für Klin. Mediz., Bd. LXVI, pág. 75.)

Pallasse.—Parálisis recurrential y estenosis mitral. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 16 Marzo 1909.)

Parkes Weber.—Insuficiencia aórtica con violenta impulsión del arco aórtico. Choque diastólico con estremecimiento precordial. (Roy. Soc. et Med. Clin. Sect., 31 Mayo 1912.)

Pezzi y Lutenbacher.—Sobre el mecanismo del ritmo á tres tiempos de la estenosis mitral. (Arch. des Mal. du Coeur, Septiembre de 1913.)

Price.—Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades mitrales. (Clinical Jour., 25 Septiembre 1912.)

Pezzi.—Sobre el ruido presistólico y el desdoblamiento del segundo tono en la estenosis mitral. (Policlinico, fasc. X, 1910.)

Perrotta.—Estenosis mitral pura con parálisis del recurrente izquierdo. (Arch. Ital. de Laringologie. Ann. XXIX, pág. 2.)

Raneletti.—Las lesiones valvulares del corazón de origen traumático. (Un vol. en 8.º, de 183 págs. Roma, 1910.)

Robinson y Draper.—Efectos de la excitación del vago sobre el corazón de niños portadores de afecciones valvulares crónicas. (Jour. of Exper. Medic., 1.º Enero 1912.)

Rudolf.—Insuficiencia funcional de la arteria pulmonar. (The Amer. Jour. of the Med. Soc. Septiembre 1911.)

Coles y Cecil.—El soplo axilar diastólico en la insuficiencia aórtica. (John's Hopkins Hôp. Diciembre 1908.)

Simes Thompson.—Estenosis pulmonar en una mujer de treinta y cuatro años. (Roy. Soc. of Med. Clin. Sect. Febrero 1912.)

Stein.—Significación del soplo diastólico en el tercer espacio intercostal izquierdo en el diagnóstico de las dilataciones aórticas. (Münch. Mediz. Woch., 7 Septiembre 1909, núm. 36.)

Sewall.—Sobre una modificación frecuente del primer tono normal del corazón, que simula los signos estetoscópicos de la estrechez mitral. (The Amer. Jour. of the Med. Sc. Julio 1909.)

Stuart.—A propósito del mecanismo del soplo presistólico. (Méd. Record., 1.º Julio 1911.)

Sachs.—Insuficiencia tricúspide y posición de Stern para el diagnóstico. (Méd. Record., 10 Febrero 1912.)

Samways.—De la aurícula en la estenosis mitral. (Brit. Méd. Jour., 8 Marzo 1913.)

Staweljevo.—Diagnóstico diferencial de la estenosis mitral. (Virchow's Archiv, 1910, vol. CCII, fasc. 1.)

Sanzelle y Grey.—Del papel de los músculos papilares en la propagación de los soplos de la insuficiencia mitral. (Archiv. of Intern. Mediz. Diciembre 1911.)

Stursberg.—Trazados esfigmográficos de la estenosis aórtica. (Deut. Arch. für Klin. Mediz. CVII, 1.)

Stern.—Posición que facilita el diagnóstico de las lesiones de la válvula tricúspide. (Berliner Klin. Woch., 17 Julio 1911, núm. 29, página 1.324.)

Stameljow.—Diagnóstico diferencial de la estenosis mitral. (Virchow's Archiv. CCII, 1.)

Surmont.—Insuficiencia aórtica de origen obstétrico. (Echo Méd. du Nord, 1908, XII, 596.)

Tabora.—La insuficiencia tricúspide y sus síntomas. (Deut. Med. Woch., 1908, núm. 48.)

Thornhill.—Diagnóstico y tratamiento de las lesiones de la válvula mitral. (New-Orleans Med. and Surg. Journ., Junio 1911.)

Thayer.—Signos de auscultación de la estenosis mitral. (Journ. Amer-Med. Assoc., 22 Agosto 1908.)

Tice (Frederick).—Determinación y significación clínica de algunos signos periféricos de la insuficiencia aórtica. (Illinois State Med. Soc., Mayo 1911.)

Tessier.—Pseudo-estenosis mitral (Province Méd., 13 Mayo 1911.)

Ullom.—Enfermedad mitral y tuberculosis. (Pennsylvania Med. Jour., Noviembre 1911.)

Wilson.—Esclerosis aislada de la válvula mitral. (Pennsylv. Med. Jour., 19 Noviembre 1911.)

Warsfiels Longrape.—De la asociación de la insuficiencia aórtica con la aortitis sifilítica. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 8 Enero 1910.)

Tarsfiel y Scott.—Estenosis sub-aórtica. (The Brit. Jour. of Children's Diseases, pág. 104, Marzo 1913.)

Argand.—Nota sobre los caracteres diferenciales de las válvulas cardíacas. (Arch. des Mal. du Coeur, Julio 1912.)

Hirtz.—Estenosis mitrales silenciosas y estenosis enmascaradas. (Jour. de Méd. et de Chir. Pratiques, 10 Diciembre 1910.)

Chevalier Lavaure y Voivenet.—Estenosis mitral, nanismo, esclerodermia y lesiones de las glándulas desecreción interna. (XX Congreso de Méd. y de Neurol. de France. (Bruxelles, Agosto 1910.)

Morison.—Significación de los signos estetocópicos de la estenosis mitral. (Lancet, 8 Octubre 1910.)

Garci.—Parálisis recurrencial y estenosis mitral. (Ann. des Mal. de l'oreille, lar, nez, phary, 1910.)

Pezzi.—Sobre el arrastre presistólico y el desdoblamiento del segundo tono en las estenosis mitrales. (Policlinico Sez. Med., Octubre 1910.)

Wilson.—Estenosis mitral. (Med. Soc. of the St. of Pensylv., Octubre 1910.)

Mariani.—Estenosis mitral, rotura consecutiva de la válvula: insuficiencia mitral. (Livre Jub. del Prof. Teissier, 1910.)

Boinei.—Parálisis del nervio recurrente y estenosis mitral. (Acad. Médecine, 18 Octubre 1910.)

Budolf Krißling.—Insuficiencia aórtica y reacción de Wassermann. (Ber. Klin. Woch., 18 Abril 1910.)

Devic y Bouchut.—Sobre un caso de soplo diastólico de origen cardio-pulmonar. (Arch. des Mal. du Coeur, Noviembre 1911.)

Moenkhaus.—De la acción de las válvulas del corazón. (Journ. Indiana State Med. Assoc., Junio 1910.)

Hare.—Diferencias entre la presión sistólica del brazo y de la pierna en la insuficiencia aórtica. (Therapeutic Gazette, Julio 1910.)

Wagner.—Un caso de dilatación aórtica con estrechez del orificio aórtico y mitral. (Wiener Klin. Woch., 8 Junio 1911.)

Lautier y Parouly.—Soldadura completa de las dos válvulas aórticas anteriores. (Jour. de Méd. de Bordeaux, 21 Febrero 1909.)

Gallavardin.—De la estenosis aórtica no reumática y su analogía con la estenosis mitral. (Lyon Méd., 31 Enero 1909.)

Jump.—Estenosis aórtica. (Pensylv. Med. Jour., Diciembre 1909.)

Ceraulo.—Parálisis del nervio recurrente en las lesiones mitrales. (Morgagni, 1907, núm. 6.)

Felteraf y Norris.—Explicación anatómica de la parálisis del recurrente izquierdo en ciertos casos de estenosis mitral. (Amer. Jour. of the Med. Sciences, Mayo 1911.)

Fratti y da Gradi.—Contribución al estudio de las parálisis laríngeas de causa cardíaca. (Gazzette Med. Ital., 1908, núms. 31, 32, 33 y 34.)

Stern.—Nuevo proceder para reconocer la insuficiencia tricúspide. (Arch. of Dianosis, Enero 1910.)

Ferbelmann.—Diagnóstico de la estenosis tricúspide. (Med. Record., 28 Agosto 1909.)

Bondi y Muller.—Sobre la insuficiencia tricúspide experimental. (Wiener Klin. Woch., 13 y 20 Julio 1911.)

Joachim.—Pulso de las venas varicosas en la insuficiencia tricúspide. (Mediz. Klinik., núm. 38, 1910.)

Portocalis.—Estrechez de la tricúspide. (Soc. Anat. Paris, 30 Junio de 1911.)

Landolfi.—Un nuevo signo de la influencia aórtica: el hipus circulatorio. (Semaine Méd., 28 Julio 1909.)

Samorlow y Steskinky.—Electrocardiograma de las aurículas en la estenosis mitral. (Münch. Med. Woch., 24 Septiembre 1909.)

Minervine.—El pulso de la lengua en la insuficiencia aórtica. (Semaine Méd., 12 Octubre 1910.)

Broadbent.—Insuficiencia aórtica. (Lancet, 12 Noviembre 1910.)

Roch.—Hippus circulatorio. (Rev. de Méd., Agosto de 1909.)

Henderson y Johnson.—Dos modos de cerrarse las válvulas sigmoideas. (Heart, vol I, 1912.)

PROCESOS INFLAMATORIOS

Ardin, Delteil, Raymond, etc.—Endocarditis tuberculosa. (Bull. de l'Algerie, 10 Noviembre 1912.)

Butterfield.—Carditis aguda. (Heart, vol. III, núm. 2, págs. 203 á 210, 1912.)

Bonome.—Endocarditis tuberculosa. (Presse Méd., 4 Noviembre 1911.)

Bojowski.—Un caso de endocarditis malárica con probable estenosis aórtica. (Prakt. Vrach, 21 Agosto 1911.)

Bisset.—Caso de endocarditis ulcerosa crónica. (Practitioner, Noviembre 1911.)

Barié.—Síntomas, diagnóstico y tratamiento de la sinfisis del pericardio. (Jour. Méd. Inter., 29 Febrero 1912.)

Baboneix y Barón.—Endocarditis vegetante del orificio aórtico, con absceso del miocardio. (Gaz. des. Hôp., 11 Enero 1912.)

Barkan y Lucas.—De la pericarditis purulenta aguda en el niño. (Boston Med. and Surg. Jour., 21 Marzo 1912.)

Baboneix.—Un caso de cirrosis cardío-tuberculosa. (Arch. des Mal. du Coeur, Mayo 1909.)

Baumier.—El cuadro clínico de la endocarditis parietal crónica pura. (Deuts. Arch. für Klinik. Mediz., 1911-1912.)

Bindo de Vecchi.—Sobre la miocarditis reumática: estudio anatómico-patológico y experimental (con figuras). (Arch. Med. Exper., núm. 3, 1912.)

Butler.—Endocarditis séptica crónica. (Amer. Clin. Assoc., Junio 1912.)

Coobms.—¿Existe una forma reumática de endocarditis ulcerosa? (Lancet, 8 Junio 1912.)

Cornwall.—Endocarditis maligna sin fiebre. (New York Med. Jour., 19 Junio 1909.)

Coombs C.—Los nódulos microscópicos ó submiliares de la endocarditis reumática aguda. (Jour. of Pathol. and Bacteriol., XV. 1911.)

Coobms. Miocarditis reumática. (Quart. Jour. of Mediz., Octubre 1908.)

Cecil J. G.—Enfermedades no valvulares del corazón. (Louisvill. Med. Jour. of Mediz. and Surg., Junio 1908.)

Cecil y Sopper.—Endocarditis meningocócica con septicemia. (Arch. of Inter. Med., Julio 1911.)

Coombs.—Histología de la carditis reumática y de otras lesiones. (Brit. Med. Jour., 18 Marzo 1911.)

Chalier y Novè-Josserand.—Pericarditis infecciosa mortal en un brightico. (Paris Méd., 25 Noviembre 1911.)

Dean.—Un caso de endocarditis ulcerosa producida por el pneumococo en un niño de tres años. (Brit. Jour. of Children's Diseases, Julio 1912.)

Dylnitz.—Contribución al estudio de la asistolia progresiva en los jóvenes, por miocarditis subaguda primitiva. (Thèse de Gênova, 1909-10.)

Devic y Gardén.—Roces pericardiacos en la pericarditis tuberculosa. (Rev. de Méd., Mayo 1911.)

Einhorn.—Clínica y patología de la miofibrosis del corazón. (Deutsch. Mediz. Woch., 9 Noviembre 1911.)

Eliot.—Pericarditis supurada. (Annals of Sur. Phyladelfia, Enero 1909.)

Fraenkel.—Sobre la miocarditis reumática. (Beitrag zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., 1912, LII, 3.)

Fenton.—Sínfisis pericardiaca. (Practitioner, Noviembre 1908.)

Frissell.—Endocarditis aguda con rotura de todos los tendones de la válvula mitral anterior. (Med. Record., 20 Abril 1912.)

Frankel.—La posición genu-pectoral, signo patognomónico de la pericarditis con gran derrame. (Thèse de Paris, 1911-12.)

Fiesinger y L. Roudowska.—Endocarditis úlcero-vegetante á pneucococos del orificio aórtico y del «Undefended space». (Arch. des Mal. du Coeur, Febrero 1912.)

Gossage.—Los signos precoces del reumatismo cardíaco. (Lancet, 24 Agosto 1909.)

Gallavardin.—De la miocarditis reumática nodular con células epiteliales y células gigantes. (Lyon Med., 13 Julio 1911.)

Gallavardin, Croizier y Rey.—Endocarditis infecciosa blenorragica con gonococos en la sangre y sobre las vegetaciones del endocardio. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon Méd., 26 Mayo 1912.)

Harlow Brooks.—Estudio sobre las alteraciones del miocardio en 287 casos de endocarditis. (The Amer. Jour. of the Med. Sc., vol. CXLII, número 6, Diciembre 1911, págs. 781-788.)

Henderson.—Endocarditis infecciosa. (Lancet, 14 Septiembre 1912.)

Hirsch.—Afecciones del miocardio. (Berliner Klin. Woch., 9 Octubre 1911.)

Hemsted.—Curación de una endocarditis infecciosa á estreptococos. (Lancet, 4 Enero 1913.)

Hurley.—Dos casos de mediastino-pericarditis crónica. (Australian Méd. Jour., 29 Julio 1911.)

Imerwal.—De la pericarditis purulenta en los niños y de la pericarditis traumática. (Arch. des Mal. des Enfants, núm. 2, 1912.)

Jochmann.—La endocarditis séptica. (Soc. Méd. Berlinoise, 7 Febrero 1912.)

Jacob y Chavigny.—Pericarditis tuberculosa. (Rev. de Med., Julio 1911.)

Josué.—La miocarditis reumática. (La Clinique, núm. 16, 18 Abril 1913.)

Kay.—Un caso de derrame pericardítico masivo. (Pensylv. Med. Jour., Febrero 1912.)

Kisack.—Las enfermedades no valvulares del corazón. (Brit. Med. Jour., 25 Noviembre 1912.)

Lenoble y Queemé.—Endocarditis infecciosa parietal del ventriculo izquierdo. (Arch. des Mal. de Coeur., Mayo 1912.)

Landouzy y Laederich.—Sobre una forma subaguda de septicemia tuberculosa con determinaciones articulares, endo y pericarditicas. (Presse Méd., 29 Julio 1908.)

Lesné, Françon y Gerard.—Streptococia, piohemia y endocarditis vegetante en la erisipela de la cara. (Presse Médical, Julio 1912.)

Laubry y Bricout.—Del valor del signo de Pins en la pericarditis del adulto. (Médecine Moderne, Enero 1913.)

Letulle.—Miocarditis sifilitica. (Soc. Anatomique, Febrero 1913.)

Lewis.—Sobre ciertos signos fisicos de la fatiga del miocardio. (Brit. Med. Jour., 8 Marzo 1912.)

Levy, Chaliér y Nové-Josserand.—Endocarditis infecciosa y meningitis cerebro-espinal á pneumococos, simulando la uremia. (Soc. Méd. des Hôp. Lyon Méd., 18 Febrero 1912.)

Leo, Loeb y Fleisher.—Patogenia de la hipertrofia del miocardio. (Jour. Amer. Med. Assoc., 4 Noviembre 1911.)

Lebreton.—La endocarditis gripal. (Thèse de Paris, 1912.)

Lentz.—Carditis reumática. (Jour. of Amer. Med. Assoc., 2 Marzo 1912.)

Latour.—Las endocarditis malignas de evolución prolongada. (Th. de Paris, 1911-12.)

Lees.—Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones cardíacas precoces del reumatismo. (Brit. Med. Jour., 12 Octubre 1912.)

Loray.—Sobre la endocarditis producida por el estreptococo «viridans». (Münch. Mediz. Woch., 30 Abril 1912.)

Marckley.—Miocarditis. (New-York Med. Jour., 9 Enero 1911.)

Mouisset.—Corazón cardíaco. (Rev. de Méd., Octubre 1911, páginas 244-585.)

Maixner.—La endocarditis ulcerosa. (Zeitsch. für Klin. Mediz. Baden, LXXV, Heft 1-2, 1912.)

Mayor R.—La endocarditis lenta a streptococos «viridans». (John's Hopkin Hosp. Bull., Noviembre 1912.)

Macaine y Girard.—Endocarditis úlcero-vegetante desarrollada sobre un orificio aórtico provisto de dos válvulas sigmoideas. (Société Anat., 14 Junio 1912.)

Magnaux.—Endocarditis infecciosa con embolia cerebral de origen puerperal. (Soc. de Med. de Rouen, 10 Abril 1911.)

Martin P. S.—Derrame pericardíaco hemorrágico. (Royal. Soc. of Medic. Clin. Sect., Noviembre 1911.)

Martin.—Las afecciones no valvulares del corazón. (Kentucky Med. Jour., 15 Diciembre 1909.)

Mouisset y Orsat.—La posición genu-pectoral, signo de pericarditis. (Lyon Méd., 2 Julio 1911.)

Maiener.—Endocarditis ulcerosa maligna. (Rev. de Med. Teheque, 1911, núm. 3.)

Moormam.—Enfermedades del miocardio. (Jour. of Oklagama State Med. Assoc., Noviembre 1912.)

Mackisack.—Cardiopatías no valvulares. (Brit. Med. Jour., 25 Noviembre 1911.)

Nobecourt.—Endocarditis crónicas. (Pediatrie Pract., 15 Julio 1912.)

Nicola.—Miocarditis consecutiva al sarampión. (Policlinico, 16 Mayo 1909.)

Naukivel.—Endocarditis aguda, ocasionada por un microbio no descrito hasta ahora. (Lancet, 21 Octubre 1911.)

Osler W.—Endocarditis infecciosas crónicas. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 11 Diciembre 1911.)

Pitt.—Adherencias pericárdicas. (Practitioner, Agosto 1912.)

Pallasse.—Pericarditis calcificante con signos de estenosis mitral. (Lyon Méd., 1908, pág. 509.)

Pauly.—Sobre el frote pericárdico auscultado en la espalda. (Rev. de Méd., Octubre 1911, págs. 591-599.)

Pezzi.—Sobre un signo gráfico de sínfisis endo-pericárdica. (Soc. Biol., 15 Diciembre 1911.)

Peterson.—Un caso de signo de Broadbent, sin sínfisis pericardiaca. (Glasgow Med. Jour., Julio 1911.)

Power.—Insuficiencias funcionales del miocardio. (California State Jour. of Med., Julio 1911.)

Poynton.—Análisis de 100 casos de pericarditis purulenta mortal. (Quarterly Jour. of Medicine, Abril 1908.)

Porter Parkinson.—Un caso de pericarditis purulenta. (Roy. Soc. Med., Abril 1912.)

Paillard.—Traumatismo y miocarditis. (Thèse de Paris, 1912.)

Pierret y Dulbot.—Sobre un caso de sínfisis cardíaca total, latente durante la vida. (Soc. de Méd. du Depart. du Nord, 10 Mayo 1912.)

Pierret.—Un caso de pericarditis brightica. (Soc. de Méd. du Depart. du Nord, 13 Diciembre 1912.)

Petit y Milhl.—Pericarditis seca en el curso de una intoxicación por el sublimado. (Presse Méd., 12 Agosto 1908.)

Pulci.—Investigaciones experimentales acerca de la existencia de una endocarditis producida por toxinas bacterianas. (Arch. of Anat. Pathol. Med. exper., Mayo 1908.)

Ritter.—Miocarditis crónica. (Jour. of the Indiana State Med. Assoc., Enero 1909.)

Robin y Fiessinger.—Pericarditis gonocócica con derrame. (Soc. Belge de Méd., 2 Diciembre 1912.)

Ralph Major.—Estudios clínicos y bacteriológicos sobre la endocarditis lenta. (John's Hosp. Bull., Noviembre 1912.)

Rosenovo.—Endocarditis infecciosa experimental. (Jour. of infectious Diseases, Septiembre 1912.)

Rankin.—Endocarditis. (Practitioner, Julio 1911.)

Ribierre.—Las formas graves del reumatismo cardíaco. (Clinique, 2 Julio 1911.)

Renault y Martingney.—Tuberculosis del miocardio. (Soc. Pédatrie, 20 Junio 1911.)

Rey.—Tuberculosis del miocardio. (Thèse de Paris, 1910-11.)

Stengel.—Formas clínicas de la miocarditis. (New York Ac. of Medic., 17 Marzo 1908.)

Sattikow.—Contribución al estudio de la endocarditis experimental. (Virchow's Archiv, Bd. CCIX, págs. 126-136.)

Santori.—Contribución al estudio de las lesiones cardíacas por esfuerzo. (Policlinico Sez. Prac., 23 Febrero 1913.)

Stemberg.—Diagnóstico del aneurisma parcial crónico del corazón. (XXIX Congreso Alemán de Medicina Interna, Abril 1912.)

Smith.—Un caso de endocarditis maligna. (Australasian Med. Gazette, 13 Julio 1912.)

Saigo.—Las fibras de Purkinje en las afecciones del miocardio. (Beitrag zur Allg. Pathol., 1908, vol. XLIV, núm. 2.)

Smith H.—Endocarditis por diplococo encapsulado, tomando el Gram. (Boston Med. and. Surg. Jour., 5 Diciembre 1912.)

Saltskow.—Contribución al estudio de la endocarditis experimental. (Arch. fur Pathol. Anat. CCIX, 1912, pág. 126.)

Satterthwaite.—De la endocarditis maligna en New York City. (Med. Record, 15 Julio 1911.)

Schwartz.—Pericarditis crónica calcificante. (Soc. des Med. de Wiene, 27 Octubre 1911.)

Sand.—Endocarditis ulcerosa de origen probablemente amigdalino. (Soc. de Anat. Pathol. de Bruxelles, 18 Mayo 1911.)

Stumm.—Endocarditis séptica. (Sain-Paul Méd. Jour., Junio 1911.)

Sinmod.—Endocarditis gonocócica. (Biologische Abtheilung des arztlichen Vereins, in Hambourg, 2 Marzo 1909.)

Tochmann.—La endocarditis infecciosa. (Berliner Klin. Woch., núm. 10, 1912.)

Tornai.—Sintomatología de la pericarditis adhesiva. (Berliner Klin. Woch., 29 Septiembre 1913.)

Tessier.—Las localizaciones pericárdicas en el mal de Bright. (Bull. Méd. 12 Abril 1911.)

Vernoni.—Sobre la miocarditis experimental. (Arch. per la Soc. Mediche, XXXV, 1.)

Verming.—De la causa de la endocarditis infecciosa. (Lancet, 17 Junio 1911.)

Warfield.—Del papel del miocardio en las enfermedades del corazón. (Interstate Med. Jour., Octubre 1911.)

Weill y Mouriquand.—Miocarditis escarlatínosa. (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 21 Febrero 1911.)

Widal y Weill.—La pericarditis de los brighticos. (Jour. d'Urologie, 15 Febrero 1912 y Presse Med. 6 Abril 1912.)

Mouisset y Chaliier.—Endocarditis infecciosa de las sigmoideas aórticas con aneurisma perforante del seno de Valsalva en el curso de un reumatismo blenorragico. Ictericia terminal. (Arch. des Mal. du Coeur, Febrero 1911.)

Widerje.—Estudios histológicos sobre la musculatura del corazón. (Norsk Magazin for Laegevidenskabs. Noviembre 1910.)

Wynter.—De la ausencia de la respiración abdominal como signo de pericarditis. (Roy. Soc. of Medic., Febrero 1911.)

Wenckebach.—Diagnóstico y tratamiento de la pericarditis con derrame y de la sinfisis pericardiaca. (Zeits. für Klin. Medizin., LXXI, 3, 6.)

Bonnamour y Gauthier.—Delirio agudo en el curso de una endocarditis blenorragica maligna, simulando el reumatismo cerebral. (Lyon. Méd., 1910.)

Calvet.—Un procedimiento para el diagnóstico diferencial entre la dilatación cardiaca y los derrames del pericardio. (California State Jour. of Medic., Febrero 1909.)

Porrini.—Investigaciones sobre la endocarditis experimental por el bacilo de la gripe. (Gaz. degli Ospedali, 17 Septiembre 1910.)

Echlin Molineux.—Endocarditis ulcerosa en un bebé con abscesos pihémicos. (Brit. Med. Jour., 3 Diciembre 1910.)

Hawkins.—Endocarditis maligna de la tricúspide en un niño de seis años. (Brit. Jour. of children's Diseases, Septiembre 1910.)

Hoffmann.—Endocarditis pneumocócica. (Jour. Arkansas. Med. Soc., Diciembre 1910.)

Leipman y Celler.—La etiología de la endocarditis infecciosa sub-aguda. (The Amer. Jour. of the Sciences, Octubre 1910.)

West S.—Derrame pericardiaco: diagnóstico y tratamiento. (Lancet, 6 Febrero 1910.)

Panichi.—La endocarditis tóxica. (XX Congreso de la Soc. Ital. de Med. Int. Roma, Diciembre 1910.)

Latham y Humt.—Un caso de endocarditis maligna tratada por la vacuna autógena administrada por la boca. (Roy. Soc. of Med. Sect. Cliniq., Diciembre 1910.)

Boivard D.—La pericarditis aguda en el niño. (Amer. Pediatrics. Soc., Mayo 1910.)

Adami.—Endocarditis crónica. (Interstate Méd. Jour. Junio 1911.)

Humpelman.—Endocarditis séptica crónica á recaídas. (Missouri State Med. Assoc., Agosto 1912.)

Comby.—La pericarditis aguda de los niños. (Arch. de Méd. des Enfants, núm. 5, 1911.)

Pierre Teissier.—Lesiones del endocardio en la meningitis cerebro-espal á meningococos. (Acad. de Médec., 6 Junio 1911.)

Baise.—El corazón en el Shock. (Amer. Ginecol. Society, Mayo 1908, 26-28.)

Belsky.—Estudio sobre el automatismo atrio-ventricular en el curso de las enfermedades infecciosas. (Wiener Klin. Woch., 28 Agosto 1909, núm. 35.)

Bricout.—La sífilis del corazón. (Paris, Lecrère, 1912.)

Breitmann.—Las afecciones sífilíticas del corazón. (Vratch. Gazette, 1911, números 35, 36, 37 y 38.)

Beckman.—De las complicaciones cardiacas y pulmonares después de las operaciones quirúrgicas. (Jour. of the Minnesota. St. Med. Assoc., 15 Mayo 1911.)

Bellings.—Importancia de las infecciones crónicas locales en

las afecciones del corazón. (Chicago Med. Assoc., 15 Noviembre 1911.)

Nobecourt P.—Pericarditis crónica adhesiva en el niño. (Jour. de Médecine de Paris, 13 Septiembre 1913.)

EL CORAZÓN EN LAS INFECCIONES, EMBARAZO Y ANESTESIA

Abrams.—Sobre el diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones cardíacas precoces del reumatismo. (Brit. Med. Jour., 12 Octubre 1912.)

Arloing de Lagoonere.—Alteraciones cardíacas producidas por la toxina tífica sola ó asociada a otras toxinas microbianas. (Société de Biologie, 9 Enero 1909.)

Accondi.—De las cardiopatías en el embarazo. (Ginecologia, V, p. 1.)

Brown.—El corazón en las enfermedades agudas. (Virginia Méd. Semi Monthly, 26 Noviembre 1909.)

Behrens.—Las complicaciones cardíacas de la blenorragia. (St. Louis Med. Review, Mayo 1909.)

Barié.—Las complicaciones cardíacas de la erisipela. (Soc. Méd. des Hôp., 25 Junio 1909.)

Barba.—Los fenómenos cardio-vasculares y respiratorios en las infecciones agudas. (Aun. di dim. Méd. 1 fasc, 10 Septiembre 1910.)

Bruslon.—La tensión arterial en las mujeres embarazadas albuminúricas. (Thèse de Paris, 1911-12.)

Condere.—Embarazo y cardiopatías congénitas. (Th. de Paris, 1911-12.)

Cornwall.—El corazón en la pneumonia. (New York. Méd. Jour. 14 Enero 1911.)

Corpechat.—Embarazo y cardiopatías. (Thèse de Paris, 1911.)

Crotti. Corazón y bocio. (Ohio State Méd. Jour. Febrero 1912.)

Carey Coombs.—El miocardio en el reumatismo agudo. (Soc. Méd. Chir. de Bristol, 11 Marzo 1908.)

Bauer.—Desórdenes cardíacos en el bocio exoftálmico. (Deuts. Mediz. Woch., 19 Octubre 1912.)

Cameron. Enfermedades del corazón y embarazo. (Amer. Jour. of Obstetrics, Septiembre 1908.)

Cressvell y Burrows.—Parálisis cardíaca precoz y hemiplejía en la escarlatina. (Brit. Jour. of Children's Diseases, Julio 1911, página 311.)

Chevaller y Montagnon.—Un caso de muerte súbita en un joven de diez y siete años, afecto de escarlatina. (Presse Méd. 5 Agosto 1911.)

Dupont.—Embarazo y parto en la estenosis mitral. (Thèse de Toulouse, 1908.)

Coudere.—La esfigmomanometría como elemento de seguridad en la anestesia general. (Thèse de Paris, 1909.)

Dialti y Pozzilli.—La presión arterial durante la anestesia general, éter y cloroformo. (Rivista Ospedaliera, Roma, núm. 15.)

David Walsk.—Relaciones entre las enfermedades de la piel y la del corazón. (Brit. Méd. Jour. Agosto 1912.)

D'Espine.—Accidentes cardíacos graves en la escarlatina. (Rev. Méd. de la Suisse Romand. 20 Enero 1910.)

Fochheimer.—Complicaciones cardio-vasculares en la neumonía. (Jour. of the Amer. Méd. Assoc. 30 Octubre 1909.)

Faure-Beaulieu.—El corazón de los tuberculosos. (Rev. de la Tuberc. 1909, pág. 434.)

Hormann.—De la anestesia general en los enfermos del aparato circulatorio. (Münch. Méd. Woch. 19 Octubre 1909.)

Higgs.—Relaciones entre la amigdalitis, la fiebre reumática y las enfermedades del corazón. (Northwest Méd. Noviembre 1911.)

Hutinel.—Trastornos cardíacos consecutivos á las infecciones graves en los niños. (Paris Méd. 2 Diciembre 1911.)

Hutinel.—Tuberculosis pulmonar y cardiopatías en los niños (Bulletin Méd., 29 Junio 1912.)

Hamilton.—El corazón en las infecciones agudas. (Canadian Méd. Assoc. Jour. Diciembre 1912.)

Henderson (S).—Sincope primitivo en los sujetos anestesiados por el éter. (Surgery Gynecol. an Obstetrics. Agosto 1911.)

Jennigs.—El corazón en las infecciones agudas. (Michigan State. Méd. Assoc. Septiembre 1911.)

Lees.—Dilatación aguda del corazón en difteria. (La Medicina de los Niños. Barcelona, 1901, pág. 201.)

Maupin.—Etiología y tratamiento de las alteraciones cardíacas en la fiebre tifoidea. (Thèse de Lyon, Noviembre 1907.)

Mac Glinn.—Miomas uterinos y afecciones del corazón. (New York, Méd. Jour. 3 Junio 1911.)

Maschke.—El sistema circulatorio durante el embarazo. (Medizinische. Klin. 25 Febrero 1912.)

Mac Glanann.—El corazón en el bocio exoftálmico. (Deuts. Arch. für Klin. Medizin, CIX, 1-2.)

Mesnard.—De la estenosis de la arteria pulmonar en sus relaciones con el embarazo, el parto y el puerperio. (Thèse de Paris, Mayo de 1912.)

Bingel.—Intoxicación miocárdica diftérica de carácter silencioso. (Deuts. Arch. für Klin. Mediz. Rd. CIV, 3-4.)

Nobecourt.—El corazón en la escarlatina infantil. (La Clinique, 25 Marzo 1910.)

Norris.—Corazón infeccioso febril. (Pensylvania Méd. Jour., Noviembre 1912.)

Orkin.—Sífilis cardíaca. (Berliner Klinische Wochenschrift, Octubre 1913.)

Parkes Vorster.—Colapso cardíaco en las enfermedades infecciosas. (The Amer. Jour. of the Méd. Sciences, Junio 1909.)

Poirson.—Estenosis mitral y embarazo. (L'Afrique Méd., 14 Abril 1911.)

Pellegrini.—Tuberculosis del corazón. (Policlinico, sezione medica, 1.º Enero 1912.)

Patta y Decio.—Relaciones entre las miomas uterinos y la circulación. (Monatschr. für Gebursh. u. Gynäk, Octubre 1911.)

Rulseman.—Gripe y corazón. (Berliner Klin. Wach, núm. 5, 1910.)

Richter.—Sífilis del corazón y de los vasos. (Méd. Record, 5 Octubre 1912.)

Reinhald Sederman.—Sífilis del corazón y de los vasos. (Dent. Méd. Woch, 30 Mayo 1912, núm. 22, pág. 1.038.)

Rusenthal.—Lesiones cardíacas y embarazo. (Berl. Kim. Woch., 4 Diciembre 1911.)

Robinson.—El corazón al principio de la convalecencia de las infecciones agudas. (The Amer. Jour. of Méd. Sciences, Diciembre de 1908.)

Savy y Gardère.—La endocarditis aguda en la fiebre tifoidea. (Rev. de Medecine, 10 Septiembre 1912, págs. 736-747.)

Samuels.—Cardiopatías y embarazo. (Arch. für Gynaekol, XCVI, 1.)

Salvatore-Lasagna.—El corazón en las infecciones agudas. (Morgagni, Abril 1908.)

Smith.—Manifestaciones cardíacas en el reumatismo. (Practitioner. Enero 1912.)

Tessier.—Los trastornos cardíacos en la érisipela. (Semaine Méd., 12 Enero 1910.)

Thiery G. L.—Contribución al estudio de las cardiopatías en el embarazo y parto, según la experiencia de veinte años en la Maternidad de Nancy. (Thèse de Nancy, 1907-1908.)

Takehito Tanaka.—Alteraciones del miocardio, principalmente del fascículo de His en la difteria. (Virchow's Archiv. Bd. 207, 1912, pág. 113.)

White.—Afecciones alcohólicas y sifiliticas del corazón. (Clinical Jour., 19 Noviembre 1911.)

Weill y Wouriquand.—Miocarditis y muerte brusca en la escarlatina. (Presse Méd., 11 Enero 1911.)

Weill y Wouriquand.—El corazón en el reumatismo visceral ma-

ligno del niño. (Paris, Med., 1.º Julio 1911, y Ann. de Med. et Chir. infant., 15 Julio 1911.)

Woosley.—De la presión arterial en la anestesia general. (New York, State Jour. of Medicine, Agosto 1911.)

Beuttner.—Indicaciones del aborto y parto prematuro en las cardiopatías graves. (Soc. Méd. de Geneve, 12 Junio 1908.)

Green.—La presión sanguínea en las toxihemias del embarazo. (Boston Med. and Surg., Jour. 1.º Febrero 1912.)

Hirst.—La presión arterial en la segunda mitad del embarazo. (New-York, Med. Jour., 11 Junio 1910.)

Judd.—La presión arterial en el embarazo. (Amer. Jour. of Obstetrics., Marzo 1912.)

Amenomiya.—El fascículo atrio-ventricular en la difteria. (Virchow's Arch. für. Anat. und. Physiol. Bd. CCII, 1910.)

Barré.—El corazón del niño en la escarlatina. (Thèse de Paris, de 1910.)

Rosenow.—Estudios sobre la inmunidad en la endocarditis pneumocócica crónica. (Jour. of infect. Diseases, Mayo 1910.)

Mutel.—Parálisis cardio-pulmonar diftérica. (Ann. de Med. et Chir. inf., 1.º Agosto 1910.)

Baughman.—El corazón en la pneumonía lobular. (Old Dominion Jour. of Med., Julio 1910.)

Lewishon.—La bradicardia en los puerperios normales. (Monatsschr. für Geb. und Gynack., Abril 1910.)

Moran.—Enfermedades del corazón y embarazo. (Amer. Jour. of Obstret., 1910.)

Ter Nichaniantz (Marie).—De la interrupción del embarazo en las mujeres atacadas de afección cardíaca. (Tesis de Geneve, 1909-10.)

Jasehke.—De la cuestión del matrimonio en las jóvenes cardiopatas. (Münch., Mediz. Woch., 22 Noviembre 1910.)

Renon.—Del matrimonio en las cardíacas. (Medic. Press. and Circular, 8 Marzo 1911.)

Röhmer.—Nuevas investigaciones sobre la muerte por el corazón en la difteria. (Jahrb. für Kinderheilk, XXVI. Heft, 4, pág. 391.)

Commandeur y Rendu.—Cardiopatía y embarazo; enfermedad de Durozier al duodécimo parto. (Lyon Medical, 1910, pág. 709.)

Starling.—El valor diagnóstico de la hipertensión en la toxihemia gravídica. (The Lancet, 10 Septiembre 1910.)

LESIONES CONGÉNITAS Y ANOMALÍAS ESTÁTICAS

Aufdermauer.—Sobre la destrocardia congénita y adquirida. (Tesis de Zurich, 1906-907.)

Barjon y Gate.—Destrocardia adquirida á consecuencia de una dilatación bronquial. (Lyon Med., 2 Julio, 1911.)

Barjon y Rendu.—Destrocardia congénita con inversión total de las visceras. (Soc. Med. des Hôp. y Lyon Med., 28 Mayo 1911.)

Bonnain y Metzger.—Deformidades viscerales múltiples en un recién nacido. (Soc. Obstrec., Paris, 6 Septiembre 1911.)

Bartel.—Enfermedad de Koger. (Arch. de Med. et Phar. navales, Abril 1911.)

Bokay.—Transposición de los grandes vasos del corazón. (Arch. für Kinderheil., LV, 5-6.)

Boureat.—Caso de desplazamiento del corazón a la derecha por retracción del pulmón de este lado en un tuberculoso. (Jour. des Praticiens., 22 Abril 1911.)

Babonneix y Paiseau.—Un caso de cianosis congénita. (Arch. des Mal. du Coeur, Julio 1909.)

Coutley.—Corazón trilocular (Proceeding's of the Roy. Soc. of Med., vol. II, núm. 2, Diciembre 1908.)

Coutley.—Estenosis del istmo aórtico, con persistencia del canal arterial y del orificio interventricular. (Proc. of the Roy. Soc. of Med., Diciembre 1908.)

Carpenter.—Las afecciones congénitas del corazón desde el punto de vista diagnóstico (The Brit. Med. Journ. of Childreu's Diseases., Agosto, Septiembre y Octubre 1909.)

Comby.—Destrocardia congénita. (Arch. de Med. des Enfants, número 7, 1911.)

Chalier y Rebattu.—Un caso de destrocardia consecutiva a una pleuresia purulenta tuberculosa izquierda. (Lyon Med., 14 Jul. 1912.)

Delle Piane.—Sobre un caso de enfermedad azul por persistencia del canal arterial. (Riforma Med., 20 Abril 1912.)

D'Artros.—Enfermedad azul por deformación cardíaca sin signos de auscultación. (Marseille Méd., 17 Mayo 1911.)

Duckworth.—Tres casos de afecciones congénitas del corazón. (Lancet, 23 Septiembre 1911.)

Edwards.—Un caso de deformidad cardíaca. (Cleveland. Med. Jour., Septiembre 1911.)

Foy.—Ectopia cardíaca. (Soc. Anat. Paris, 23 Julio 1909.)

Fiorito.—Cardioptosis. (Riforma Med., 1.º Mayo 1911.)

Fischer.—Deformidades del corazón y gruesos vasos. (Compte rendu du Congrès des Medecins d'enfants du sud-ouest de l'Allemagne a Francfort, sur Meine a la Clinica infantil de l'Hôpital, 10 Diciembre 1911.)

Gallerand.—Enfermedad azul sin signos de auscultación. (Tesis de Montpellier, 1910-11.)

Gasperini.—Un caso de estenosis é insuficiencia pulmonar congénitas con persistencia del agujero de Botal. (Riforma Med., 12 Junio 1911.)

Greeley.—Desplazamiento del corazón en la tuberculosis. (Med. Record, 10 Junio 1911.)

Gilman Thompson.—Dislocaciones del corazón. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 18 Abril 1908.)

García.—Enfermedad de Roger. (Semana Med., Buenos Aires, 16 Enero 1913.)

Groedel.—Sobre la radioscopia en las afecciones cardíacas congénitas. (Deut. Arch. für Klin. Mediz., Bd. CIII, 13 Julio 1911.)

Gallavardin.—Enfermedad de Roger con cianosis por comunicación interventricular y tisis fibrosa. (Lyon Med., 12 Mayo 1912.)

Heitz y Sézary.—Estrechez mitral y deformidades congénitas. (Arch. des Mal. du Coeur, Diciembre 1908.)

Hayasti.—Extasis pulmonar en la persistencia del conducto de Botal. (Monats. für Kinderheilk, núm. 5, 1912.)

Hermann.—Un caso raro de deformación cardíaca con situación anormal de la tricúspide. (Juang. Dissect., Kiel, 12 páginas, 1911.)

Krauss.—Afecciones congénitas del corazón. (Berliner Klin. Woch., Febrero 1910.)

Laubry y Pezzi.—Consideraciones clínicas y fisiológicas á propósito de cinco casos de afecciones congénitas del corazón, estudiadas gráficamente. (Arch. des Mal. du Coeur., Julio 1913.)

Luzzati y Santangelo.—Sobre un vicio de conformación del corazón en un niño de cinco años. (Riforma Med., 5 Octubre 1912.)

Laubry y Bordet.—Un caso de cianosis congénita; signos periféricos graduados, signos estetoscópicos ligeros. (Soc. Méd. des Hóp., 13 Octubre de 1911.)

Lessieur, Froment y Cremieu.—Coexistencia de una comunicación interauricular y de una anomalía de la válvula de Thebesius. (Lyon Med., 11 Junio 1911.)

Moureire.—Un caso de estenosis mitral con persistencia del agujero de Botal. (Bull. mens. de la Soc. des Sc. Med. de Clermont-Ferrand, Marzo de 1911.)

Morison.—Vicios de conformación del corazón: foramen primum. (Roy. Soc. of Med., Noviembre 1912.)

Meyer.—Las desviaciones del corazón por atracción. (Soc. du Medec. de Leysin, 28 Marzo 1912 y 28 Octubre 1909.)

O'Neill Kane.—Dilatación y desviación del corazón por pleuresía. (The Jour. of the Amer. Med. Assoc., 3 Septiembre 1911.)

Parkes Weber.—Cardiopatía congénita sin soplo. Cianosis familiar. (Roy. Soc. of Med., pág. 159, 1911.)

Planchu y Gardere.—Un caso de cianosis congénita con deformaciones cardíacas múltiples en un niño muerto por endocarditis infecciosa. (Arch. des Mal. des Enfants., 1909, núm. 3, pág. 201.)

Plesch.—Contribución al diagnóstico de las lesiones congénitas del corazón. (Berliner Klin. Woch., 1.º Marzo 1909.)

Popper.—Síntomas clínicos de la inoclusión del tabique interauricular. (Wiener. Klin. Woch., núm. 16, pág. 562, 1909.)

Porter Parkinson.—Enfermedades congénitas del corazón sin soplo valvular. (Proc. Roy. Soc. of Med., Noviembre 1908.)

Pasteur-Wallerg-Radot.—Estenosis congénita de la arteria pulmonar. Muerte á los cincuenta y siete años por diabetes pancreática. (Presse Med., 22 Noviembre 1911.)

Pezzi.—Trazados gráficos en un caso de enfermedad congénita combinada del corazón. (Policlinico, Agosto 1912.)

Parkes Weber.—Estenosis pulmonar congénita sin cianosis. (Roy. Soc. et Med. Sect. of Disease für Children, Febrero 1912.)

Renon.—La cardiophtosis. (Jour. des Praticiens, 10 Julio 1909.)

Serio-Basile.—Contribución clínica á la cardiophtosis. (Riforma Med., 22 Marzo 1909.)

Scandala.—Un caso de destrocardia pura congénita. (Gaz. degli ospedali, 24 Agosto 1909.)

Sedillot.—Deformidad congénita del corazón y de los gruesos vasos. (Arch. des Mal. du Coeur., Mayo 1913.)

Salisbury-Trevor.—Corazón con dos aurículas triloculares. (Roy. Soc. of Med. Sect. für Disease in Children, Noviembre 1911.)

Stoeber.—Corazón con tres aurículas. (Virchow's Arch., Agosto de 1908.)

Robertson.—Corazón trilocular con dos aurículas. (Lancet, 1.º de Abril de 1911.)

Targhetta.—Caso interesante de enfermedad azul. (Bull. della Soc. de Med. et de Chir. de Nice, 17 Marzo 1911.)

Variot y Morance.—Cianosis congénita paroxística, con radiografía. (Soc. Pediatric., 10 Junio 1911.)

Wright.—Enfermedad congénita del corazón. (Roy. Soc. of Med. Sect. of Disease in Children, 8 Julio 1911.)

Weber y Dorner.—Estenosis congénita de la arteria pulmonar. (Deut. Archiv. für Klin. Mediz. CII, núm. 2, 5-6.)

Roth.—Observaciones sobre dos casos de afección congénita del corazón. (Zentralblatt für intr. Mediz., 29 Julio 1911.)

Haynes.—Afecciones congénitas del corazón. (Roy. Soc. of Med. Sect. of Disease in Children, 8 Julio 1911.)

Petit A..—Un caso de enfermedad de Roger. (Progrès Medic., 28 Enero 1911.)

Walker.—Estudios clínicos sobre las afecciones congénitas del corazón. (Hear., vol. II, núm. 3, 1911.)

Levi L..—Cardiopatía congénita y cuerpo tiroides. (Soc. de Méd. de Paris, 23 Marzo 1912.)

Ribert y Girard.—Un caso de deformidad cardíaca con anomalías múltiples del aparato circulatorio. (Arch. des Mal. du Coeur, Noviembre 1913.)

Barié Laubry y de Lamothe.—Sobre un caso de cianosis congénita en un adulto, importancia diagnóstica de la radioscopia y de la flebografía. (Société Médicale des Hôpitaux, 13 Noviembre 1913.)

BIBLIOGRAFÍA DE AUTORES HISPANO-AMERICANOS

Achúcarro (N.) y Calandre (L.).—El método del tanino y la plata amoniaca aplicado al estudio del tejido muscular cardíaco del hombre y del carnero. (Rev. Clínica de Madrid, 15 Noviembre 1913.)

Agusti (Pablo).—Electrocardiografía en la infancia. (La Medicina de los niños, Barcelona, Febrero 1914.)

Alvarez.—La asistolia y su tratamiento. (Un vol. de 304 páginas. Buenos Aires, 1909.)

Araoz Alfaro y Alfredo Viton.—Nociones de electrocardiografía. (Revista del Circulo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina, Octubre 1913, pág. 1.212.)

Barreiro.—Un caso de bradicardia de origen pneumogástrico casi experimental. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, Madrid, 28 Agosto 1911.)

Blanc y Fortaein.—La presión arterial durante el acto operatorio. (Revista de Medicina y Cirugía Prácticas, 7 y 14 de Abril de 1914.)

Bonorino Udaondo y Gregorio N. Martínez.—Sobre una forma rara de arritmia invertida en la respiración de Cheyne-Stokes. (Revista de la Sociedad Médica Argentina, Marzo y Abril 1914.)

Borobio.—Afecciones congénitas del corazón. (La Clínica Moderna, Zaragoza, núm. 20, Noviembre 1903.)

Calandre.—Un caso de estrechez mitral de origen probablemente gonocócico. (Rev. Clin. de Madrid, 1910, II, pág. 56.)

— Anatomía del sistema de conducción atrio-ventricular. (Idem, 1912, II, pág. 381.)

— Valor clínico del electrocardiograma. (Idem, 1913, I, pág. 244.)

Calvo Flores.—Algunos apuntes sobre patogenia de los soplos inorgánicos del corazón. (Gaceta Méd. del Sur de España, Granada, 7 y 22 Noviembre 1906.)

Cañizo.—Sobre la auscultación cardíaca en la agonía. (Rev. Clin. de Madrid, 1911, I, pág. 128.)

Carrasco.—La electrocardiografía. (Gaceta Méd. del Sur de España, Granada, 5 Marzo 1913.)

— Valor de la esfigmografía en el diagnóstico de las enfermeda-

des del corazón é interpretación de la curva esfigmográfica. (Idem, 5 y 15 de Abril 1913.)

Carrasco.—El pulso alternante: su etiología y diagnóstico. (Idem, idem, 15 Mayo 1913.)

— El extrasistole. (Idem, 25 Junio 1913.)

— Los accidentes cardio-vasculares de la intoxicación crónica por el tabaco. (Idem, 5 Junio 1914.)

Carrión.—Un caso de síndrome de Stokes-Adams. (Rev. Clin. de Madrid, 1910, II, pág. 176.)

— y *Calandre.*—El pulso bis-feriens. (Idem, 1910, II, pág. 56.)

— Contribución al estudio gráfico de las arritmias sinusales, onda h. Fquivocaciones á que se presta la interpretación de esta onda. (Idem, id., 1912, I, pág. 441.)

— y *Eizaguirre.*—El pulso venoso en Clínica. (Idem, 1909, II, página 363.)

— y *López Durán.*—Acción de la trinitina sobre la tensión arterial. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, Madrid, 28 Noviembre 1908.)

Castillo.—Dos enfermos de insuficiencia y estrechez aórticas. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas. Madrid, 7 Mayo 1906.)

Celis y Pujol.—Del origen y conducción de la excitación cardíaca. (Therapia, 15 de Mayo y 15 de Junio 1913.)

Coderque.—Sobre la pretendida acción vaso-dilatadora de la estovaina. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas. (Madrid, 7 Septiembre 1907.)

Codina.—Pleurisia supuesta y rotura aneurismática verdadera. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas. Madrid, 14 Agosto 1910.)

Cuadrado.—La digital en la asistolia. (La Clínica Castellana. Valladolid, 1913, VI, pág. 8.)

Chabás.—La taquicardia por sobrealimentación. (Actas de la Liga contra la tuberculosis, Madrid, Octubre 1913.)

— La taquicardia por onanismo, especialmente en tuberculosos. (Idem, id., id.)

Destéfano (José).—Elementos de pronóstico en los cardíacos. (La Semana Médica. Buenos Aires, 26 Marzo 1914.)

Díaz Bonilla (J.).—Influencia de la inyección endovenosa de estrofantina en el tratamiento de las cardiopatías. (Las Ciencias Médicas, Barcelona, Abril 1914.)

Durruti.—Los trastornos gastro-intestinales de origen aórtico. (La Clínica Castellana. Valladolid, 1913, VI, pág. 161.)

Eizaguirre y Martínez.—Estudio sobre el pulso lento permanente ó síndrome de Stokes-Adams, como exposición de un caso con hertz-blok completo. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas. Madrid, 28 Marzo 1910.)

Eizaguirre y Murquinaz.—Un caso de aneurisma de la aorta con autopsia. (La Clínica Moderna. Zaragoza, 15 Marzo 1910.)

Elizagaray.—Aortitis reumática aguda. Exposición de un caso con dilatación fusiforme del vaso é insuficiencia sigmoidea. (Revista Clin. de Madrid, 1909, II, pág. 51.)

Escarión y Arquellada.—Un caso de cianosis congénita con necropsia. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas. Madrid, 21 Agosto 1906.)

Escudero (Pedro).—Endocarditis mitral sífilítica. Curación (Argentina Médica, 13 Junio de 1914.)

Espina.—Breves consideraciones referentes á las hemorragias en algunas enfermedades crónicas. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 14 Enero de 1905.)

— Relaciones entre las enfermedades del corazón y el embarazo. (Idem, id., 7 Octubre 1911.)

— Algunas causas no microbianas desconocidas ó poco tenidas en cuenta en las cardiopatías y afecciones vasculares. (Real Academia de Med. de Madrid. Sesión de 14 Febrero 1914.)

Fernández Pérez.—Algo sobre el manejo de His. (Gaceta Med. del Sur de España. Granada, 5 Julio 1910.)

— De una lesión cardíaca. (Idem, id., 20 Junio 1910.)

Flórez Estrada.—Algunas ideas sobre las neurosis cardio-aórticas. (Archivos españoles de Neurol., Psiq. y Fisiot. Junio, 1910.)

Fuentes.—Algunas consideraciones clínicas sobre los estados asistólicos. (La Clínica Moderna. Zaragoza, 10 y 15 Abril, 1911.)

García.—Enfermedad de Roger. (Semana médica. Buenos Aires. 16 Enero 1913.)

García del Real.—Hipertrofia parcial del corazón. Compensación de las lesiones.—Conferencia recogida por los alumnos Eladio Centeno y Demetrio Mañueco. (Eco Médico Quirúrgico. Valladolid, 11 Noviembre 1912.)

— Trastornos de la circulación. (Idem, id., 15 Noviembre, 1.º Diciembre de 1912.)

— Enfermedades del corazón. Endocarditis. (Idem, id., 15 Diciembre de 1912.)

— Anatomía patológica de la endocarditis. (Idem, id., 1.º Enero de 1913.)

— Trastornos definitivos. Estenosis mitral. (Idem, id., 15 Enero de 1913.)

— Insuficiencia mitral. (Idem id., 1.º Febrero 1913.)

— Insuficiencia tricúspide, insuficiencia aórtica y estenosis aórtica. (Idem id., 15 Febrero 1913.)

— Lesiones cardíacas combinadas y enfermedades del miocardio. (Idem id., 1.º Marzo 1913.)

— Angina de pecho y pericarditis. (Idem id., 15 Marzo 1913.)

— Sínfisis pericardiaca. Neurosis cardíacas. (Idem id., 1.º Abril de 1913.)

García del Real.—Pulso lento permanente. Arritmias. Pulso alternante, etc. (Idem id., 15 Abril 1913.)

— Enfermedades de los vasos sanguíneos. (Idem id., 1.º Mayo de 1913.)

García Triviño.—Un caso notable de estrechez mitral. (Rev. Ibero-Americana de Ciencias Médicas. Madrid, Abril 1911.)

— Reumatismo y lesiones valvulares. (El Siglo Médico, 7 Octubre 1911.)

— Las neurosis del corazón. (Rev. Iber. Amer. de C. Médicas, Agosto 1913.)

— Algunos casos de aneurisma de la aorta. (El Siglo Médico, 19 Abril 1913.)

— Lesión valvular combinada en un niño de nueve años. (España Médica, 20 Junio 1913.)

— El embarazo y el parto en las cardiópatas. (España Médica, 10 Febrero 1913.)

— La angina de pecho. (Medicina Española, 30 Agosto 1913.)

— El ritmo nodal. (España Médica, 10 Noviembre 1913.)

— Estrechez mitral y tuberculosis pulmonar: sus semejanzas sintomáticas y su diagnóstico diferencial. (Tesis de Doctorado, Febrero 1912.)

— Caso de coincidencia de lesión cardíaca y vertebral en un niño de doce años. (España Médica, núm. 126.)

Gil y Casares.—Nota sobre un nuevo método de percusión (percusión resonante). (Revista Clin. de Madrid, 1912, II, pág. 310.)

Gómez Ocaña.—Inhibición cardíaca y Shock. (Rev. Iber. Amer. de C. Médicas, Febrero 1911.)

González Deleyto.—Las complicaciones cardio-vasculares de la gripe. (La Clínica Moderna, Zaragoza, 15 Julio 1908.)

— Relaciones entre los trastornos funcionales del corazón y la tuberculosis en el soldado. (Idem id., 1.º Julio 1909.)

González (Mario).—Las arritmias dromotropas. (Tesis de Río Janeiro. Un vol. de 190 págs., 1913.)

González del Valle.—Ataques de palpitaciones de origen autotóxico. (Rev. Med. de Sevilla, 15 Mayo 1908.)

González Olache (M.).—Valor de la teoría del Profesor Potain para explicar los soplos cardíacos inorgánicos. (La Crónica Médica. Lima, Abril 19 de 1914.)

Hernández Iribarren.—A propósito de un caso de insuficiencia aórtica con dilatación de la aorta: embolia cerebral terminal: autopsia. (La Especialidad Práctica, Febrero 1914, Zaragoza.)

Hernando (T.).—Acción de los cuerpos del grupo de la digital sobre la presión sanguínea, especialmente en los animales cloralizados. (Rev. Clin. de Madrid, 1912, I, pág. 213.)

Hernando (T.).—Hojas de digital. (Los Progresos de la Clínica, Marzo 1913.)

Horcasistas.—El edema faríngeo en los cardíacos. (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas, Marzo 1913.)

Huertas (L.).—Conferencias clínicas sobre corazón y vasos. (Un volumen de 79 págs.)

Lozano.—Pericarditis purulenta. (La Clínica Moderna. Zaragoza, 15 Mayo 1910.)

— Hechos clínicos y experimentales sobre cirugía del corazón. (Idem, id., 15 Junio 1910.)

— Aneurismas de la aorta. (Idem, id., 1.º Agosto 1910.)

Marañón.—Nefritis y adherencia extensa del pericardio. (Rev. Clin. de Madrid, 1909, II, pág. 168.)

— La retracción del corazón á la percusión (signo de Abrams). (Idem, id., 1909, II, pág. 98.)

— Dos casos de aneurisma del corazón. (Idem 1909, II, p. 412.)

— Diagnóstico de la pericarditis. (Idem, Marzo 1909.)

— y *Sacristán.*—La viscosidad de la sangre humana en varios estados patológicos. (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas, Octubre 1911.)

Mariani.—El corazón y los riñones. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 14 Diciembre 1905.)

Martínez (G.).—La anestesia clorofórmica y las cardiopatías. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 28 Agosto 1906.)

Martínez (Gregorio de.).—Heart Block digitálico total. (Revista de la Sociedad Médica Argentina. Noviembre y Diciembre 1913.)

Martínez Vargas.—Cianosis y lesiones congénitas del corazón. (La Medicina de los niños. Barcelona, 1900, pág. 95.)

— Respiración fetal. (Idem id., 1900, pág. 105.)

— Tuberculosis del corazón, de la sangre y de los vasos linfáticos. (Idem id., Septiembre y Octubre 1913.)

— La enfermedad de Corrigan en un niño de siete años. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 28 Mayo 1912.)

Matas.—Cuerpos extraños del pericardio y del corazón de heridas de las arterias coronarias. (La Clínica Moderna. Zaragoza, 1911.)

Mayol.—El masaje precordial en las afecciones cardíacas. (Gaceta Med. del Sur de España. Granada, 7 Junio 1906.)

Merino Sánchez.—La electroterapia en las enfermedades del aparato circulatorio. (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas. 1911.)

Mora Guarnido.—Relaciones de la arterio-esclerosis con las lesiones escleróticas de los órganos. (Gaceta Med. del Sur de España, 5 y 20 Mayo 1910.)

— Tratamiento de los accidentes de los arterioesclerosos. (Idem idem, 5 Octubre 1910.)

Moreno (C.).—Algunas consideraciones sobre el empleo abusivo

de medicamentos cardio-tónicos. (La Clínica Castellana. Valladolid, I, 1910, págs. 55, 117, 261 y 317.)

Moreno (C.).—Importancia de algunos dolores de pecho. (Idem id. 1911, III, página 261.)

— De la importancia de ciertos medios preparatorios antes del empleo de la digital en las cardiopatías. (Idem id., 1912, IV, páginas 389.)

— Diagnóstico de las cardiopatías sin soplo. (Idem id., 1913, VII, página 68.)

Muñoz del Olmo (Emilio).—Estudio experimental de la acción del alcanfor sobre el corazón. (Rev. de Medicina y Cirugía prácticas. 28 Diciembre 1913.)

Muñoz Ruiz.—Enfermedades del pericardio. (La Crónica Médica. Valencia, 25 Abril 1909 y siguientes, hasta 10 Junio inclusive.)

Muñoz Urra.—Efectos de la excitación de los nervios mesentéricos sobre el corazón. (Gaceta Med. del Sur de España, 5 Enero 1912.)

Mul.—Las anginas de pecho. (Rev. Iber.-Amer. de Méds. Junio 1907.)

— Una forma poco frecuente de endo-pericarditis reumática. (Idem. Junio 1908.)

— Examen de la aptitud funcional del corazón. (Idem. Enero, Febrero y Abril 1909.)

— Las teorías muscular y nerviosa del ritmo cardíaco. (Idem. Julio 1909.)

— El síndrome de Adams-Stokes. (Idem. Septiembre 1909.)

— Nueva terminología cardíaca. (Idem. Octubre 1909.)

— Algunas consideraciones sobre el tratamiento de las enfermedades del corazón. (Conferencia dada en el Instituto Rubio. Curso de 1909-10.)

— La cardiólisis u operación de Brauer. (Rev. Iber.-Amer. de Ciencias Médicas. Febrero 1910.)

— Un caso de bradicardia nodal. (Idem. Abril 1910.)

— El método de Meltzer-Auer y la Cirugía experimental del corazón. (Idem. Mayo 1910.)

— Determinación y valor clínico de la presión arterial. (Conferencia dada en el Instituto Rubio. Curso de 1910-11.)

— Un caso notable de «Heart-block». (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas. Febrero 1911.)

— La electrocardiografía. (Idem. Julio 1914.)

— Algunas consideraciones sobre Cirugía del corazón. (Conferencia dada en el Instituto Rubio. Curso de 1911-12.)

— El diagnóstico de la estrechez mitral: sus causas de error. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 21 y 28 Junio 1912.)

— Experiencia personal acerca del método gráfico en la cli-

nica de enfermedades del corazón. (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas. Octubre 1912.)

Mut.—Contribución al estudio del ritmo nodal. (El Siglo Médico, 30 Noviembre y 7 Diciembre 1912.)

— Contribución al estudio de las asistolias parciales de Hering. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 28 Marzo 1913.)

— Un medio práctico y sencillo para hacer fácilmente visible el pulso capilar. (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas. Marzo 1913.)

— La presión mínima. (Medicina Española, 21 Junio 1913.)

— El corazón en las infecciones. (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas. Septiembre 1913.)

— Sobre la presión arterial. Nuevo esfigmomanómetro transportable. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 21 y 28 Abril 1914.)

— A propósito de la presión arterial. (Rev. Iber.-Amer. de Ciencias Médicas. Marzo 1914.)

— Higiene del corazón. (Un vol. Hijos de Santiago Rodríguez, editores. Burgos 1914.)

— Higiene del corazón. El ejercicio. (Rev. de Higiene y de Tuberculosis. Valencia, 31 Mayo 1914.)

— Sobre la fibrilación auricular. (Rev. Iber.-Amer. de C. Médicas. (Agosto 1914.)

— Higiene del corazón: matrimonio, embarazo y parto. (Rev. de Higiene y de Tuberculosis. Valencia, Agosto 1914.)

— Estudio de la digital. (Rev. Med. y Cir. Prácticas. 1914.)

— Diagnóstico precoz de la insuficiencia del corazón. (Conferencia dada en el Instituto Rubio, curso de 1914 á 15.)

Navarro Cánovas.—Diagnóstico radiológico de las lesiones del corazón. (El Siglo Médico, 24 Febrero 1912.)

Nogueras (E.).—Estenosis mitro-aórtica. (La Medicina de los niños, 1912, págs. 18, 36 y 137.)

Novoa Santos.—Los reflejos viscerales en clínica. (Galicia Médica, número 5.)

Odriozola (E.).—Miocarditis reumática. (La Crónica Médica. Lima, 15 Abril 1914.)

Passanis.—Un capítulo de terapéutica cardíaca. (Gaceta Méd. del Sur de España, 5 Septiembre 1909.)

— Individualización de la presión arterial. (El Siglo Médico, 10 Enero 1914.)

Peyri y Bellido.—La electrocardiografía de los sífilíticos. (Revista de Med. y Cir., Barcelona, Octubre 1913.)

Pi y Suñer y J. M. Bellido.—La electrocardiografía. (Therapia. Barcelona, 15 Agosto y 15 Septiembre 1913.)

— Venenos anabólicos del corazón. (Gaceta Médica Catalana, 30 Noviembre 1913.)

Pombo.—Un caso clínico de enfermedad de Werlhof. (Gaceta Médica del Sur de España, 20 Septiembre 1912.)

Recassens.—Cardiopatías y embarazo. (Semana Méd., Buenos Aires, 8 Febrero 1912.)

Redondo (M.).—Un caso de enfermedad azul. (Rev. Méd. de Sevilla, 30 Mayo 1914.)

Regli (E.).—Tres casos de lesiones orgánicas del corazón, con algunas consideraciones generales acerca de la medicación iodurada en estos casos. (Rev. Méd. de Sevilla, 15 Mayo 1914, núm. 9.)

— Un caso de arterio-esclerosis generalizada con histerismo. (Idem, 15 Abril 1904, núm. 7.)

— Un caso de histerismo con angina falsa de pecho. (Idem, 15 Octubre 1914.)

— Insuficiencia del corazón. (Idem, 15 Octubre 1907.)

— Neurosis cardio-vasculares de origen reflejo. (Idem, 15 Enero de 1908.)

— Errores del diagnóstico y pronóstico en las cardiopatías. (Idem, 30 Septiembre 1911.)

— La disnea de los cardiacos. (Idem, 30 Abril 1909.)

Rodríguez (Filomeno).—Estrechez mitral funcional: contribución á su estudio. (Rev. Méd. Cubana, Marzo 1914.)

Rodríguez Muñiz (Jorge).—Los extrasístoles. (Rev. Méd. Cubana y Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 15 Noviembre 1913.)

Rodríguez Zúñiga.—Un caso notable de insuficiencia aórtica. (Rev. Iber.-Amer. de Ciencias Médicas, Noviembre 1913.)

Romón (M.).—Absceso disneico de origen cardio-pulmonar en un enfisematoso. (La Clínica Castellana, 1911, II, pág. 158.)

— Hemoptisis en un arterio-esclerósico. (Idem, 1913, VI, pág. 71.)

Royo Villanova.—Clínica terapéutica de las cardiopatías. (La Clínica Moderna, Noviembre 1906 y 15 Abril 1908.)

— Profilaxis de las enfermedades del corazón y de los vasos. (Idem, Mayo 1907.)

— Terapéutica higiénica de las enfermedades cardio-vasculares. (Idem, 3 Junio 1907.)

— Tratamiento de la estrechez mitral por las inyecciones de thiosinamina. (Idem, 15 Enero 1908.)

— Clínica terapéutica de la insuficiencia cardíaca. (Idem, 15 Julio 1908.)

— Un caso de miocarditis reumática curada por la ionoterapia salicilica. (Idem, 15 Noviembre 1908.)

— Muerte inminente: colapso, síncope y lipotimia. (Rev. Méd. de Sevilla, 15 Noviembre 1913.)

Sáenz de Cenzano.—La herencia en las cardiopatías. Concepto general de la patogenia en las afecciones cardíacas. Influencia de la

herencia en la etiología y patogenia de las cardiopatías. (La Clínica Moderna, números 35, 36 y 37, Febrero, Marzo y Abril 1905.)

Sanz Santamaría y Marrón.—Asistolia acompañada de hematuria y uremia. (Rev. Clínica de Madrid, 1911, II, pág. 102.)

— Contribución al estudio del pulso alternante. (La Clínica Moderna. Zaragoza, 16 Julio 1914.)

Segarra y Llorens.—Cardiopatías y embarazo. (La Crónica Médica, Valencia, 10 Octubre 1913.)

Segoviano.—Algo sobre hemofilia. (Gaceta Méd. del S. de España, 5 Agosto 1913.)

— Etiología y tratamiento de la arterio-esclerosis. (Idem, 5 Septiembre 1913.)

Sostre (O.).—Las modernas orientaciones de la clínica cardiovascular. (La Clínica Moderna, 1.º y 15 Agosto 1913.)

Valle.—Angina de pecho. (Rev. de Med. y Cir. Prácticas, 7 Noviembre 1907.)

Valle y Aldabalde.—Sífilis aórtica y pulmonar precoz. (Rev. de Medicina y Cir. Prácticas, 28 Diciembre 1912.)

Vela (M.).—Tratamiento de la arterio-esclerosis. (Revista Médica de Sevilla, 15 Julio 1910 y siguientes.)

Velázquez de Castro.—Historia clínica interesante, con muerte del enfermo, etc. (Gaceta Méd. del Sur de España, 20 Junio 1911.)

Verdes Montenegro.—Enfermedades del corazón del Dr. Broadbent. (Traducción.)

— Sobre un síndrome de la estrechez mitral que simula la tuberculosis. (Rev. de Higiene y Tuberculosis. Valencia, Octubre 1905, número 10.)

— Aneurisma de la aorta descendente. (El Siglo Médico, Febrero 1908.)

— Sobre el reumatismo cardíaco. (Idem, Abril 1909.)

— Sobre el abuso de los tónicos cardíacos en el tratamiento de las lesiones valvulares. (Idem, Mayo 1909.)

— Exploración clínica moderna del estado del corazón. (Idem, Febrero 1910.)

— El ritmo nodal en las afecciones del corazón. (Idem, Marzo 1910.)

— Estrechez mitral y tuberculosis. (Idem, Marzo 1911.)

Viton (Alfredo).—Consideraciones sobre la electrocardiografía. (Rev. de la Sociedad Médica Argentina. Noviembre y Diciembre de 1913.)

— Semiología del miocardio (Tesis. Buenos Aires, 1914.)

Zabala (A.).—Fibromiomas y lesiones cardíacas. (Rev. de la Sociedad Médica Argentina. Noviembre y Diciembre, 1913.)

Bibliografía correspondiente á la segunda edición.

ANATOMÍA, FISIOLÓGÍA Y PATOLOGÍA GENERAL

Lewis Th.—El sistema muscular excitador y conductor del corazón. (Rapport, presentado á la 1.^a Sección del Congreso Internacional de Londres, Agosto 1913.)

Josué O.—Anatomía, embriología y patogenia del aparato excitador y conductor del corazón. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Mackenzie J.—El sistema muscular excitador y conductor del corazón. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Cowan. Jonh.—Enfermedades del corazón. (Edward Arnold., London, 1914.)

Dafaur y Legros.—Síndromes hipo-ovárico é hipo-tiroides. Crisis epileptiformes (vagotonia). Reflejo óculo-cardíaco. Parada ventricular. Disociación aurículo-ventricular. (Sòciedad Médica de los Hospitales, París 27 Marzo 1914.)

Busquet y M. Tiffeman.—Oscilaciones rítmicas de la tonicidad en el ventrículo aislado del conejo (Acad. de Ciencias, París, 29 Junio 1914.)

Desplats H.—Lecciones de Clínica Médica. Terapéutica: Enfermedades del corazón (1 vol. en 8.^o, París, 1914.)

Langeres Bishop L.—Enfermedades del corazón. Presión arterial y Baños de Nauheim. (2.^a edición, London, 1913.)

Fliessinger Ch.—Las crisis subintrantes de angina de pecho. (Acad. de Méd. de París, 18 Diciembre 1913.)

Grassmann.—El pronóstico de las afecciones cardio-vasculares (Munchener Medizinisch Wochenschrift, 11 Noviembre 1913.)

Giraud y Vismard.—Ateromas aórticos con disociación entre las lesiones orificiales y las lesiones arteriales. (Sociedad Médica de Montpellier, 21 Noviembre 1913.)

Guthrie J. B.—La tos como medida de la función cardíaca. (Journal of the American Medical Association, 3 Enero 1914.)

Hoefimary.—Trastornos cardíacos de origen nervioso. (Blätter für Vertrauensärzte der Lebensversicherung. Noviembre y Diciembre 1913.)

Josué y Godlewski.—La auscultación del pulso venoso. (Bulletins et Memoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.)

Josué y Belloir.—La insuficiencia funcional del corazón hipertrofico, su origen suprarenal, asistolia suprarenal. (Sociedad de los Hospitales de Paris, 3 Abril 1914.)

Klevitz.—El pulso en el sueño. (Siglo Médico, 28 Marzo 1914.)

Leclercq A.—Las enfermedades del corazón y de la aorta. (Un volumen en 8.º, 551 págs., París, 1914.)

Lewis Th.—Disnea y cianosis. (Brit. Med. Jour., 29 Noviembre 1913 y Heart, 1913, vol. 45.)

Ludwig Braun.—Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón. (2.ª edición, Berlín y Viena, Schwarzenberg, 1913.)

Lortant F. Garnier y J. Parof.—Nuevo caso de retinitis metálica de origen cardíaco en un enfermo de pio-pneumotórax. (Sociedad Médica de los Hospitales de Paris, 19 Febrero 1914.)

Mongeot.—Del reflejo óculo-cardíaco. (Sociedad de Medicina de Paris, 18 Marzo 1914.)

René Verhoogen.—Percusión del corazón. (Acad. de Ciencias Médicas y Naturales de Bruxelles, 6 Octubre 1913.)

Robinson.—Circulación venosa. (Medical Record, 24 Enero 1914.)

Smith W. A.—Aneurisma del seno de valvula. (Jour. of the Amer. Med. Assoc., 13 Junio 1914.)

Wegelin.—El corazón graso. (Brit. Med. Jour., 22 Noviembre 1913.)

Wilborts.—Dilatación aguda primitiva en el niño y asistolia a repetición. (Tesis de Paris, 1914.)

Stanley Kent.—Sobre el sistema excitador y conductor del corazón. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Renón y Gerandel.—¿Cómo examinar el fascículo de His? (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Wenckebach.—Insuficiencia cardíaca. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Hering.—Patología de la insuficiencia cardíaca. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Breitmann.—Sobre la insuficiencia cardíaca. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Lian.—Sobre la insuficiencia cardíaca. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Arthur D. Hirschfelder.—Algunos métodos sencillos en el diagnóstico de las afecciones cardíacas. (Rapport presentado al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Moravitz y Zahn.—Sobre la circulación coronaria del corazón. (Zentralblatt für Physiol., Bd. XXVI, pág. 465.)

Cohn.—Un método para inyectar el sistema de conducción en el corazón del buey. (Heart. vol. IV, núm. 3, 1913.)

Holl.—Reproducción y descripción macroscópicas del fascículo aurículo-ventricular del hombre y de los animales. (Arch. für Anat. und Physiol, 1912, pág. 62.)

Angyan.—Influencia ejercida por los vagos sobre el automatismo ventricular ó ritmo idio ventricular. (Pflüger's Archiv. für Phys., Bd. CXLIX, 1912, p. 1.)

Weiss.—El trabajo del corazón. (Jour. de Physiol. et Pathol. General, XV, 1913, 11 figs.)

Walter Steinbiss.—Arterioesclerosis experimental, producido por la alimentación. (Virchow's Archiv. 1913, CCXII, p. 152-186.)

Chauvet.—Definición de los términos más empleados en fisiopatología cardíaca. (1 vol., Maloine, París, 1913.)

Loeper y Mougeot.—El reflejo óculo-cardíaco en las neurosis gástricas. (Soc. Med. des Hôpitaux, 25 Abril 1913.)

Renon y Geraudel.—Riqueza del nódulo de Keith y Flack y del fascículo de His en fibras elásticas. (Soc. de Biol. 19 Julio 1913.)

Agata.—Sobre algunas cuestiones de fisiopatología del pericardio. (Arch. Italiennes de Patologie, 28 Febrero 1913.)

Argand.—Sobre una región endocárdica directamente excitable. (Acad. des Sciences, 9 Junio 1913.)

Cohn y Lewis.—Influencia predominante del vago izquierdo sobre la conducción aurículo-ventricular. (Journ. of. Experim., XVIII. Diciembre, 1913.)

Mosler.—Nuevo método para reconocer los trastornos funcionales cardíacos y vasculares. (XXX Congreso An. de Med. Int., Abril, 1913.)

Gibson.—De la insuficiencia cardíaca y de la dilatación del corazón. (The Lancet, 4 Mayo 1912.)

Mosler.—Percusión del corazón. (Berliner, Klin. Woch., 1912.)

Straebel.—Experiencias sobre el origen de las lesiones cardíacas en el bocio. (XLII Congreso de la Soc. An. de Cirugía, Marzo 1913.)

Stewart.—Cómo obra la adrenalina para producir la hipertrofia cardíaca. (Jour. of. Path. and Bact., 1912.)

Gordon.—Nuevas investigaciones sobre el signo cardíaco en el cáncer. (The Brit. Med. Jour., 31 Mayo 1913.)

Gallavardin y Gravier.—Modificaciones del pulso en la insuficiencia ventricular izquierda. (Lyon Med., 21 Septiembre 1913.)

Lian.—El síndrome de la insuficiencia ventricular izquierda. (Gaz. des Hôpitaux, 13 Diciembre 1913.)

Lewis, Ryffel, Walf, Cotton y Barcroft.—Observaciones sobre la disnea de los cardíacos y los renales. (*Heart*, vol. V, núm. 1, páginas 49-92, 1913.)

Lewis.—Lecciones sobre la disnea paroxística de los cardíacos; nota especial sobre el asma cardíaco urémico. (*The Brit. Med. Jour.*, 29 Noviembre 1913.)

Danielopolu, Dumitrescu y Popescu.—La constante úreo-secreto-ria en los cardíacos. (Reunión Biol. de Bucarest, 3 Abril 1913.)

Nitescu.—Sobre la constante urémica de Ambard en las afeccio-nes cardíacas, esclerosas, pulmonares y cardio-renales. (Reun. Biol. de Bucarest, 21 Junio 1913.)

Prosper, Mercklen y Croissant.—La constante de Ambard en los cardíacos y renales. (*Soc. Med. des Hôp.*, 25 Julio 1913.)

Josué y Belloir.—Contribución al estudio de la urea de la sangre y de la constante de Ambard en los cardíacos. (*Soc. Med. des Hôp.*, 24 Octubre 1913.)

Ambard.—Aplicaciones de la constante úreo-secreto-ria. (*Soc. Med. des Hôp.*, 5 Diciembre 1913.)

Debove.—La toxemia asistólica. (*La Presse Med.*, 5 Abril 1913.)

Chapman.—Literatura de las enfermedades del corazón. (*Practi-tione*, Abril 1913.)

Lereboullet y Heitz.—Las enfermedades del corazón y de los va-sos en 1913. (*Paris Médical*, 5 Julio 1913.)

Parkes Weber.—Signo de Osler y algunos fenómenos cutáneos asociados a las enfermedades del corazón. (*Quarterly Journ. of Medic.*, Abril 1913.)

Münzer.—Las enfermedades del corazón a la luz de los métodos modernos de investigación. (*Zentralblat für Herzkrankh.*, 1 Octu-bre 1913.)

Busch.—Soplos cardíacos de origen psíquico. (*Mediz. Klinik.*, 12 Octubre 1913.)

Etienne.—Algunos métodos clínicos para apreciar la capacidad funcional del corazón. (*Paris Médical*, 19 Octubre 1912.)

René Verhoogen.—Sobre la percusión del corazón. (*Soc. des Sciencies Medicales et Naturales de Bruxelles*, 6 Octubre 1913.)

Castaigne y Heitz.—El hígado grande de los hipertensos. (*Journ. Med. Français*, Abril 1913.)

Josué.—La semiología cardíaca actual; las localizaciones car-díacas. (Un vol. en 16.º, con figs., Paris, 1914.)

Walther Broodbent.—Los desórdenes cardíacos de origen gás-trico. (*Brit. Med. Journ.*, 4 Octubre 1913.)

Manquellian.—Investigaciones sobre el plexo cardíaco y sobre la inervación de la aorta. (*Acad. des Sciences*, 16 Junio 1913.)

Malone.—El núcleo cardíaco del pneumogástrico y los tres ti-

pos diferentes de células que inervan los tres diferentes tipos de músculos. (*Amer. Jour. of Anatomy* XV, Julio 1913.)

Gautrelet.—El reflejo óculo-cardíaco. (*Paris Méd.*, 29 Noviembre 1913.)

Mougeot.—Supresión constante del reflejo óculo-cardíaco por la atropina. (*Soc. de Biologie*, 31 Enero 1914.)

Hermann Kuhn.—Las funciones del corazón á grandes altitudes. (*Disertación Inaugural*, Berlin, 1913.)

Bardeen.—Efectos de los sports atléticos sobre el corazón. (*Stats. Med. Soc. of Wisconsin*, Octubre 1913.)

Héger y De Meyer.—Estado del corazón y pulmón á diferentes presiones barométricas. (*Soc. Raf. des Sciences Med. et Nat. de Bruxelles*, 3 Marzo 1913.)

Bret y Boulud.—El coeficiente azotémico en las lesiones renales y en las cardiopatías. (*Journal d'Urologie*, Agosto, 1913.)

Behrenroth.—La frenocardia. (*Sem. Med.*, 23 Abril 1913.)

Argand.—Nota sobre las técnicas autópticas del corazón. (*Archives des Mal. du Cœur, etc.*, Agosto, 1914.)

Eyster y Meck.—Experiencias sobre el origen y la propagación del estímulo del corazón. (*Heart.*, vol. V, núm. 2, págs. 119-134, 5 Febrero 1914.)

Baulet.—Demostración de las propiedades rítmicas de la punta del corazón y de las aurículas en el hombre. (*Echo Med. du Nord.*, pág. 269, 8 Mayo 1913.)

Laurens.—La conexión atrio-ventricular en los reptiles. (*The Anatomical Record.*, vol. VII, págs. 273-285, 1913.)

Erhmann.—Contribución al conocimiento de la propagación del proceso de excitación en el corazón de los animales de sangre caliente. (*Zeitschr. für Biol.*, LXXI, 29 Mayo 1913.)

Fredericq.—Sobre la naturaleza miógena ó neurógena de la conducción entre las aurículas y el ventrículo en el lagarto y la tortuga. (*Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique*, núm. 4, 1913.)

Pezzi.—La duración del período preesfígmico del sistole ventricular en estado normal y en el patológico. (*Jour. de Physiol. et Path. Gen.*, XVI, 1 Enero 1914.)

Epifanio.—Un reflejo cardio-vascular: la disminución del calibre de la aorta y grandes vasos á la percusión (Examen ortodiagnóstico). (*Riv. Crit. di Clin. Med.*, núm. 44, 1913.)

MÉTODOS GRÁFICOS

Amblard.—Esclerosis vascular é hipertensión arterial. (*La Presse Médicale*, 27 Junio 1914.)

Berlin (W. C. K.).—Hipertensión arterial; sus relaciones con la arterio-esclerosis y enfermedad de Bright. (*Med. Record.*, 4 Julio 1914.)

Fiessinger Ch.—La hipertensión arterial de origen renal, como reacción de defensa. (Acad. de Med., París, Enero 1914.)

Halls Dally J. F.—Resumen sobre las presiones máxima y mínima y sus procedimientos respectivos. (Th. Polyclinie, Enero 1914.)

Lankford J. S.—La presión arterial en el diagnóstico y pronóstico de las enfermedades. (Medical Record., 23 Mayo 1914.)

Max William, Kenan y Spencer Melvis.—Determinación de la presión sanguínea sistólica y diastólica. (Rapport al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Lian C.—Del valor semiológico de la presión arterial mínima. (La Presse Médicale, 17 Enero 1914.)

Mc William y Melvis.—El método de la auscultación en la determinación de la presión arterial. (Brit. Med. Jour., 28 Marzo 1914.)

Maugeot.—Poligrafo clinico de inscripción rectilínea. (Sociedad de Biología de París, 2 Mayo 1914.)

Oppenheimer B. S.—Electrocardiograma de la estenosis pulmonar congénita. (Acad. de Med. de New-York, 21 Octubre 1913.)

Pardu H. E. B.—Diagnóstico, significación y formas del electrocardiograma. (Acad. de Med. de New-York, 20 Enero 1914.)

Pagniez Ph.—Investigaciones oscilométricas en un caso de arteritis humeral. (La Presse Médicale, 6 Mayo 1914.)

Thos F. Cotton.—El electrocardiograma clínico, según Lewis. (Clinical electrocardiography. Un volumen. Shaw and Sons., London 1913.)

Woldert A.—Determinación de la presión sanguínea en el diagnóstico y pronóstico de ciertas enfermedades. (Med. Record., 28 Marzo 1914.)

Wellis Ballar L.—Significación clínica y tratamiento de la hipertensión arterial. (Med. Record., 27 Junio 1914.)

Olaf Scheed.—Estudios clínicos sobre la presión sanguínea. (Un volumen en 8.º de 174 páginas, Cristianía, 1912.)

Haus Dietlen.—Examen del corazón, vasos y pericardio por los rayos Röntgen, 1913. (Un volumen en 8.º de 100 páginas, con 57 figuras. Leipzig, Verlag, J. A. Barth.)

Finck.—Hipertensos compensados y mal compensados. (Echo-Med. der Nord., 13 Julio 1913.)

Port.—Hipertensión y cantidad de azúcar en la sangre. (Deut. Mediz. Voch., 9 Enero 1913.)

Robert.—Hipertensión. (New-York, Med. Journ., 26 Julio 1913.)

John.—Origen y significación de la hipertensión arterial. (Mediz. Klinik, 15 Junio 1913.)

Portocalis.—La asistolia con hipertensión. (Th. París, 1911-1912.)

Dupuy.—Hipertensiones arteriales funcionales; pseudo-arterioesclerosis. (Ac. Sciences, 20 Octubre 1913.)

Deussing.—Diferenciación entre el hipertono orgánico y el funcional. (Mediz. Klinik., 24 Agosto 1913.)

Inohy.—Relación entre la hipertensión y las enfermedades renales. (Minnesota, St. Med. Assoc., Octubre 1913.)

Child.—Patogenia de la hipertensión arterial. (Missouri, St. Med. Assoc. Journ., Septiembre 1913.)

Spencer.—Hipertensión. (Mississippi medical Monthly, Octubre de 1913.)

Bodenstal.—Hipertensión y arterio-esclerosis. (Journ. Lancet, 1.º Abril 1913.)

Farini.—Hiperglucemia é hipertensión. (Gazz. degli. Ospedali, 3 Agosto 1913.)

Lefebvre.—Contribución al estudio de la medida y tratamiento de las hipertensiones arteriales. (Th. Lille, 1912-1913.)

Mac-Graw.—Hipotensión é hipertensión; mecanismo y tratamiento. (Michigan, St. Med. Soc. Journ., Mayo 1913.)

Christen (Th.).—El diagnóstico dinámico del pulso. (Zentralblatt f. Herzkr., Diciembre 1912.)

Christen (T.).—Una mejora en el diagnóstico dinámico del pulso. (Münch. Mediz. Woch., 24 Junio 1913.)

Sahli.—Esfigmobiografía. Justificación teórica de la esfigmobiometría. Nuevo modelo de esfigmómetro. Esfigmobiometría esfigmográfica. (IX Congreso internacional de Fisiología, Septiembre 1913.)

Christen.—Nuevas experiencias sobre el diagnóstico dinámico del pulso. (Deut. Arch. f. kl. Medizin, CX, 3-4.)

Sahli.—Observaciones sobre la esfigmobiometría mejorada. (Deut. Arch. f. kl. Med., CIX, 5-6.)

Lipowetzky.—Investigaciones esfigmobiométricas en el hombre sano y enfermo con el método esfigmobiográfico de Sahli. (Deut. Arch. f. kl. Medizin, CIX, 5-6.)

Duqué.—La tensión mínima considerada desde el doble punto de vista fisiológico y patológico. (Th. París, 1912-13.)

Sollmann y Brown.—Del descenso de la presión sanguínea producida por la tracción de la arteria carótida. (Amer. Journ. of Physiology, XXX, 1912.)

Fabre.—Algunas modificaciones fisiológicas en el decúbito lateral; presión arterial, movimientos del diafragma, evacuación gástrica. (Th. París, 1912-13.)

Barach y Marks.—Efectos de los cambios de posición, sin ejercicio muscular activo, sobre la presión arterial y venosa. (Arch. of internal medicine, Mayo, 1913.)

Chewer Shaterck.—La percusión y los rayos Röntgen en el examen del corazón. (Acad. de Med. de New-York, 28 Abril 1914.)

Kaiser K. F.—Un nuevo cardiograma. (Nederland Tijdschr. voor Gencesth. 30 Agosto 1912, t. II, p. 692.)

Louis Lesage.—Explicación teórica del trazado del galvanómetro de Erithoven. (Acad. de Med. de Paris, 1913.)

Hering.—Valor diagnóstico de la electrocardiografía en clínica. (Zentral für Herz. und Gefasskrankh, 1.º Marzo 1913, núm. 5.)

— Interpretación de la onda *U* del electrocardiograma. (Pflüger's Arch. für Physiologie. Bd. CL, 1913, p. 111.)

Van Tringt.—Comunicación preliminar sobre el mecanograma y electrocardiograma del corazón candal de la anguila. (Nederland, Tijdschr. voor Gencesk, t. II, 30 Agosto 1913.)

Wertheim Salomouson.—El desarrollo del electrocardiograma. (Nederland Tijdschr. voor Gencesk, 1913, t. II, p. 651.)

Mlle. N. I. Barker.—Sobre el electrocardiograma. (Nederland, Tijdschr. voor Gencesk, 1913, t. I, p. 1.785.)

Eindhoven, Fahr y Waart.—Influencia de la situación del corazón en la forma del electrocardiograma. (Pflüger's Archiv. f. Physiol. Bd. CL, 1913, p. 275.)

Mansukhine.—El cardiograma en las afecciones valvulares del corazón. (Arch. des Mal. du Coeur, etc., Febrero 1914.)

Lian y Morel.—De la exactitud del método de Riva-Rocci en la determinación de la presión sanguínea máxima. (Soc. de Biología, 31 Mayo 1913.)

Walter Verdon.—El pulso yugular. (Th. Lancet, 25 Enero 1913.)

Hering.—Sobre una nueva onda del pulso venoso, la onda *ad* durante el diástole auricular. (Pflüger's Arch. für Physiol. Bd. CXLIX, página 594, 1913.)

Mines.—Análisis de la función del músculo cardíaco. (Arch. Inter. de Physiol., vol. XIV, Octubre 1913.)

Boruttau.—Significación de la onda *T* del electrocardiograma. (Arch. Intern. de Physiol, vol. XIV, Octubre 1913.)

Samojloff.—Influencia del vago sobre el electrocardiograma. (Arch. of intern. de Physiol, vol. XIV, Octubre 1913.)

Petezetakis.—El pulso venoso yugular fisiológico y su interpretación. (Lyon Médical, 31 Agosto 1913.)

Eyster y Meck.—Interpretación del electrocardiograma normal (Arch. of Inter. Médecine, Febrero 1913.)

Dessauer y Kirpferle.—Los movimientos del corazón á los rayos Röntgen. (Münchener. Mediz. Wochens, núm. 49, 1912.)

Josué.—Semiología esfigmomanométrica: coeficientes cardio-arteriales. (Paris Med., 5 Julio 1913.)

Waller.—Sobre la acción eléctrica del corazón humano. (Archives des mal, du Coeur, Abril 1914.)

Ernst von Czyhlarz.—Contribución al estudio radiológico de la forma del pericardio. (Wiener Klin. Wochens, núm. 35, 1913.)

Pezzi.—El fenómeno de Ehret y las dimensiones del brazal en la medida de la presión sanguínea. (Soc. de Biologie, 1.º Mayo 1913.)

Pons.—Contribución al estudio de la esfigmomanometría directa. (Tesis de Bordeaux, Diciembre 1912.)

Lian.—Del valor semiológico de la presión arterial mínima. (Presse Med., 17 Enero 1914.)

Javen.—Significación clínica y científica del electrocardiograma. (Roussky Vrach., núm. 3, 1913.)

Watson-Wemyss y Gunn.—Electro y fono-cardiogramas simultáneos. (Edinburgh Med. Jour., Agosto 1913.)

Amar.—Cardiograma de fatiga. (Acad. des Sciences, Febrero 1914.)

Donaldson.—La presión arterial en el embarazo y parto normal. (Jour. of Obs. and Gynecol. of Brit. Empire, Septiembre 1913.)

Van Dearborn.—El Barhemetro: nuevo esfigmomanómetro. (Med. Record., 23 Junio 1913.)

Dehon y Jean Heitz.—Significación de las presiones diastólicas elevadas. (Echo Med. du Nord., 26 Abril 1914.)

Fink.—La medida de la presión arterial por el método vibropalpatorio. (Paris Med., 30 Abril 1913.)

Boston.—Nuevo esfigmomanómetro de bolsillo. (New-York Med. Jour., 2 Agosto 1913.)

Recklinghausen.—Nuevo aparato para la medida de la presión arterial en el hombre. (Münchener Mediz. Woch., 15 y 22 Abril 1913.)

ARRITMIAS

Benard.—Estudio clínico y terapéutico del pulso lento. (Bull. Gen. de Thérapeutique, 8 Noviembre 1913.)

Busquet H.—La fibrilación experimental de las aurículas. (La Presse Médicale, 17 Enero 1914.)

Ehrenreich S. G.—Un caso de fibrilación auricular en un niño. (Academia de Medicina de New-York, Sesión de 21 de Octubre de 1913.)

Esmein y Donzelot.—La forma sincopal de la taquicardia paroxística. (La Presse Médicale, 27 Junio 1914.)

Gravier.—Corazón alternante. (Tesis de Doctorado, Lyon 1914.)

Houssay B. A.—Un caso de arritmia en la Corea. (Revista de la Sociedad Médica Argentina, Enero y Febrero 1914.)

Hirtz.—La forma paroxística de la arritmia completa. (Annale de Médecine, tomo I, núm. 5, 1914, 15 Mayo.)

Lambert.—De las arritmias. (Acad. de Med. de New-York, Sesión de 28 de Abril de 1914.)

Lewis Th.—Los desórdenes clínicos de la contracción cardíaca. (Traducción francesa del Dr. Chauvet, Félix Alcan, París.)

Morat y Petzetakis.—Producción de la fibrilación auricular por medio de la excitación del pneumogástrico. (Sociedad de Biología de París, 27 Junio 1914.)

Petzetakis.—Del automatismo ventricular provocado por la compresión ocular y la atropina en las bradicardias totales. (La Presse Médicale, 28 Febrero 1914.)

Boudinesco.—La insuficiencia interauricular. (Tesis de París, 1913, 211 páginas y 5 figuras.)

Ritchie (Edimbourg).—Las palpitaciones auriculares. (Rapport al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Danielopolu.—Perturbaciones del ritmo cardíaco. (Un volumen en 8.º, de 445 páginas, con 197 trazados y figuras. Bucarest, 1912.)

Fielinski.—El pulso yugular en la insuficiencia tricuspídea. (París, un volumen, J. B.-Bailliere, 1913.)

Clarac.—La arritmia completa. (París, un volumen, J. B.-Bailliere, 1911.)

Alex Morixon.—Naturaleza y tratamiento de los desórdenes sensitivos y motores del corazón. (Un volumen, Bailliere, Tindall y Cox., Londres, 1914.)

Gallavardin, Dufour y Petzetakis.—Automatismo ventricular intermitente en las bradicardias totales. (Arch. des Mal. du Coeur., etcétera, Enero 1914.)

Pezzi y Donzelot.—El corazón alternante. (Arch. des Mal. du Coeur., etc., Febrero 1914.)

Jean Heitz.—Un caso de arritmia completa permanente. (Arch. des Mal. du Coeur., etc., Febrero 1914.)

Esmein.—La taquicardia según los conocimientos actuales. (Jour. Med. Français, 5 Febrero 1913.)

Lian.—La prueba de la atropina y el diagnóstico clínico y gráfico de las bradicardias. (Jour. Med. Français, 15 Febrero 1913.)

Josué Gadlewski.—Un caso de disociación aurículo-ventricular completo: influencia de los ejercicios musculares. (Soc. Méd. des Hôp., 2 Mayo 1913.)

Louis Gallavardin.—Accidentes vertiginosos ó sincopales ligados al extrasístole auricular. (Arch. des Mal. du Coeur., Marzo 1914.)

— Contracciones auriculares perceptibles al oído en el block total. (Arch. des Mal. du Coeur., etc., Marzo 1914.)

Danielopolu.—Ritmo bigeminado provocado por la atropina en un caso de arritmia por extrasístole. (Arch. des Mal. du Coeur., Marzo 1914.)

Aubertin y Paron.—La corea del corazón. (La Presse Médicale, 26 Enero 1913.)

Hoffmann.—Producción artificial de las diferentes formas de arritmia. (Mediz. Klinik., 1913.)

Fieliniski.—El pulso yugular en la insuficiencia tricuspidea. (Thesis de París, un vol., 1913, con 10 trazados.)

Gallavardin Pallasse.—Bradicardia por block parcial. (Arch. des Mal. du Coeur., etc., Mayo 1914.)

Gallavardin.—Alteraciones del complexus auriculo-ventricular. (Arch. des Mal. du Coeur., etc., Mayo 1914.)

Routier.—Disociación auriculo-ventricular transitoria. (Arch. des Mal. du Coeur., etc., Mayo 1914.)

Rautenberg.—Pulso de la aurícula y pulso venoso. (Deutsche Mediz. Wochens, núm. 22, pág. 1.033, 29 Mayo 1913.)

Ohm.—Pulso venoso y ruidos del corazón. (Deutsche Mediz. Woch., núm. 31, pág. 1.943, 13 Julio 1913.)

Josué y Godlewski.—La auscultación del pulso venoso. (Soc. Méd. des Hôp., 14 Febrero 1913.)

Pezzi y Clarac.—El método gráfico y la auscultación en dos casos de disociación atrio-ventricular completa. (Soc. Méd. des Hôp., 14 Marzo 1913.)

Renon, Gerandel y Thibaut.—Síndrome de Adams-Stokes mortal sin lesión anatómica del corazón ni del sistema nervioso. (Soc. Méd. des Hôp., 17 Enero 1913.)

Rathery y Lian.—Del pulso lento permanente por bradicardia total. (Soc. Méd. des Hôp., 17 Enero 1913.)

— De las bradicardias nerviosas. (Soc. Méd. des Hôp., 17 Enero 1913.)

Maugeot.—Taquicardia paradójica de los hipertensos y reflejo óculo-cardíaco. (Progrés Méd., 20 Diciembre 1913.)

Kauffmann y Poper.—Análisis de un caso de taquicardia paroxística. (Deut. Arch. für Klin. Mediz., Bd. CVIII, págs. 495-515, 1913.)

Cohn y Fraser.—La taquicardia paroxística y los efectos propios de la compresión de los pneumogástricos. (Heart., vol. V, núm. 1, páginas 93-104, 1913.)

Fredericq.—La teoría de Hering no da ninguna luz sobre el pulso alternante en el miocardio escindido. (Plüger's Archiv., Bd. CLI.)

Battesti.—Contribución al estudio de la bradicardia icterica. (Tesis de Bordeaux, 1912-13.)

Dubos.—Contribución al estudio de la bradicardia por la prueba del nitrato de amilo. (Tesis de París, 1913.)

Hering.—Importancia, diagnóstico y tratamiento de las irregularidades cardíacas. (Zeitschr. für Ärztliche Fortbildung, núm. 8, Bd. X, 1913.)

Sehán Neutraf.—Los extrasístoles. Etiología y tratamiento. (New York, Med. Jour, 15 Marzo 1913.)

Zahn.—Investigaciones experimentales sobre la producción del estímulo en el nódulo atrio-ventricular y el seno coronario. (Zentralblatt für Phys. Bd. XXVI, p. 495.)

Hering.—De los puntos donde se forman las excitaciones en la parte supra-ventricular del corazón.

Lea.—El síndrome de Spens-Stokes-Adams. (Lancet, 1.º Noviembre 1913.)

— Análisis de 35 casos de taquicardia. (Lancet, 19 Julio 1913.)

Heitz.—La forma paroxística de la arritmia completa. (Annales de Médecine, 15 Mayo 1914.)

Hutchinson y Parkinson.—Taquicardia paroxística en un niño de dos años y nueve meses. (Roy Soc. of Med. 24 Septiembre 1914.)

Perey Kind.—Taquicardia paroxística en un niño de cuatro años y medio. (Roy. Soc. of Med., 24 Febrero 1914.)

Sutherland y Cany Coombs.—Un caso de carditis reumática con fibrilación auricular en un niño de cinco años. (Heart., vol. V, número 1, págs. 15-25, 1913.)

Lewis.—Sobre la naturaleza de la fibrilación auricular. (Heart., vol. IV., núm. 3, págs. 273-276, 1913.)

Moulinier.—Alternativa y bigeminis cardíaca en la taquicardia baxedowiana. (Sociedad de Med. y Cir. de Bordeaux, 19 Junio 1914.)

Gravier.—El pulso alternante. (Un volumen de 429 páginas y 99 figuras, París 1914.)

Danielopolu y Heitz.—Sobre la presencia de la arritmia sinusal en algunos hipertensos. (Archives des Mal. des Coeur., etc., Julio, 1914.)

Gallavardin y Gravier.—Algunas particularidades del pulso alternante. (Archives del Mal. du Coeur., etc. Agosto 1914.)

Clarac y Pezzy.—Los signos de auscultación de la disociación auriculo-ventricular completa. (La Presse Médicale, 1.º Agosto 1914.)

LESIONES VALVULARES

Aper y Lemaux.—Estrechez mitral y endarteriitis pulmonar. (La Presse Médicale, 25 Marzo 1914.)

D. Espine.—Estenosis pulmonar congénita é insuficiencia mitral adquirida. (Sociedad Médica de Génova, 29 Enero 1914.)

Loeper.—La dispepsia de los mitrales. (Progrès Médical, 28 Febrero 1914.)

Laubry Ch.—El pulso laringeo presistólico de la estenosis mitral. (Sociedad Médica de los Hospitales de París, 1.º Mayo 1914.)

Letulle M.—Cardiopatías valvulares combinadas. (La Presse Médicale, 6 Diciembre 1913.)

Symes Thompson.—Estenosis mitral: trombosis cardiaca, embolia aórtica y gangrena de ambas piernas. (The Lancet, 14 Febrero 1914.)

Parkes Weber y Mitral Dwarfinn.—Nanismo mitral. (Brit. Jour. of Children's Diseases, Mayo 1913.)

Milian y Samphor.—Cardiopatías mitrales familiares. (Soc. Med. des Hôp., 31 Enero 1913.)

Paul Chaisse, Thibault y Gillard.—Parálisis recurrencial y estrechez mitral. (Soc. Med. des Hôp., 10 Enero 1913.)

Ritchie.—De la ausencia de ciertos soplos mitrales en las afecciones mitrales. (Edinburgh Med. Jour., Mayo 1913.)

Marcel Nathan.—Estenosis mitral en un heredo-sifilitico. (Soc. de Pédiatrie, 10 Junio 1913.)

Gallavardin.—Pseudo-desdoblamiento del segundo tono simulando el desdoblamiento mitral. (Lyon Med., 14 Septiembre 1913.)

Lewis.—Las relaciones cronológicas de los ruidos normales y anormales del corazón y en particular de los signos acústicos de la estenosis mitral. (Heart, vol. IV, núm. 3, páginas 251-254, 1913.)

PROCESOS INFLAMATORIOS

Bannel y Giraud.—Dos nuevos casos de miocarditis reumática. (Sociedad Médica de Montpellier, 24 Abril 1914.)

Blind.—Tres casos de endocarditis mitral infecciosa. (Clinique infantil, 15 Agosto 1913.)

Esmeln.—Formas clínicas de la endocarditis maligna. (El Consultor Terapéutico. París, Abril 1913.)

Gausel y Vinon.—Dos casos de sínfisis cardiaca latente. (Sociedad Médica de Montpellier, 28 Noviembre 1913.)

Mayor R.—Investigaciones clínicas y bacteriológicas sobre la endocarditis lenta. (John Hopk. Hop. Bul., Noviembre 1912, páginas 326-331.)

Libman.—De la endocarditis bacteriana subaguda. (Rapport al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Poynton y Jaime.—Investigaciones sobre la endocarditis reumática, etc. (Rapport al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Bishop.—Causas y tratamiento de la cardioesclerosis. (Rapport al Congreso de Londres, Agosto 1913.)

Duthoit.—Un caso de pericarditis purulenta á bacilo de Cohen. (Sociedad Belga de Medicina, 2 Diciembre 1912.)

Roque y Levy.—Un caso de miocarditis primitiva subaguda. (Arch. des Mal. du Coeur., etc., Enero 1914.)

Constantin Doljan.—Diagnóstico de la pericarditis con derrame. (Arch. des Mal du Coeur., etc., Enero 1914.)

Ralph Mayor.—Investigaciones clínicas y bacteriológicas sobre la endocarditis lenta. (John's Hopk. Hospit. Bull., Noviembre 1912, páginas 326-331.)

Hübschann.—Septicemia gonocócica con endocarditis. (Zeitschr für Hygiene, 1912, Bd. LXXIII, 1.)

Turrettini.—A propósito de un signo precoz de pericarditis. (Rev. Med. de la Suisse romande, Marzo 1913.)

Lenable.—Estudio gráfico y anatómico sobre algunas variedades de miocarditis regionales. (Archives des Mal. du Coeur, Abril 1914.)

Cowan, Harrington y Riddell.—Sobre el pneumo-pericardias. (Quarterly Journal of Mediz., Enero 1914, 4 láminas.)

Germain Blechmann.—Los derrames del pericardio. (Un vol. de 349 páginas con figuras en negro y en color, París 1913.)

Blecmann.—Un signo precoz de la pericarditis. (Mediz. Moderne, Octubre 1913.)

Lamb y Paton.—Un caso de endocarditis producido por un spirolo no descrito todavía. (Archiv. of Internal. Medecine, 15 Septiembre 1913.)

Achard y Foix.—De la endocarditis maligna de forma anémica. (Archives des Mal. du Coeur, Mayo 1914.)

Wilson Gill.—Endocarditis aguda blenorragica. (The Brit. Med. Jour., 12 Julio 1913.)

Blind.—Tres casos de endocarditis infantil infecciosa. (Scientifica, núm. 63, 1913.)

Barcok.—Endocarditis á streptococcus reumaticus y á streptococcus viridans. (Michigan, St. Med. Soc. Jour., Diciembre 1913.)

Cassaet.—La pericarditis posterior. (Un vol. en 8.º, París 1914.)

Max Stern.—El aneurisma parcial del corazón. (Un vol. de 70 páginas. Leipzig y Vienne.)

Saltykow.—Contribución al conocimiento de la endocarditis experimental. (Arch. für Pat. Anat., CLIV, pág. 126, 1912.)

Vinoulet.—Las causas de la insuficiencia cardiaca en la pericarditis. (Rausky Vrach, núm. 49, 1913.)

Luhot y Hallez.—Pericarditis brightica. (Echo Med. du Nord., 7 Diciembre 1913.)

Carl Framberg.—Pericarditis á bacillus de Koch. (Deutsche Med. Wach., núm. 32, pág. 1.539 y Agosto 1913.)

Wynter.—De la ausencia de movimientos respiratorios abdominales en la pericarditis. (Med. Press. and Circular, 2 Julio 1913.)

Gaussel y Vinon.—Sobre dos casos de sínfisis cardiaca latente. (Soc. des Sciences Med. de Montpelier, 28 Noviembre 1913.)

- Blechmann.*—La disnea pericardiaca. (Paris Med., pág. 431, 1913.)
Ljungdahl.—Un caso de pneumo-pericardias. (Deutsche Arch. für Klin. Mediz., 1913.)
Marfan.—El diagnóstico de los derrames pericardiacos y la punción epigástrica del pericardio. (Sem. Med., 1.º Octubre 1913.)

EL CORAZÓN EN LAS INFECCIONES, EMBARAZO Y ANESTESIA

- Schmidt y Bauer.*—Los desórdenes funcionales del corazón en el bocio endémico. (Deutsche Medizinische Wochenschrift, núm. 42, año 1912.)
Jukay.—Indicaciones del parto prematuro provocado en las afecciones del corazón. (Arch. mal. du Coeur, etc., Enero 1914.)
John Cowan, Fleming y Kennedy.—Ritmo nodal y heart-block en las infecciones agudas. (Rapport al Congreso de Londres, Agosto de 1913.)
Scott (Ann Arbor).—Principales lesiones producidas en el corazón por el spirochete pâle (Rapport al Congreso de Londres, Agosto 1913.)
Tukai (Budapest).—Indicaciones del parto prematuro en las enfermedades del corazón. (Rapport al Congreso de Londres, Agosto de 1913.)
Manier-Vinard y Meaux Saint-Marc.—El ritmo del corazón en la escarlatina. (Sociedad Médica de los Hospitales de Paris, 27 Marzo de 1914.)
Waldemar Blacher.—Ruido de galope y extrasistoles en la miocarditis diftérica. (Jhrb. für Kinderheilk, tomo XXIX, fasc. 2, 1914, página 160.)
Scott Warthin.—Las lesiones primitivas del corazón causadas por el espirochete pallida. (The Amer. Jour. of the Med. Sciences, tomo CXLVII, núm. 5, Mayo 1914, páginas 677-672.)
Selinow.—El corazón, los ganglios nerviosos y el plexo solar en la escarlatina. (Rousky Uratch, 1913, núm. 18.)
Fellner.—Enfermedades del corazón y embarazo. (Monatsschr. für Geburtshilfe, Bd. XXXVII, 5 Mayo 1913.)
Delorme.—Sífilis cardio-pericardiaca. (Sociedad de Cirugía, Paris. Sesión del 10 Diciembre 1913.)
Dehon y Hettz.—Sífilis y pulso alternante. (Paris Médical, número 24, 1914.)
Gaucher, Giroux y Meynet.—Caso de enfermedad de Raynaud de origen sífilítico con aortitis y reacción de Wassermann positiva. (Annales de maladies veneriennes, Noviembre 1913.)
Keller.—Pneumonía y lesiones cardíacas. (Deutsche Medizinisch Wochenschrift, 6 Noviembre 1913.)

Lian C. y Arthur Vernes.—Papel de la sífilis en la etiología de las aortitis crónicas con ó sin insuficiencia y en las nefritis hidrúricas. (La Presse Médicale, 14 Marzo 1914.)

Julius Bauer.—Desórdenes funcionales del corazón en el bocio endémico. (Deutsche Medizinische Woch., núm. 42, 1912.)

Ramher.—Estudio electrocardiográfico y anatómico de algunos casos d: difteria grave; relación entre los desórdenes cardíacos y las alteraciones del fascículo de His. (Zeitschr. für Exper. Pathol. und Ther. XI, 1912.)

Groné.—Sobre el embarazo y parto en las cardíacas. (Lakavilidningen, núms. 7-8, 1913.)

Laubry y Foy.—Epilepsia y embarazo; valor diagnóstico de la tensión arterial. (Médecine Moderne, Diciembre 1913.)

Henni Roger.—La bradicardia en las enfermedades infecciosas. (Semaine Med., 18 Junio 1913.)

William F. Hume.—Estudio poligráfico de cuatro casos de difteria con examen anátomo-patológico de tres casos. (Heart., vol. V, número 1, págs. 25-44, 1913.)

Roger y Baumel.—Relaciones de las bradicardias infecciosas con los estados meningeos. (La Clinique, 18 Abril 1913.)

Nacciabono.—El pulso lento en la parotiditis epidémica. (La Riforma Med., 31 Mayo 1913.)

Marcel, Garnier y Georges Lévi-Frankel.—Modificación del reflejo óculo-cardíaco en la gestación; el síndrome simpático-tónico y el embarazo. (Soc. Méd. des Hôp., 24 Julio 1914.)

LESIONES CONGÉNITAS Y ANOMALÍAS ESTÁTICAS

Fishberg M.—Frecuencia, mecanismo, diagnóstico y efectos de los desplazamientos cardíacos en la tuberculosis pulmonar. (Acad. de Med. de New-York, 21 Octubre 1913.)

Gilson Herman.—Anomalia del tronco braquio-cefálico. Anomalías arteriales del cayado de la aorta. (Sociedad de Anatomía Patológica de Bruxelles, 4 Diciembre 1913.)

Letulle M.—Patogenia de las afecciones congénitas del corazón. (La Presse Médicale, 6 Junio 1914.)

Laubry y Pezzi.—Estudio de dos casos de estrechez congénita del orificio aórtico. (Sociedad Médica de los Hospitales de París, 26 Junio 1914.)

Lyman Ch.—Astenia congénita del corazón. (Acad. de Med. de New-York. Sesión de 28 Abril 1914.)

Rist.—Modificaciones estáticas y dinámicas del corazón en el pneumo-tórax. (Sociedad Médica de los Hospitales de París, 13 Diciembre 1913.)

Thirier.—Persistencia del agujero de Botal. Enfisema pulmonar. (Sociedad de Anat. Patol. de Bruxelles, 2 Abril 1914.)

Variot y Lorenz Monod.—Lesión cardíaca congénita con nanismo. (Sociedad de Pediatría de París, 9 Diciembre 1913.)

Moon.—Un caso de estenosis congénita de la aorta. (Th. Lancet, 8 Junio 1912.)

Castaigne, Gourand y Paillard.—El origen sífilítico de ciertas arritmias y su tratamiento específico. (Jour. Med. Français, 15 Febrero 1913.)

Oeri.—Dislocaciones del corazón en la tuberculosis pulmonar. (Beitrag z. Klin. der Tuberkulose, XXVI, 2.)

Magaigue y Giraud.—Dextrocardia adquirida á consecuencia de una esclerosis pleuro-pulmonar derecha, de origen tuberculoso. (Soc. Méd. des Hôp., 18 Abril 1913.)

Jaukoysky.—Deformaciones congénitas del corazón en los niños. (Un vol. de 56 páginas, en 8.º. Petersbourg, 1913.)

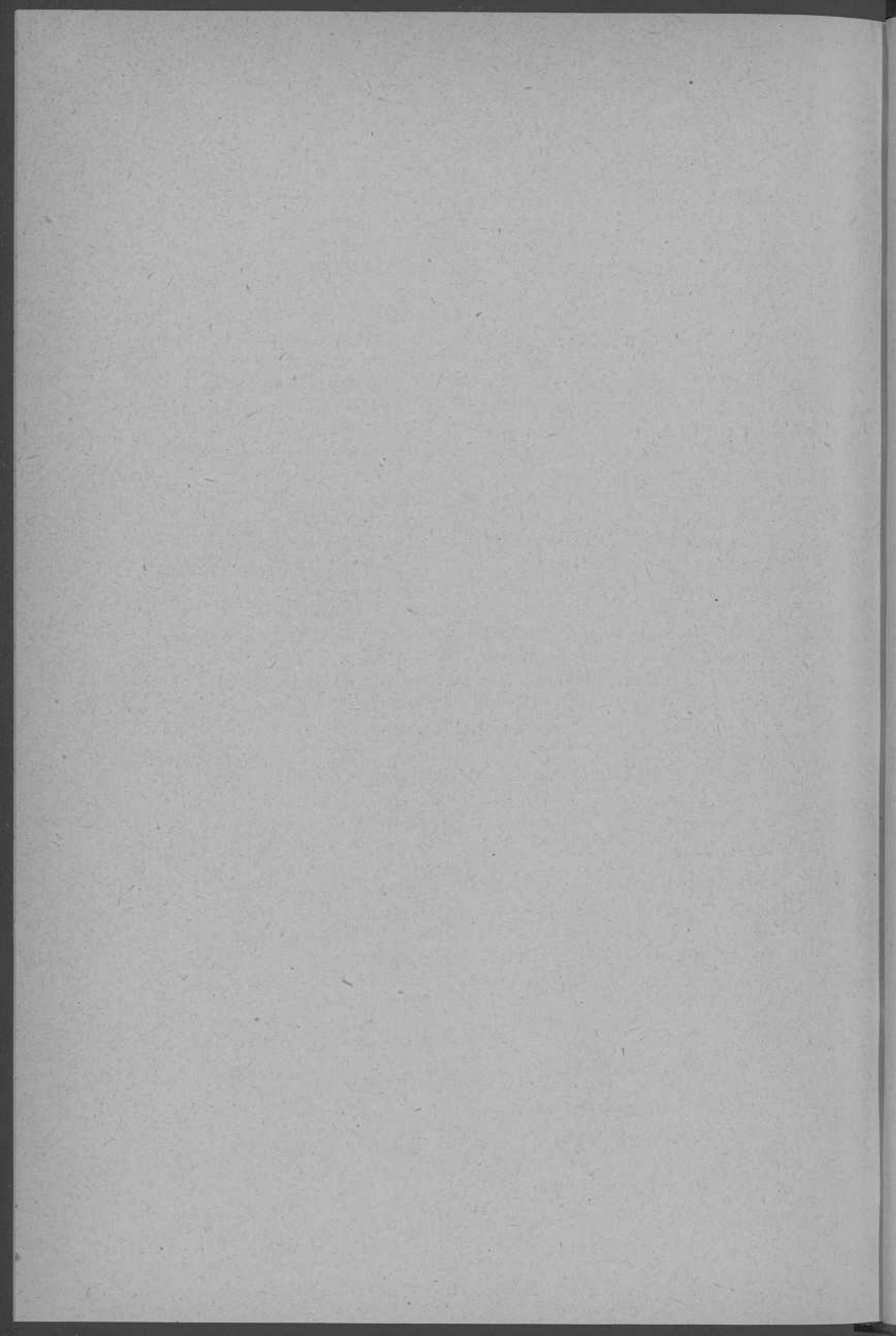
Etienne.—Caracteres gráficos de la enfermedad de Roger. (Soc. de Med. de Nancy, 9 Julio 1913.)

Giovannini.—Un caso típico de dextrocardia. (Policlinico, 12 Octubre 1913.)

Bard.—Pseudo-estenosis aórtica por anomalía del origen de los troncos sub-aórticos. (Archivio de Mal. du Coer, etc. Junio 1914.)

Henyer.—Tres observaciones de cianosis congénita permanente. (La Presse Med., 28 Junio 1913.)

Seltan Neuhoj.—Dextrocardia familiar congénita. (The Jour. of the Amer. Med. Assoc. vol. LX, p. 1.064-1.065, 5 Abril 1913.)



ÍNDICE DE MATERIAS

PRÓLOGO Á LA SEGUNDA EDICIÓN.....	1
DOS PALABRAS.....	3

CAPÍTULO PRIMERO

ANATOMÍA DEL CORAZÓN

Consideraciones generales, p. 5.—Posición y límites, p. 6.—Desarrollo embrionario, p. 7.—Restos embrionarios, p. 10.—Fibras de Purkinje, p. 12.—Fibras musculares del corazón, p. 12.—Vasos del corazón, p. 14.—Nervios del corazón, p. 15.—Membranas del corazón, p. 17.—Endocardio, p. 30.

CAPÍTULO II

FISIOLOGÍA

Consideraciones generales, p. 21.—Funciones del primitivo tubo cardíaco, p. 22.—Funciones de las células musculares cardíacas, página 23.—Marcha de la excitación, p. 27.—Circulación de los vasos, p. 28.—Revolución cardíaca, p. 29.

CAPÍTULO III

SÍNTOMAS SUBJETIVOS

Síntomas del aparato respiratorio, p. 32.—Asma cardíaco, p. 33.—Respiración de Cheyne Stokes, p. 33.—Debilidad general, p. 35.—Insomnio, p. 39.—Nicturia, p. 39.—Estados neurasténicos, p. 39.—Psicopatías, p. 39.—Alteraciones de los sentidos, p. 39.

CAPÍTULO IV

MÉTODOS EXPLORATORIOS

Inspección y palpación, p. 40.—Inspección, p. 40.—Depresión de la región precordial, p. 41.—Signo de Wenckebach, p. 41.—Signo de Broadbent, p. 41.—Pulsaciones anormales de la región precor-

dial, p. 41.—Choque de la punta del corazón, 42.—Asiento del choque, p. 43.—Extensión del choque de la punta, 44.—Energía del choque de la punta, 45.—Inmovilidad del choque de la punta, p. 46.—Depresión sistólica de la punta, p. 46.—Palpación, página 46.—Choque valvular palpable, p. 47.—Ruidos palpables, página 47.—Ruido de roce pericardiaco, p. 49.

CAPÍTULO V

PERCUSIÓN

Gran macidez del corazón, p. 51.—Pequeña macidez del corazón, página 52.—Resistencia cardíaca, p. 52.—Percusión auscultatoria, p. 53.—Percusión levisima, p. 53.—Procedimiento de Schelesinger, p. 53.—Procedimiento del autor, p. 54.—Percusión de la aurícula izquierda, p. 56.—Reflejo de Abrams, p. 56.—Modificaciones fisiológicas de la macidez cardíaca, p. 57.—Modificaciones patológicas de la macidez cardíaca, p. 57.

CAPÍTULO VI

AUSCULTACIÓN

Sonidos del corazón, p. 60.—Focos de auscultación cardíaca, p. 61.—Foco aórtico, p. 61.—Modificaciones de los sonidos del corazón, página 62.—Intensidad de los sonidos del corazón, p. 63.—Timbre de los sonidos del corazón, p. 66.—Desdoblamiento de los tonos cardíacos, p. 66.—Ritmo de galope, p. 67.

CAPÍTULO VII

RUIDOS PATOLÓGICOS DEL CORAZÓN

Ruidos orgánicos, p. 68.—Génesis de los ruidos de soplo cardíaco, página 68.—Asiento de los ruidos de soplo, p. 68.—Tiempo en que se producen los ruidos de soplo, p. 69.—Intensidad de los soplos cardíacos, p. 69.—Propagación de los ruidos de soplo, p. 70.—Ruidos inorgánicos, p. 71.—Causas, p. 71.—Diagnóstico diferencial, p. 72.—Ruidos de roce pericardiaco, p. 74.—Diagnóstico diferencial, p. 74.—Ruidos de roce extra-pericardiaco, p. 75.—Ruidos de molino, p. 75.

CAPÍTULO VIII

EXAMEN DEL PULSO ARTERIAL.—ESFIGMOGRAFÍA SIMPLE

Examen del pulso arterial, p. 76.—Métodos exploratorios, p. 76.—Inspección de las arterias, p. 76.—Palpación de las arterias, p. 77.—Forma de la onda del pulso, p. 78.—Comparación de los dos pul-

sos radiales, p. 78.—Aparatos registradores ó esfigmógrafos, página 79.—¿Qué es un esfigmograma?, p. 79.—Pulso acelerado, página 81.—Pulso lento, p. 84.—Ritmo del pulso, p. 85.—Pulso arritmico permanente, p. 87.—Calidad del pulso, p. 87.—Energía del pulso, p. 87.—Tensión del pulso, p. 88.—Amplitud del pulso, página 88.—Reacción del pulso al decúbito, p. 88.

CAPÍTULO IX

FLEBOGRAFÍA.—PLETISMOGRAFÍA.—TACOGRAFÍA

Inspección de las venas, p. 90.—Palpación, p. 91.—Aparatos registradores, p. 91.—Trazados yugulares, p. 92.—Análisis del trazado de la yugular, p. 93.—Pulso venoso de forma auricular, página 96.—Pulso venoso de forma ventricular, p. 97.—Disociación auriculo-ventricular, p. 98.—Pulso venoso en las lesiones valvulares, p. 99.—Pulso hepático, p. 103.—Pulso capilar, p. 104.—Tacografía, p. 106.—Esofagocardiografía, p. 107.

CAPÍTULO X

CARDIOGRAFÍA

Método cardiográfico, p. 109.—Cardiograma del ventrículo izquierdo, p. 111.—Onda auricular, p. 112.—Cardiograma del ventrículo derecho, p. 112.—Cardiograma en decúbito lateral izquierdo, página 115.—Cardiograma en las arritmias, p. 116.—Cardiograma en las lesiones valvulares, p. 117.

CAPÍTULO XI

RADIOLOGÍA

Procedimientos utilizados en Radiología, p. 122.—Examen ortodiagnóstico del corazón en posición frontal, p. 123.—Examen ortodiagnóstico en posición oblicua, p. 124.—Determinación del volumen del corazón, p. 125.—Modificaciones de la imagen ortodiagnóstica en las lesiones del corazón, p. 126.—Determinación de los movimientos del corazón, p. 127.—La ortodiagrafia aplicada al estudio de las aortitis, p. 128.—Análisis volumétrico de la aorta, página 130.—Análisis cualitativo de la aorta, p. 131.—Color ó matiz de las sombras, p. 131.—Contornos, p. 131.—Radiografía instantánea, p. 133.

CAPÍTULO XII

ELECTROCARDIOGRAFÍA.—FONOSCOPIA

Electrocardiografía. Principios generales, p. 134.—Galvanómetro de cuerda, p. 136.—Electrocardiograma normal, p. 137.—El electrocardiograma en las cardiopatías, p. 138.—El electrocardiograma en las arritmias, p. 140.—Fonoscopia, p. 143.—Fonokiascopia, p. 144.—Fonocardiografía, p. 145.

CAPÍTULO XIII

ESFIGMOMANOMETRÍA.—ESFIGMOBOLOMETRÍA.—VISCOSIMETRÍA

Presión ó tensión sanguínea, p. 146.—Métodos de examen de la presión arterial, p. 147.—Esfigmomanómetros, p. 147.—Apreciación de la desaparición del pulso, p. 148.—Aparato de Gaertner, página 148.—Aparatos basados en la apreciación de las oscilaciones de las paredes arteriales, p. 148.—Aparato del autor, p. 149. Presión máxima y mínima, p. 150.—Procedimientos para registrar la presión arterial, p. 151.—Método palpatorio, p. 151.—Método oscilatorio, p. 151.—Otros procedimientos menos usados, página 154.—Procedimiento gráfico, p. 154.—Juicio crítico sobre los procedimientos palpatorio y oscilatorio, p. 155.—Esfigmograma absoluto, p. 157.—Presión del pulso, p. 158.—Esfigmobolometría, p. 160.—Viscosimetría, p. 163.—Aparatos viscosimétricos, p. 163.—La viscosimetría en cardiopatología, p. 163.

CAPÍTULO XIV

DE LAS ARRITMIAS.—ARRITMIAS SINUSALES

Ideas generales, p. 166.—Clasificación de las arritmias, p. 167.—Arritmias sinusales, p. 169.—Arritmia respiratoria, p. 169.—Diagnóstico de la arritmia respiratoria, p. 171.—Pulso paradoxal, p. 172.—Taquicardia orthostática, p. 172.—Otras arritmias sinusales, página 173.

CAPÍTULO XV

EXTRASÍSTOLE

Extrasístole, p. 175.—Periodo refractario, p. 175.—Formas de extrasístole, p. 177.—Variedades de extrasístoles. Extrasístoles ventriculares, p. 178.—Extrasístoles auriculares, p. 180.—Extrasis-

toles auriculo-ventriculares, p. 181.—Topografía de los extrasístoles, p. 181.—Etiología de los extrasístoles, p. 182.—Significación clínica de los extrasístoles, p. 183.

CAPÍTULO XVI

BLOQUEO DEL CORAZÓN.—SÍNDROME DE ADAMS STOKES

Definición, p. 186.—Pruebas experimentales, p. 186.—Lesiones anatómo-patológicas, p. 186.—Síntomas, p. 187.—Bloqueo incompleto, página 189.—Bloqueo completo, p. 190.—Síndrome de Adams-Stokes, p. 192.

CAPÍTULO XVII

PULSO ALTERNANTE

Definición, p. 196.—Etiología, p. 196.—Síntomas, p. 196.—Patogenia, página 198.—Asistolias parciales, p. 199.

CAPÍTULO XVIII

ARRITMIA PERMANENTE.—RITMO NODAL.—FIBRILACIÓN AURICULAR

Patogenia, p. 204.—Paresia auricular, p. 204.—Ritmo nodal, p. 204.—Juicio crítico sobre el ritmo nodal, p. 205.—Fibrilación auricular, p. 212.—Juicio crítico sobre la fibrilación auricular, p. 213.—Síntomas, p. 217.

CAPÍTULO XIX

PÉRDIDA DE LA TONICIDAD.—INSUFICIENCIA DEL CORAZÓN

Función de tonicidad, p. 218.—Síntomas dependientes de la disminución de la tonicidad, p. 218.—Síntomas á distancia, p. 219.—Cómo la dilatación del corazón conduce á la insuficiencia cardíaca, p. 220.—Síntomas pulmonares, p. 222.—Síntomas urinarios, p. 223.—Nicturia, p. 224.—Edemas, p. 224.—Aumento de peso en los cardiopatas, p. 225.—Ingurgitación hepática, p. 225.—Determinación del grado de insuficiencia cardíaca, p. 228.—Prueba de S. C. Biron, p. 228.—Prueba de Schapiro Katzeinstein, p. 228.—Prueba de Azoulay, p. 228.—Prueba del decúbito, página 229.—Prueba de Graüpner, p. 229.—Prueba de Poczobut, p. 229.—Prueba de Stahelin, p. 229.—Prueba de Max Herz, página 229.—Prueba de Mendelsohn, p. 229.—Prueba de Selig, página 229.—Prueba de Abrams (reflejo cardíaco), p. 230.—Prueba de Livierato (reflejo de Livierato), p. 230.—Insuficiencias parciales, p. 230.

CAPÍTULO XX

TAQUICARDIA

Definición, p. 232.—División, p. 232.—Clasificación, p. 233.—Palpitaciones, p. 233.—Taquicardia paroxística de tipo ventricular. Etiología, p. 234.—Patogenia, p. 235.—Síntomas, p. 238.—Taquicardia paroxística de tipo auricular, p. 242.—Taquicardia permanente, p. 243.—Taquicardia de esfuerzo, p. 245.

CAPÍTULO XXI

BRADICARDIA

Definición, p. 246.—Clasificación, p. 246.—Patogenia, p. 248.—Diagnóstico diferencial, p. 248.—Diagnóstico de las mal llamadas pseudo-bradicardias, p. 248.—Diagnóstico del punto de origen de la lentitud, p. 249.—Diagnóstico diferencial entre la bradicardia ventricular y el "bloqueo cardíaco", p. 251.—Diagnóstico diferencial entre las bradicardias musculares y nerviosas, p. 253. Prueba de la atropina, p. 253.—Prueba del nitrito de amilo, página 255.—Reflejo óculo-cardíaco, p. 256.—Bradicardias tóxicas, página 256.

CAPÍTULO XXII

LESIONES VALVULARES.—LESIONES DE LOS ORIFICIOS AÓRTICO
Y PULMONAR

Definición, p. 258.—Etiología, p. 258.—Insuficiencia aórtica, p. 258.—Inspección, p. 259.—Palpación, p. 259.—Percusión, p. 259.—Auscultación, p. 260.—Caracteres del pulso, p. 261.—Trazados esfigmográficos, p. 261.—Síntomas arteriales periféricos, p. 265.—Flebografía, p. 268.—Cardiografía, p. 268.—Radiografía y electrocardiografía, p. 269.—Esfigmomanometría, p. 269.—Fenómenos generales, p. 269.—Estrechez aórtica, p. 271.—Inspección, p. 271.—Palpación, p. 271.—Percusión, p. 272.—Auscultación, p. 272.—Caracteres del pulso, p. 273.—Trazados esfigmográficos, p. 273.—Fenómenos generales, p. 275.—Lesiones del orificio de la arteria pulmonar, p. 275.

CAPÍTULO XXIII

LESIONES DE LOS ORIFICIOS AURICULO-VENTRICULARES

Insuficiencia mitral, p. 277.—Inspección, p. 278.—Palpación, p. 278.—Percusión, p. 278.—Auscultación, p. 278.—Caracteres del pulso, página 279.—Trazados esfigmográficos, p. 279.—Flebografía, p. 279.

gina 280.—Cardiografía, p. 281.—Radiografía y electrocardiografía, p. 283.—Fenómenos generales, p. 283.—Diagnóstico diferencial, p. 283.—Estrechez mitral, 285.—Inspección, p. 285.—Palpación, p. 285.—Percusión, p. 285.—Auscultación, p. 286.—Caracteres del soplo, p. 286.—Soplo de Flint, p. 289.—Diagnóstico diferencial, p. 291.—Caracteres del pulso, p. 291.—Trazados esfigmográficos, p. 291.—Flebografía, p. 292.—Cardiografía, p. 292.—Radiografía, p. 293.—Electrocardiografía, p. 293.—Esfigmomanometría, p. 294.—Parálisis de los recurrentes, p. 294.—Percusión dorsal de la aurícula izquierda, p. 294.—Fenómenos generales, página 294.—Complicación, p. 296.—Insuficiencia tricuspídea, página 296.—Signos físicos, p. 297.—Signos funcionales, p. 298.—Estrechez tricuspídea, p. 299.

CAPÍTULO XXIV

AFECIONES CONGÉNITAS DEL CORAZÓN

Etiología, p. 300.—Consideraciones embriológicas, p. 301.—División, página 303.—Síntomas, p. 303.—Diagnóstico de la clase de lesión, p. 309.

CAPÍTULO XXV

ANGINA DE PECHO

Definición, p. 315.—Naturaleza y patogenia, p. 315.—Etiología, página 319.—Divisiones, p. 320.—Síntomas, p. 322.—Diagnóstico diferencial, p. 324.

CAPÍTULO XXVI

ENDOCARDITIS

Endocarditis, p. 327.—Etiología, p. 327.—Endocarditis benigna, página 328.—Endocarditis maligna, p. 330.—Endocarditis séptica crónica, p. 335.—Diagnóstico, p. 336.

CAPÍTULO XXVII

MIOCARDITIS

Etiología, p. 338.—Anatomía patológica, p. 338.—Parte histológica, página 339.—Parte experimental, p. 344.—Síntomas, p. 351.—Miocarditis séptica, p. 353.—Miocarditis crónica, p. 354.—Síntomas, página 354.—Cardio-esclerosis, p. 355.—Síntomas, p. 356.

CAPÍTULO XXVIII

PERICARDITIS

Pericarditis aguda. Etiología, p. 357. — Anatomía patológica, p. 358. — Pericarditis seca. Síntomas, p. 358. — Pericarditis con derrame. Síntomas, p. 359. — Decúbito, p. 359. — Inspección, p. 360. — Palpación, p. 360. — Percusión, p. 360. — Signo de Abrams, p. 361. — Signo de Pins, p. 361. — Auscultación, p. 362. — Caracteres del pulso, página 362. — Síntomas pulmonares, p. 363. — Radioscopia, p. 364. — Síntomas por parte del hígado, p. 364. — Pericarditis purulenta, página 365. — Carácter de los exudados, p. 366. — Pericarditis crónica, p. 366. — Sínfisis del pericardio, p. 368. — Síntomas, p. 368. — Inspección, p. 368. — Palpación, p. 370. — Percusión, p. 371. — El reflejo de Abrams, p. 371. — Auscultación, p. 371. — Caracteres del pulso, p. 372. — Trazados esfigmográficos, p. 372. — Radioscopia, página 372. — Signos funcionales, p. 373. — Diagnóstico, p. 373. — Pneumo-pericardias, p. 374.

CAPÍTULO XXIX

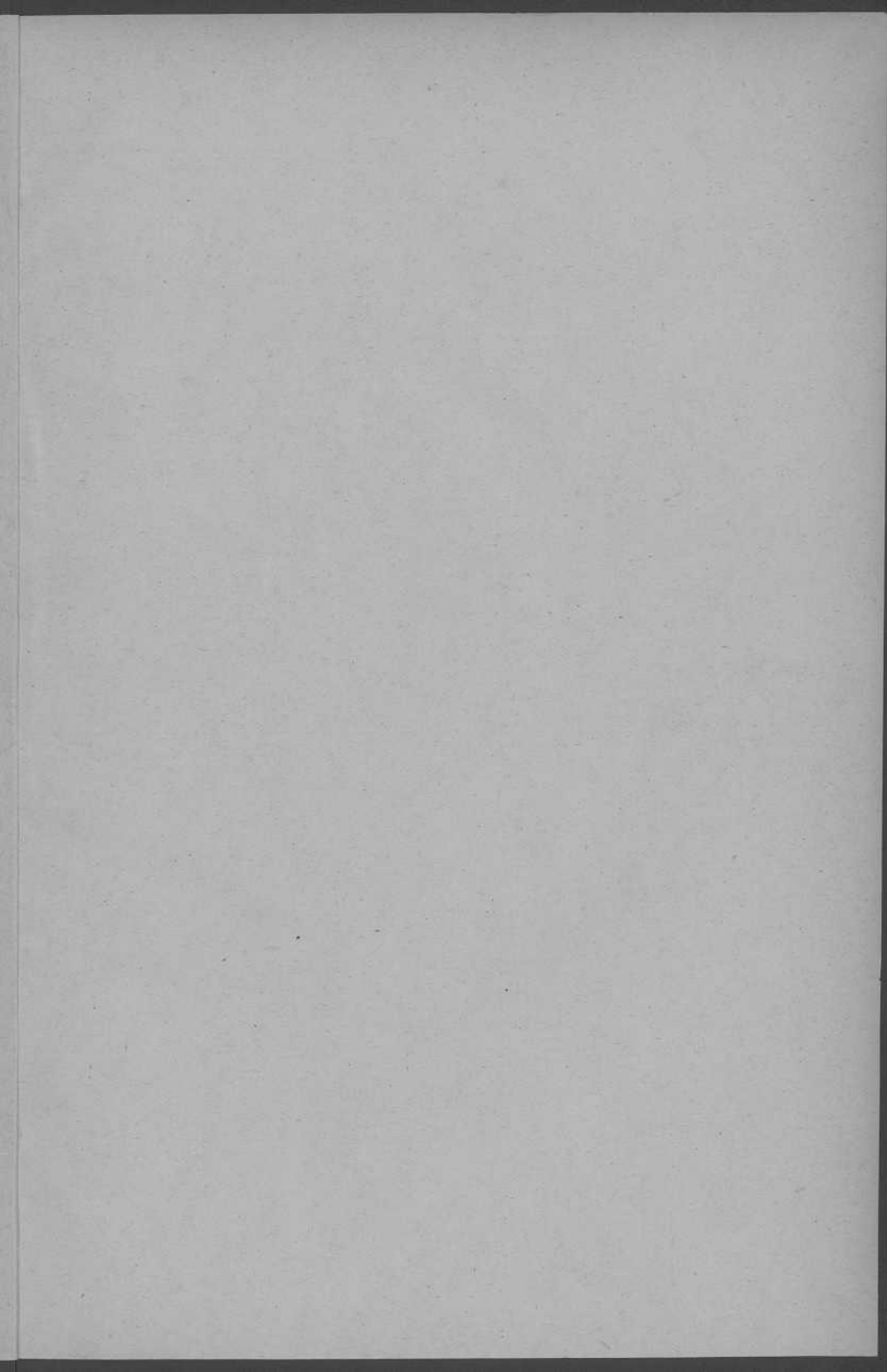
EL CORAZÓN EN LAS INFECCIONES

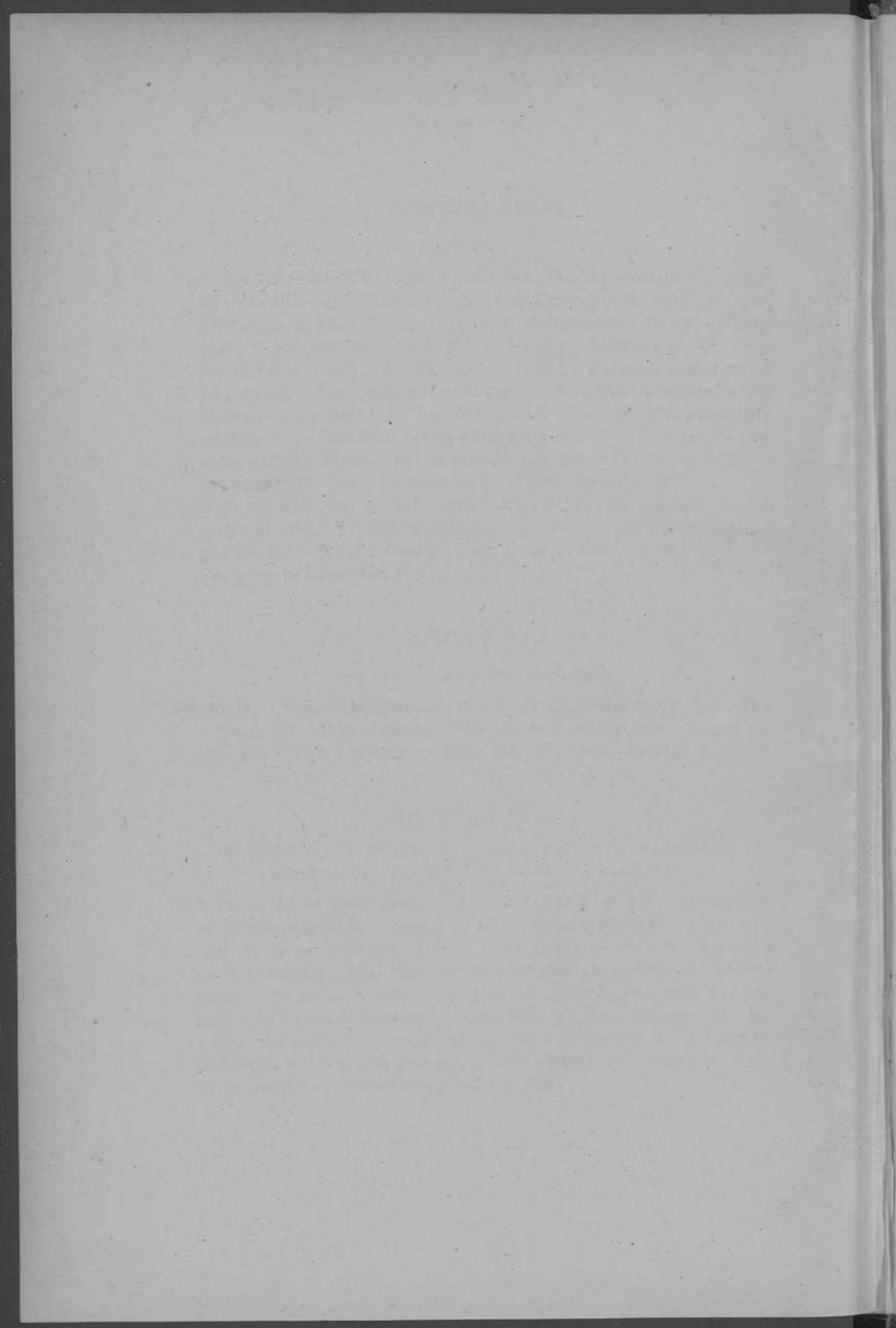
Etiología, p. 375. — Reumatismo, p. 376. — Fiebre tifoidea, p. 379. — Difteria, p. 381. — Escarlatina, p. 383. — Pneumonia, p. 384. — Gripe, página 385. — Tuberculosis, p. 386. — Sífilis, p. 388. — Erisipela, p. 389.

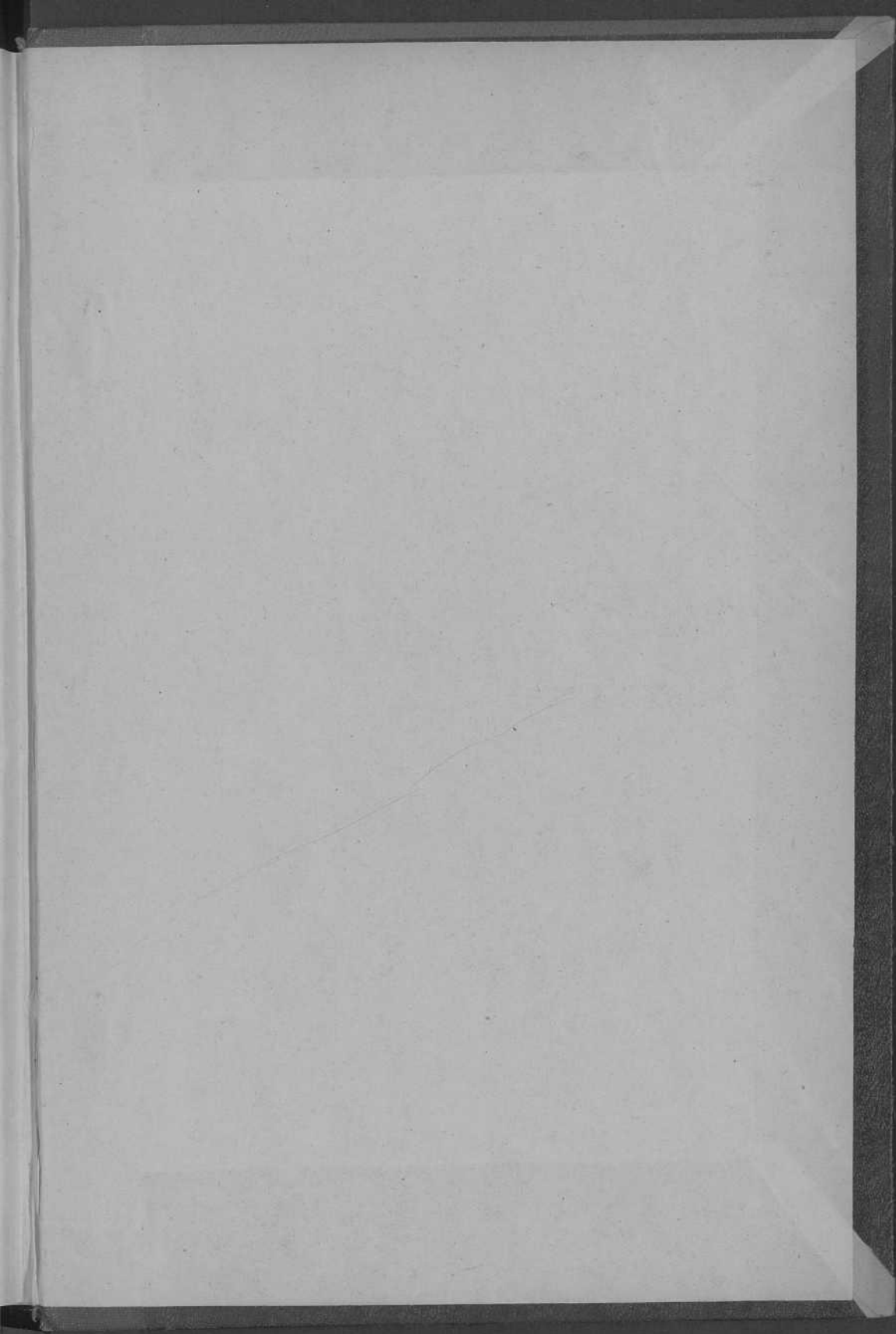
CAPÍTULO XXX

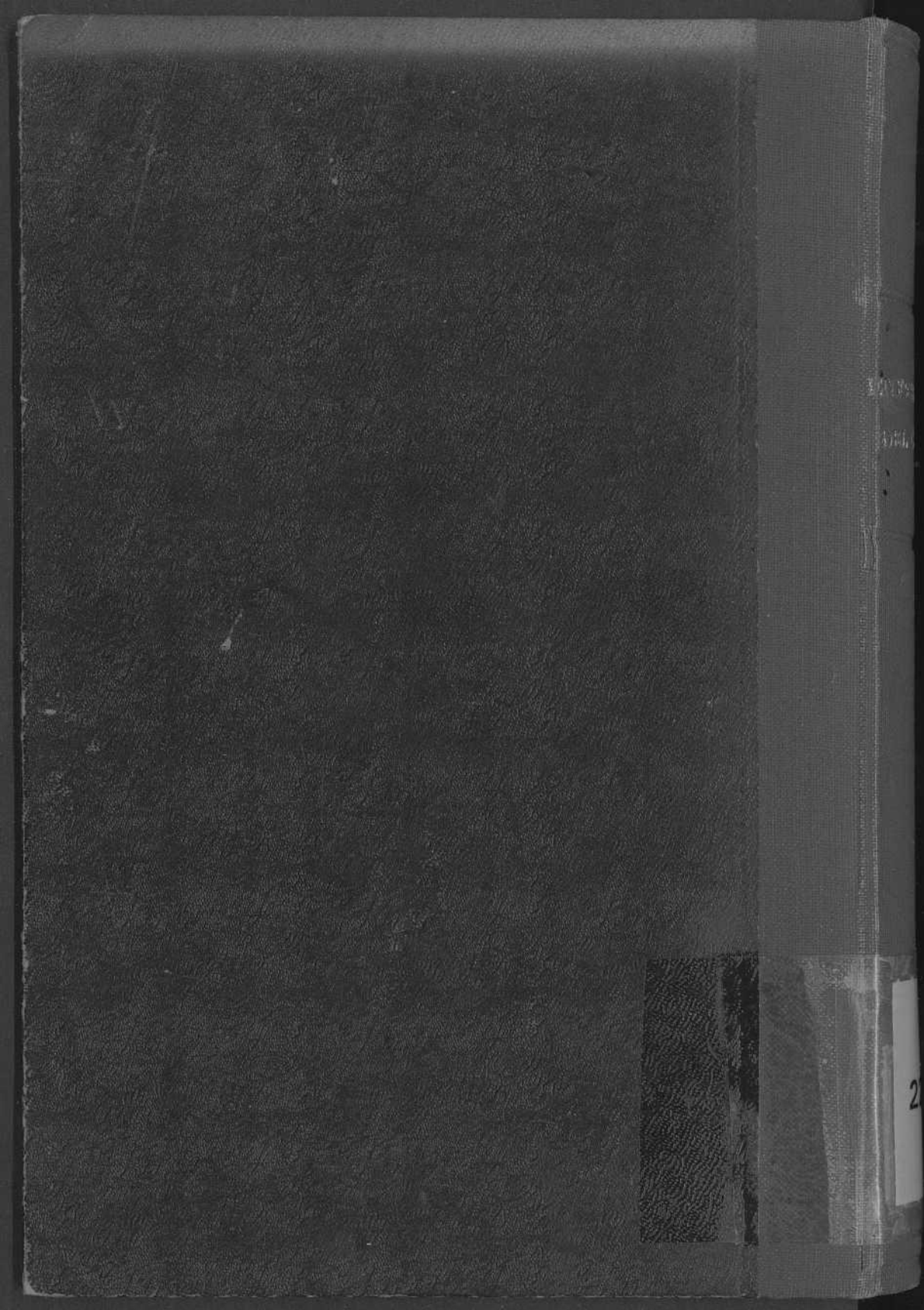
INFLUENCIA DEL EMBARAZO EN LAS AFECIONES CARDÍACAS
EFECTOS DEL CLOROFORMO SOBRE EL CORAZÓN

El corazón en el embarazo, p. 391. — Patogenia, p. 391. — Elementos de juicio para el pronóstico, p. 392. — Valor diagnóstico y pronóstico de la presión arterial en Obstetricia, p. 394. — El corazón en la anestesia, p. 396. — Efectos del cloroformo, p. 397. — El cloroformo y la presión arterial, p. 398. — El cloroformo está contraindicado en los enfermos del corazón, p. 398. — Examen de los enfermos antes de la anestesia, p. 399. — Enfermos en los que es peligrosa la anestesia general, p. 400. — Modo de reconocer á un enfermo que va á ser anestesiado, p. 404.









A MIT

INTERMEDIO
DEL CORAZON

22044