

en los que se aprecian grandes quistes foliculares. La túnica engrosada, muy fibrosa, mantiene los folículos normales. En sus bordes existe gran luteinización de las células de la teca interna. Es raro encontrar fenómenos de ovulación y de formación del cuerpo lúteo.

Los datos de laboratorio apenas muestran anomalías, manteniéndose las constantes sanguíneas iónicas normales. El M. B. suele ser también normal, así como glucemia, colesterol, y yodemia. Las hormonas suelen mantenerse en los valores de eliminación normal, aunque también se ha descrito últimamente este síndrome con un aumento en la eliminación de los andrógenos.

El diagnóstico diferencial se plantea con el hirsutismo suprarrenal y el tumoral ovárico.

Se llega al diagnóstico correcto por la exploración ginecológica, radiológica de ovarios, dosificación de hormonas y en última instancia por laparotomía.

La causa del síndrome de Stein-Leventhal parece residir en una alteración hipofisaria (INGERSALL y McDERMOTT), aunque SHIPPEL<sup>34</sup> considera esta disfunción hipofisaria como consecuencia de la alteración progesterona-andrógenos.

#### IV) HIRSUTISMOS CONSTITUCIONALES.

No es raro observar, sobre todo en los países latinos, que un gran número de nuestras pacientes exhiben

un cierto hirsutismo sin ninguna otra molestia. Generalmente son mujeres que entre sus antecedentes familiares predomina la constitución androgénica, el padre es muy velludo o los antecedentes maternos y consanguíneos lo son.

En la patología del hirsutismo tiene interés ver la naturaleza del vello, consistencia, predominio de localización y si existe acné o no.

KINSELL, BRYANT y ALLBRIGHT han estudiado este problema comprobando el aumento de vello en distintas regiones del cuerpo en relación con los diferentes hirsutismos.

#### V) HIRSUTISMO DIENCÉFALO-HIPOFISARIO.

Dentro de este grupo englobamos en primer lugar el hirsutismo que aparece en la mujer menopáusica y que puede explicarse por la hiperfunción fisiológica hipofisaria como consecuencia del fallo estrogénico ovárico.

En segundo término, el hirsutismo que aparece en las mujeres con acromegalia por adenoma eosinófilo hipofisario.

Por último, su presentación en ciertos procesos basilares de origen inflamatorio, como meningitis, tuberculosis, sifilis, histoplasmosis, a los cuales se puede asociar un cuadro de pubertad precoz.

En todos estos casos el hirsutismo es una manifestación más del cuadro clínico particular.

## ORIGINALS

### LA PALPACION DEL CORAZON EN EL DIAGNOSTICO DE LAS HIPERTROFIAS VENTRICULARES

*Latido apical de ventrículo derecho, signo de estenosis pulmonar pura.*

A. SÁNCHEZ CASCOS, P. DE RÁBAGO-GONZÁLEZ y M. SOKOLOWSKI.

Laboratorio Cardiorrespiratorio.  
Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.  
Madrid.

El brillante progreso que han experimentado en los últimos lustros las técnicas de exploración instrumental del corazón ha relegado injustamente la clásica semiología clínica cardíaca. Las mejores obras de cardiología del momento<sup>10</sup> pasan por alto el estudio sistemático de la inspección, palpación y percusión cardíacas. Sólo la auscultación sigue conservando en la semiología cardiovascular el alto rango que le corresponde desde los tiempos de LAENNEC.

Si es cierto que la electro y fonocardiografía, el cateterismo cardíaco y la angiografía

han sido los principales protagonistas del avance de la cardiología contemporánea, no lo es menos que su principal mérito ha sido el de enseñarnos a valorar correctamente los signos clínicos de las cardiopatías, y al igual que la auscultación se ha perfeccionado considerablemente con las enseñanzas de la fonocardiografía, el electrocardiograma, la radiología y el cateterismo cardíaco pueden ser hoy día de extraordinario valor ayudándonos a interpretar los hallazgos de la exploración física del corazón.

Es clásicamente conocida la valiosísima información que nos puede proporcionar la semiología vascular del cuello en sus sectores arterial<sup>11</sup> y venoso<sup>5</sup>. Pero, en cambio, suele estar más relegada la exploración física de la región precordial por inspección, palpación y percusión, cuyos hallazgos pueden ser preciosos en el diagnóstico de las cardiopatías.

Vamos a ocuparnos en este lugar de los datos suministrados por la inspección y palpación cardíacas en el diagnóstico, a menudo difícil, de las hipertrofias ventriculares, comparándolos con los aportados por la radiología, el electrocardiograma y el cateterismo cardíaco. Como veremos, la palpación cardíaca es al menos de tanto valor como estos métodos instrumentales en el diag-

nóstico de las hipertrofias ventriculares, pudiendo incluso ser superior a ellos en determinadas circunstancias.

#### MATERIAL Y MÉTODOS.

Habitualmente comenzamos la exploración de la región precordial colocados frente al enfermo, sentado. Procuramos siempre que éste esté relajado y tranquilo y nuestras manos calientes. La exploración ha de ser detenida y cuidadosa, debido, en primer lugar, al tiempo de latencia presente en muchos enfermos antes de la aparición de signos palpables, y en segundo lugar, a que la precipitación puede hacernos valorar insuficientemente dichos signos.

Realizamos primero la *inspección*. En ella señalamos dos fases: en la primera, observamos las anomalías, aun ligeras, de la constitución anatómica de la región precordial, bien sean primarias ("pectus excavatum", por ejemplo), bien secundarias a la lesión cardiaca. Entre estas últimas, y aparte de las importantísimas desviaciones de la mamila izquierda, anotamos con especial cuidado las deformidades de la región precordial. Fuera de las en nuestra época excepcionales, monstruosas deformidades producidas por los grandes aneurismas sifiliticos de la aorta, la anomalía que más frecuentemente solemos observar es la que corrientemente describimos con el nombre de "abombamiento o abovedamiento precordial", consistente en una elevación más o menos marcada del hemitórax izquierdo, que empieza en el borde esternal y se pierde insensiblemente hacia la mitad izquierda del hemitórax. Esta deformidad sugiere la existencia de una fuerte hipertrofia del ventrículo derecho, se puede ver en los mitrales y es mucho más acentuada en las cardiopatías congénitas, guardando en ellas relación con el grado de hipertrofia ventricular.

En una segunda fase observamos las pulsaciones normales o anormales de la región precordial: la mayoría de los individuos normales presentan un ostensible latido apical, breve, limitado y localizado en el cuarto-quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medioclavicular; también normalmente, sobre todo en jóvenes excitables y en las condiciones que aumenten el volumen minuto, tal como la fiebre, tiroides, ansiedad y anemia<sup>12</sup>, puede registrarse una pequeña pulsación en el mesocardio sin significación patológica alguna. Finalmente, en personas asténicas puede verse en el epigastrio el latido de la aorta abdominal, sobre cuya diferenciación con los latidos anormales de dicha región hablaremos más abajo. Todos los latidos distintos de los mencionados tienen significación patológica.

En seguida pasamos a hacer la *palpación* metódica en el siguiente orden:

#### A. Pulsaciones.

1. *Punta*.—El latido de la punta está localizado normalmente en el cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo, en la línea medioclavicular. La mejor manera de palparlo es, a nuestro parecer, con la yema del dedo índice o medio. Normalmente es un latido pequeño y breve, que ocupa una extensión aproximada de una moneda de 10 céntimos, y que impulsa al dedo que lo palpa hacia adelante y ligeramente abajo y adentro; su duración es casi instantánea.

El latido apical es patológico en la hipertrofia del ventrículo izquierdo, caracterizándose en estos casos por palparse más fuera de más abajo que normalmente y, sobre todo, por su mayor duración, extensión e intensidad. Más adelante describiremos otros tipos de latidos apicales patológicos observados por nosotros.

2. *Borde esternal izquierdo*.—Ya dijimos, al hablar de la inspección, que en raras circunstancias podíamos registrar a este nivel una débil pulsación sin significación patológica. Aparte de ella, el hallazgo de pulsaciones en el borde esternal izquierdo, hacia tercero o cuarto espacio intercostal, se debe a una de estas dos circunstancias:

a) Hipertrofia del ventrículo derecho: es un latido sostenido, duro y difuso, que se palpa mejor con el tálón de la mano, al que desplaza hacia adelante y a la izquierda.

b) Aneurismas postinfarciales. — Ha sido VAKILL quien ha insistido<sup>13</sup> sobre la significación diagnóstica y pronóstica de este tipo de pulsaciones patológicas; él distingue tres tipos de latidos postinfarciales: uno, paraesternal; otro, difuso, y un tercero, doble.

La historia clínica y el carácter menos sostenido de las pulsaciones postinfarciales establecerán siempre el correcto diagnóstico diferencial con las debidas a hipertrofia de ventrículo derecho. Pero, en caso de duda, nos lo resolverá el examen del epigastrio.

3. *Epigastrio*.—La palpación de esta zona debe hacerse con el enfermo en decúbito supino, procurando introducir los dedos debajo del apéndice xifoides. Una pulsación a este nivel puede ser debida a una hipertrofia del ventrículo derecho o a la percepción del latido de la aorta abdominal, tan frecuente en personas asténicas. La diferenciación es sencillísima, pues en el primer caso el latido lo percibiremos en la punta de los dedos, mientras que si la pulsación es de origen aórtico lo notaremos en la yema de los dedos<sup>14</sup>. En los sujetos enfisematosos, con tórax piriforme, suele recogerse un latido epigástrico, tal vez debido a la hipertrofia ventricular derecha o al descenso del diafragma con aproximación del corazón a esa zona<sup>12, 15</sup>.

4. *Área pulmonar*.—Una pulsación en esta zona (borde esternal izquierdo en segundo o tercer espacio intercostal) es signo de hipertensión pulmonar<sup>16</sup>.

5. *Área esternoclavicular*.—La pulsación de esta zona es casi siempre signo de aneurisma disecante de la aorta<sup>17</sup> y, en raras circunstancias, de sifilis de la innombrada carótida o subclavia, ruptura parcial de un aneurisma del arco aórtico o, si es en lado derecho, de arco aórtico derecho, que, por su más alta situación que el izquierdo, late a este nivel<sup>12, 18</sup>.

#### B. Tonos y frémitos.

Asimismo de gran importancia semiológica, no los vamos a discutir en este lugar, porque su estudio debe ir paralelo al de los fenómenos acústicos de la actividad cardiaca.

Hemos hecho un estudio de 20 enfermos, en todos los cuales practicamos las siguientes exploraciones:

1. Palpación detenida de las regiones apical, epigástrica y paraesternal izquierda.

2. Estudio radiológico de las hipertrofias, con especial consideración de las características de la punta, a la que consideramos como "izquierda" (punta de hipertrofia de ventrículo izquierdo) si está desplazada hacia afuera y abajo, hundiéndose en el diafragma, en posición frontal y llegando o sobrepasando las apófisis espinosas en oblicua anterior izquierda; "derecha" (de hipertrofia de ventrículo derecho) si es redondeada y dirigida hacia arriba en ambas posiciones, distinguiendo en ella dos grados, según que dichas alteraciones sean pequeñas, estando sólo insinuadas (grado 1) o estén ostensiblemente presentes (grado 2).

3. Estudio electrocardiográfico completo, con especial consideración de las hipertrofias de ventrículo derecho o izquierdo y, en las del primero, de sus variedades, siguiendo la terminología de DONZELOT<sup>6</sup> y CABRERA<sup>3, 4</sup>.

4. Cateterismo cardiaco, con estudio de la presión sistólica de ventrículo derecho.

TABLA I

Caso	DIAGNOSTICO	PALPACION			Radiolog.		ECG	Cateter.
		Punta	Epig.	Bord. est. izq.	Punta	Hiper.	Hiper.	Pres. VD
99	Ebstein			Latido ligero.		AD		23
101	Estenosis pulmonar	HVD-2	HVD		HVD-2	VD	VD-b	180
102	Com. interventricular	HVI			HVI	VI	VI	17
103	Estenosis mitral congénita		HVD	HVD	HVD-1	VD	VD-s	150
104	Com. interventricular		Latido ligero.	Latido ligero.				9
105	Com. interauricular			HVD	HVD-1	VD	VD-s	72
106	Estenosis mitroaórtica	HVI		HVD	HVI	VD	VD-d	28
107	Fallot			HVD	HVD-1	VD	VD-s	97
109	Com. interauricular		HVD	HVD		VD	VD-d	44
110	Estenosis mitral		HVD	HVD		VD	VD-s	108
111	Ventriculo único	HVI			HVI	VD	VD-d	115
112	Estenosis mitral	HVD-1	HVD	HVD		VD	VD-s	75
113	Eisenmenger	HVD-1	HVD		HVI	VD	VD-s	108
114	Estenosis mitral			Latido ligero.		VD		40
115	Tran. ven. pulmonar		HVD	HVD	HVD-1	VD	VD-d	50
116	Com. interauricular		HVD	HVD	HVD-1	VD	VD-d	23
117	Ventriculo único	HVI				?	?	108
118	Fallot acianótico		HVD	HVD	HVD-2	VD	VD-s	80
120	Estenosis mitral		HVD	HVD		VD	VD-s	130
121	Estenosis pulmonar	HVD-2	HVD	HVD	HVD-2	VD	VD-b	115

HVI = Hipertrofia de ventrículo izquierdo. HVD = Hipertrofia de ventrículo derecho; de grado 1 (HVD-1) o de grado 2 (HVD-2); en "barrera" (VD-b), sistólica (VD-s) o diastólica (VD-d). En blanco = Semiología normal. AD = Auricula derecha.

### RESULTADOS.

Como se ve en la tabla I, 15 de los 20 enfermos padecían diversas cardiopatías congénitas y los otros cinco eran portadores de una estenosis mitral, en un caso asociada a estenosis aórtica.

De los 15 primeros, tres tenían comunicación interauricular; uno, transposición parcial de las venas pulmonares; uno, enfermedad de Ebstein; tres, comunicación interventricular, en uno de ellos asociada a hipertensión pulmonar (complejo de Eisenmenger?); dos, estenosis pulmonar valvular con foramen ovale permeable; dos, complejo de Fallot (entendiendo por tal<sup>18</sup> a las corrientemente llamadas tetralogía y pentalogía), y los dos últimos ventrículo único, uno de ellos probablemente anatómico y el otro funcional (gran comunicación interventricular con transposición total de la aorta y estenosis de la pulmonar).

Por su especial significación los estudiaremos separadamente:

A. *Estenosis mitral.* — En total, seis casos (una congénita). En los seis había un claro latido paraesternal, siendo fuerte en cinco y ligero en el 114, cuyos datos radiológicos y electrocardiográficos evidenciaban asimismo una ligera estenosis, así como el cateterismo (40 mm. Hg. de presión sistólica en ventrículo derecho). En el epigastrio se palpaba latido de hipertrofia de ventrículo derecho en cuatro casos, faltando en el caso 114, ya citado, y en el 106, con estenosis aórtica asociada e hipertrofia radiológica y electrocardiográfica del ventrículo izquierdo. El latido apical era normal en tres casos, demostraba hipertrofia de ventrículo izquierdo en el caso

106, y sugería que la punta estaba formada por el ventrículo derecho (ver apartado F) en el 112. Todos los casos presentaban radiológicamente hipertrofia del ventrículo derecho (asociada en el 106 a hipertrofia del izquierdo), siendo la punta normal en cuatro casos, "izquierda" en el 106 y "derecha" de grado 1 en el 103. El ECG era normal en el caso 114, con sobrecarga diastólica de ventrículo derecho en el 106 y con sobrecarga sistólica en los otros cuatro. La presión sistólica del ventrículo derecho osciló entre 28 (caso 106) y 150 (caso 103).

B. *Comunicación interauricular.* — El latido paraesternal era evidente en los tres casos y en dos el epigástrico. La punta era normal en los tres casos. Los tres demostraban radiológicamente hipertrofia ventricular derecha, uno de ellos con punta "derecha" de grado 1. Electrocardiográficamente dos mostraban el tipo de sobrecarga diastólica de CABRERA y uno el sistólico, teniendo este último una presión sistólica ventricular derecha de 72 mm. de Hg., mientras que los dos primeros tenían 44 y 23, respectivamente.

C. *Transposición parcial de las venas pulmonares.* — Presentaba un fuerte latido de hipertrofia ventricular derecha en el epigastrio y borde esternal izquierdo con punta normal a la palpación. Radiológicamente había fuerte hipertrofia derecha con punta "derecha" de grado 1. El ECG demostraba sobrecarga diastólica del ventrículo derecho, cuya presión sistólica era de 50 mm. Hg.

D. *Enfermedad de Ebstein.* — En el borde esternal izquierdo se palpaba un ligero latido sistólico, siendo normal la palpación de epigastrio y punta. Radiológicamente, gran dilatación

de la aurícula derecha. Electrocardiográficamente, bloqueo incompleto de rama derecha. Presión sistólica ventricular derecha de 23 mm. Hg. Los datos completos de este interesante caso han sido publicados aparte<sup>20</sup>.

E. *Comunicación interventricular*.—Los dos casos sin hipertensión pulmonar (¿enfermedad de Roger?<sup>18</sup>) presentaban una palpación que podemos considerar normal: en uno de ellos, ligero latido epigástrico y paraesternal, no patológico; en el otro, latido apical de ligera hipertrofia ventricular izquierda. El primero sugería discreta hipertrofia radiológica del ventrículo izquierdo, siendo el ECG normal en ambos. Sus respectivas presiones ventriculares derechas eran 17 y 9 mm. Hg. (este caso era un niño de seis años de edad).

El caso con hipertensión pulmonar (complejo o síndrome de Eisenmenger<sup>23</sup>) presentaba en epigastrio, aunque no en el borde esternal izquierdo, un fuerte latido de hipertrofia ventricular derecha y la punta parecía formada por el ventrículo derecho (ver apartado F). Radiológicamente la punta parecía "izquierda" y había hipertrofia del ventrículo derecho, muy fuerte en el ECG, con presión ventricular de 108 mm. Hg.

F. *Estenosis pulmonar*.—Los hallazgos de los dos casos son superponibles. La palpación reveló en ambos una fuerte hipertrofia del ventrículo derecho. Pero el hallazgo palpatorio más característico fue el latido apical: en ambos casos la punta latía más arriba y afuera de donde lo hace normalmente, el latido era extenso, intenso y duradero, pero, al revés de lo que sucede en la hipertrofia ventricular izquierda, desplazaba al dedo que lo palpaba hacia afuera y arriba. Este latido se continuaba insensiblemente con el latido paraesternal izquierdo. Un latido similar, aunque mucho más ligero, encontramos en uno de los casos de estenosis mitral (caso 112) y otro de comunicación interventricular (caso 114), ambos con fuerte hipertensión pulmonar. Pero en ninguno de ellos fue tan intenso y evidente como en los dos casos de estenosis pulmonar. Debemos hacer constar que en ambos la estenosis pulmonar era sin comunicación interventricular, aunque se acompañaba de "foramen ovale" permeable. A nuestro parecer este latido se debería a la gran hipertrofia del ventrículo derecho, que habría pasado a formar la punta cardiaca, lo cual se comprobó anatómicamente en la autopsia del caso 101.

Radiológicamente ambos tenían fuerte hipertrofia del ventrículo derecho con punta "derecha" de grado 2, hipertrofia que era "en barra" electrocardiográficamente. Las presiones del ventrículo derecho eran 180 y 115, respectivamente.

G. *Complejo de Fallot*.—Como dijimos más arriba, comprendemos con este nombre las tetralogía y pentología de otros autores. Nuestros dos casos presentaban a la palpación una fuerte hipertrofia del ventrículo derecho, demostrable en ambos en el borde esternal izquierdo y en uno

además en el epigastrio. En ambos había punta "derecha" radiológica, en uno de grado 1 y en el otro de grado 2, y en los dos existía fuerte hipertrofia radiológica y eléctrica del ventrículo derecho, cuyas presiones sistólicas eran de 80 y 97, respectivamente.

H. *Ventrículo único*.—Ya hemos dicho que uno de los casos tenía probablemente un ventrículo único anatómico, mientras que el otro era funcional por la existencia de una gran comunicación interventricular, con transposición completa de la aorta y estenosis de la pulmonar (complejo transposicional de la serie F<sup>18</sup>). En ambos el latido apical era típico de hipertrofia ventricular izquierda, sin existencia absoluta de signos de hipertrofia del ventrículo derecho. La imagen radiológica era sospechosa de hipertrofia biventricular en el primer caso y completamente atípica en el segundo. El ECG revelaba una sobrecarga diastólica del ventrículo derecho en el primer caso, siendo completamente atípico en el segundo, diagnosticándose en él ventrículo único por la ausencia eléctrica de tabique<sup>9</sup>. Es interesante señalar que la presión en el ventrículo "derecho" (ventrículo en que se entraba desde la aurícula derecha) era de 108 y 115, respectivamente, contrastando este dato vivamente con la falta de signos palpatorios de hipertrofia de ventrículo derecho.

#### DISCUSIÓN.

Como decíamos al principio, la correcta inspección y palpación de la región precordial pude sernos valiosísima en el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares, corroborando en unos casos la información proporcionada por la radiología y el ECG, supliéndolos incluso en los casos en que estas técnicas son claramente insuficientes.

De particular interés será a este respecto la palpación cardíaca en el diagnóstico de las hipertrofias biventriculares, tan difíciles de diagnosticar por el ECG, y más aún en los casos de hipertrofia de la zona trabecular del ventrículo derecho, hipertrofia que el ECG no es capaz de identificar con precisión<sup>2</sup>: la palpación directa en estos casos de la zona hipertrofiada a través del epigastrio será un signo precioso en el diagnóstico de dichas hipertrofias trabeculares, hasta el momento tan mal conocidas por su escasa sepiología eléctrica.

Nunca debemos pasar por alto la inspección de las deformidades precordiales, tanto las primarias como las secundarias a la hipertrofia ventricular derecha. Entre las primeras es clásica el "pectus excavatum", cuya repercusión electrocardiográfica es conocida<sup>7, 14</sup>, de interés aún mayor por la enorme frecuencia con que dicha deformidad se presenta en el síndrome de Marfan<sup>15, 21</sup>.

Entre las consecutivas a la hipertrofia ventricular derecha hemos hablado más arriba de la

que corrientemente denominamos "abombamiento o abovedamiento precordial", que, poco marcada en las cardiopatías adquiridas, mucho más en las congénitas, acompaña casi siempre a dicha hipertrofia, guardando relación con el grado y época de aparición de ella y con la gravedad de la cardiopatía; hemos visto que en las comunicaciones interauriculares se presenta siempre dicha deformidad, que es mediana en el tipo de "ostium secundum", al que pertenecían los casos presentados aquí, y muy exagerada en el "ostium primum", como en el caso publicado recientemente por nosotros<sup>19</sup>.

Si pensamos que las circunvoluciones cerebrales modelan la cubierta craneal y que las corrientes de la sangre intracardiaca intervienen en la morfogénesis del corazón<sup>8</sup>, comprenderemos fácilmente que la hipertrofia del ventrículo subyacente pueda dar lugar a la deformidad de la región precordial.

Una palpación cardíaca detenida nos podría ser útil en el diagnóstico de una estenosis pulmonar o una sobrecarga del ventrículo derecho sin hipertensión pulmonar al demostrarlos un fuerte latido de hipertrofia ventricular derecha no acompañado del correspondiente latido de hipertensión pulmonar<sup>12</sup>. Pero es de mucho más interés nuestra observación de que en la estenosis pulmonar sin comunicación interventricular el latido apical es de características especiales, siendo de intensidad, duración y extensión aumentadas, similarmente a lo que ocurre en la hipertrofia ventricular izquierda, pero diferenciándose claramente del de ésta, en que se palpa más arriba de lo normal y, sobre todo, en que desplaza el dedo que lo palpa hacia arriba y hacia afuera en vez de desplazarlo hacia adentro y hacia abajo, como sucede en la hipertrofia ventricular izquierda. Este latido, que nosotros llamamos "latido apical ventricular derecho", se debe probablemente a que en estos casos la punta cardíaca está formada exclusivamente por el ventrículo derecho, como pudimos observar en la necropsia de uno de nuestros casos. Salta a la vista la importancia de este signo si reparamos en que sólo lo hemos encontrado de una manera evidente en los dos casos de estenosis pulmonar pura, insinuándose solamente en uno de estenosis mitral y otro de complejo de Eisenmenger, ambos con gran hipertensión pulmonar. Sería, pues, signo de hipertrofia ventricular derecha masiva, equivaliendo a la hipertrofia electrocardiográfica "en barrera" de DONZELOT<sup>6</sup>, con la que coincidía en los dos casos.

Vimos más arriba la exacta correlación en nuestros casos entre los hallazgos palpatorios y los datos radiológicos, eléctricos y hemodinámicos en los casos de hipertrofia ventricular derecha. Igual correlación puede observarse en la hipertrofia ventricular izquierda al encontrar el típico latido apical, intenso, duradero, extenso y desplazado hacia afuera y hacia abajo<sup>1, 12</sup>. Sólo el eretismo cardíaco, la fiebre, la taquicardia o el hipertiroidismo pueden dar un latido apical

confundible con el de hipertrofia ventricular izquierda.

El latido apical se ha interpretado como producido por el aneurisma fisiológico del corazón, debido a que la base del ventrículo izquierdo tiene la pared mucho más gruesa que la punta<sup>12</sup>. En la hipertrofia ventricular izquierda se exageraría dicho aneurisma fisiológico<sup>12</sup>.

Es interesantísimo lo observado por nosotros en los dos casos de ventrículo único de nuestra estadística: en ambos existía un fuerte latido apical de hipertrofia ventricular izquierda, sin existencia de signos palpatorios de hipertrofia del ventrículo derecho. Tanto la radiología como el ECG eran completamente atípicos en cuanto al diagnóstico de hipertrofia de uno u otro ventrículo, existiendo en uno de los casos el signo electrocardiográfico de ausencia eléctrica del taquibe<sup>9</sup>, que nos hizo pensar en la posibilidad de un ventrículo único. El cateterismo cardíaco demostró en ambos casos que desde la aurícula derecha se pasaba a una cámara ventricular cuya presión estaba extraordinariamente aumentada (108 y 115 mm. Hg.), pese a no existir signos palpatorios de hipertrofia ventricular derecha. Creemos que este signo paradójico de fuerte hipertrofia palpatoria del ventrículo izquierdo y hemodinámica del "derecho" puede ser sugestivo de ventrículo único.

Finalmente queremos hacer un breve comentario sobre el hallazgo de un ligero latido paraesternal izquierdo, de intensidad rayana en lo patológico, en el caso de enfermedad de Ebstein. Dicho caso estaba en fibrilación auricular, que descartaba la posible intervención de la aurícula derecha, dilatada e hipertrofiada en dicho latido. Pero sabemos<sup>16, 17</sup> que en la enfermedad de Ebstein parte del ventrículo derecho queda englobado en la cámara atrial derecha, produciéndose una verdadera ventriculización de dicha cavidad<sup>20</sup>. La contracción de esta parte ventricular de la aurícula derecha era probablemente la responsable del ligero latido paraesternal presente en nuestro caso.

#### RESUMEN.

Hemos hecho un estudio comparativo de los datos aportados por la palpación cardíaca, la radiología, el electrocardiograma y el cateterismo cardíaco en 20 enfermos. Creemos que la palpación cardíaca puede ser de tanto valor como la radiología y el ECG en el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares y tal vez de gran utilidad en el de las hipertrofias combinadas y en el de la hipertrofia de la zona trabecular del ventrículo derecho, hipertrofia que suele ser muda eléctricamente.

De particular valor ha sido la palpación cardíaca en nuestra corta casuística en las siguientes entidades:

1. *Estenosis pulmonar sin comunicación interventricular.* — En estos casos la hipertrofia

masiva del ventrículo derecho daba lugar a un latido apical desplazado hacia arriba y hacia afuera, fuerte, amplio y duradero, y que rechazaba al dedo que lo palpaba hacia arriba y hacia afuera, en lugar de hacia dentro y abajo, como normalmente. Este signo se debería a que el ventrículo derecho pasaría a formar totalmente la punta cardíaca y sería el equivalente de la hipertrofia electrocardiográfica "en barrera".

2. *Ventrículo único.* — En nuestros casos la palpación reveló un latido apical típico de hipertrofia ventricular izquierda, sin signos en epigastrio ni en reborde esternal izquierdo de hipertrofia ventricular derecha. Al entrar el catéter en el ventrículo "derecho" encontramos una fuerte hipertensión en contradicción con la falta a la palpación de hipertrofia ventricular derecha, contradicción que parece debida a sugeridora de ausencia del tabique interventricular.

## BIBLIOGRAFIA

1. BLAKE, J. R. y GOODALE, W. T.—The Med. Clin. North Amer., pág. 1.215. Sept., 1957.
2. BRUSCA, A., SOLERIO, F. y DATO, A. A.—Amer. Heart J., 57, 134, 1959.
3. CABRERA, C. y MONROY, J. R.—Amer. Heart J., 43, 661, 1952.
4. CABRERA, C. y MONROY, J. R.—Amer. Heart J., 43, 669, 1952.
5. COSSIO, P.—Amer. Heart J., 54, 127, 1957.
6. DONZELOT, E. y D'ALLAINES, F.—*Traité des Cardiopathies congénitales*. Masson, Paris, 1954.
7. ELISBERG, E. I.—Ann. Int. Med., 49, 130, 1958.
8. FOXON, G. E. H.—Brit. Heart J., 21, 51, 1959.
9. FRÉREICH, A. W. y NICOLSON, G. B.—Amer. Heart J., 43, 526, 1952.
10. FRIEDBERG, C.—*Diseases of the Heart*. Saunders, Philadelphia, 1956.
11. HANCOCK, E. W. y ABELMANN, W. H.—Circulation, 16, 572, 1957.
12. HURST, J. W. y BLACKARD, E.—Amer. Heart J., 56, 159, 1958.
- 12a. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Comunicación personal.
13. LOGUE, R. B.—J. Am. Med. Ass., 148, 1.209, 1952.
14. OLIVEIRA, J. M., SAMBHI, M. P. y ZIMMERMAN, H. A.—Brit. Heart J., 20, 495, 1958.
15. ROARK, J. W.—Arch. Int. Med., 103, 123, 1959.
16. SÁNCHEZ CASCOS, A.—Rev. Clin. Esp., 69, 125, 1958.
17. SÁNCHEZ CASCOS, A.—Rev. Clin. Esp., 72, 217, 1959.
18. SÁNCHEZ CASCOS, A.—Rev. Clin. Esp., 72, 289, 1959.
19. SÁNCHEZ CASCOS, A., ESQUIVEL JIMÉNEZ, A., RÁBAGO-GONZÁLEZ, P., SOKOLOWSKI, M. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—Rev. Clin. Esp., 69, 229, 1958.
20. SÁNCHEZ CASCOS, A., DÍAZ, J., ESQUIVEL JIMÉNEZ, A., RÁBAGO-GONZÁLEZ, P., SOKOLOWSKI, M. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—Rev. Clin. Esp., 72, 409, 1959.
21. SINHA, K. P. y GOLDBERG, H.—Amer. Heart J., 56, 890, 1958.
22. VAKIL, R. J.—Brit. Heart J., 18, 248, 1956.
23. WOOD, P.—Brit. Med. J., 3, 701, 1958.

## SUMMARY

A comparative study was carried out of data supplied by cardiac palpation, X-rays, electrocardiography and cardiac catheterisation in 20 patients. The writers believe that palpation of the heart can be as useful as X-ray examination and the ECG in the diagnosis of ventricular hypertrophy; it may also prove useful in the diagnosis of combined hyperthrophy and of hypertrophy of the trabecular region in the right ventricle. The last-mentioned condition usually is electrically silent.

In the present series palpation of the heart was of special value in the following instances:

1. Pulmonary stenosis without interventricular communication. In these cases massive hypertrophy of the right ventricle gave rise to a shift of the apex beat upwards and outwards; the beat was firm, ample and persistent and displaced the palpating finger upwards and outwards, instead of downwards and inwards, as is normally seen. This sign would be due to the fact that the apex of the heart is eventually represented entirely by the right ventricle; it would be the equivalent of the electrocardiographic "barrier" hypertrophy.

2. Single ventricle. In our series palpation disclosed an apex beat characteristic of left ventricular hypertrophy with no signs of right ventricular hypertrophy in the epigastrium or left sternal border. The entrance of the catheter into the "right" ventricle revealed marked hypertension which did not agree with the absence of palpation of right ventricular hypertrophy. Such a contradiction seems to be due to, and suggests, absence of interventricular septum.

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei 20 Patienten wurde ein Studium zum Vergleich der Angaben, die uns Palpation, Roentgenologie, Elektrokardiographie und Sondierung des Herzens liefern, durchgeführt. Aus den Ergebnissen glauben wir folgern zu können, dass die Herzbetastung in Fällen von Kammerhypertrophien genau soviel aussagt wie Radiologie und ECG und weiters auch wertvolle Angaben für die Diagnose der kombinierten Hypertrophien und Hyperthrophie des Trabekelgebietes der rechten Kammer liefert, zumal letztere elektrisch gewöhnlich stumm bleibt.

In unserer beschränkten Kasuistik war die Herzbetastung bei folgenden Fällen von besonderem Wert:

1. Lungenstenose ohne interventrikuläre Verbindung: bei diesen Fällen von massiger Hypertrophie kam es zu einem nach oben und aussen hin verlagerten, breiten, starken und anhaltenden Spitzenschlag. Der abtastenden Finger wurde nach oben und aussen abgestossen, anstatt nach unten und oben hin, wie das normalerweise der Fall ist. Dieses Zeichen könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Herzspitze gänzlich von der rechten Kammer gebildet ist und elektrokardiographisch der Hypertrophie "in Schranken" entspricht.

2. Nur eine einzige Kammer. Die Betastung offenbarte bei unseren Fällen einen für die linksseitige Hypertrophie typischen Spitzenschlag, ohne dass weder in Epigastrium noch am linken Brustbeinbogen Merkmale einer Hypertrophie der linken Kammer bestanden. Bei Eindringen des Katheters in die "rechte" Kammer fanden wir eine starke Hypertension, im Widerspruch zum Befund der Abtastung, welche auf keine Hypertrophie der rechten Kammer schliessen liess. Es lag sonach der Gedanke nahe, dass gar keine Herzkammerscheidewand

vorhand war und dass der erwähnte Widerspruch in dieser Tatsache seine Erklärung hatte.

### RÉSUMÉ

Nous faisons une étude comparative des données apportées par la palpation cardiaque, la radiologie, l'électrocardiogramme et le cathétérisme cardiaque, chez 20 malades. Nous croyons que la palpation cardiaque peut être aussi importante que la radiologie et l'ECG dans le diagnostic des hypertrophies ventriculaires et peut être de grande utilité dans celui des hypertrophies combinées et de l'hypertrophie de la zone trabéculaire du ventricule droit, hypertrophie qui est généralement invisible électriquement.

De spéciale valeur la palpation cardiaque dans notre casuistique dans les cas suivants:

1. Sténose pulmonaire sans communication interventriculaire: là l'hypertrophie massive du ventricule droit donnait-lieu à un battement apical déplacé vers le haut et en dehors, fort, ample et durable et qui repoussait le doigt qui le palpait vers le haut et en dehors, au lieu de vers le bas et en dedans, comme il est normal. Ce signe serait dû à que le ventricule droit passerait à former totalement la pointe cardiaque et serait l'équivalent de l'hypertrophie électrocardiographique "en barrière".

2. Ventricule unique: Dans nos cas la palpation révèle un battement apical typique d'hypertrophie ventriculaire gauche, sans signes en épigastre ni dans le rebord sternum gauche d'hypertrophie ventriculaire droite. En entrant le cathéter dans le ventricule "droit" nous trouvons une forte hypertension en contradiction qui semble dûe et suggérant, l'absence de la paroi interventriculaire.

## CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DEL AUMENTO DEL HIERRO SERICO EN LAS LESIONES PARENQUIMATOSAS DEL HIGADO

F. IGEA LAPORTA.

Profesor Ayudante de la Asignatura.  
Becario del C. S. de I. C.

Facultad de Medicina de Valladolid.  
Cátedra de Fisiología.  
Agregación de Fisiología Humana del C. S. de I. C.  
Director: Doctor ROMO ALDAMA.

## CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DEL AUMENTO DEL HIERRO SÉRICO EN LAS HEPATITIS.

Es un hecho ya conocido de antiguo, desde la publicación de los trabajos realizados por HEMMELER en 1939<sup>1</sup>, que la cifra de hierro sérico

aumenta notablemente en los sujetos afectos de hepatitis víricas. Asimismo, en 1942, VANNOTTI y DELACHAUX<sup>2</sup> demostraron la existencia de un gran aumento de la sideremia en conejos intoxicados por el fósforo. En trabajos más recientes, REISSMANN y BOLEY<sup>3</sup> encuentran este mismo aumento en perros intoxicados por el tetracloruro de carbono, aumento que según los citados autores es proporcional a la extensión de las necrosis hepáticas observadas.

A pesar de esta coincidencia en los resultados, se observa una gran disparidad de criterios en lo que se refiere al mecanismo fisiopatológico de dicho aumento.

Las tres hipótesis más importantes que tratan de explicar el aumento de hierro sérico en las lesiones parenquimatosas del hígado pueden resumirse como sigue:

1. Hipótesis primitiva de HEMMELER (1939). Según esta hipótesis, en las hepatitis víricas existiría un defecto de eliminación de hierro por la bilis. Este hierro retenido sería el causante del aumento de la tasa sérica. El hecho de que en las ictericias obstructivas no se encontrase un aumento apreciable de la sideremia, trataba de explicarlo por la acción—por el contrario, depresora de la sideremia—de los procesos que de modo casi constante acompañan a las ictericias obstructivas (neoplasias, colecistitis, angiocolitis, etc.).

2. Hipótesis de VANNOTTI y DELACHAUX (1942). Según estos autores, el aumento de la tasa de hierro sérico sería consecuencia de la disminución de la capacidad de fijación de hierro por el parénquima hepático lesionado.

3. Una tercera hipótesis, defendida modernamente por HEMMELER (1951) (que desechó su primitiva teoría sobre el factor de la retención<sup>10</sup>) y otros autores, trata de explicar la hipersideremia de las lesiones parenquimatosas del hígado como consecuencia del aumento de la fracción globulínica beta<sub>1</sub>, que sirve de vehículo al hierro sérico. Efectivamente, se ha comprobado en estas lesiones un gran aumento de la capacidad de fijación de hierro por el plasma (límite de saturación de LAURELL). Los defensores de esta hipótesis sostienen que al aumentar la capacidad de transporte aumentaría el nivel de la sideremia.

Las tres hipótesis resumidas más arriba dejan sin aclarar algunos hechos comprobados experimentalmente, como veremos a continuación, y resultan, por lo tanto, incompletas.

En lo que se refiere a la primera, salta a la vista que de tratarse de un defecto de eliminación biliar debería ser mucho más patente la hipersideremia en las ictericias obstructivas que en las hepatocelulares. Sin embargo, la experiencia comprueba que en las ictericias obstructivas se encuentran cifras de hierro sérico totalmente normales. La explicación dada por HEMMELER de que los procesos inflamatorios o neoplásicos concomitantes, por su conocida acción hiposidermante, pudiesen enmascarar el aumen-