

## Revista de revistas

### Medicina

**GALLAVARDIN:** La estenosis mitral edematosa. *Journal de Medecine de Lyon*, 20 septiembre 1934. Núm. 353.

Empieza criticando la diferenciación que se hacía antes, por lo que al edema pulmonar se refiere, entre las cardiopatías arteriales y las valvulares endocárdicas. Excluye de su trabajo los siguientes casos: los accidentes grávidos cardíacos, el edema pulmonar agudo de las cardiopatías reumáticas recientes, los edemas pulmonares de las endocarditis infecciosas y el edema pulmonar agudo que aparece en las fases avanzadas de las grandes cardiopatías mitrales o aórticas, para estudiar solamente el edema pulmonar agudo que aparece en el curso de una cardiopatía valvular crónica, concretamente la estenosis mitral. Constituye para GALLAVARDIN una verdadera forma clínica.

En lo referente a la etiología, hace resaltar la mayor frecuencia en la mujer. De 43 casos estudiados por GALLAVARDIN, 37 son mujeres. El edema pulmonar suele aparecer tardíamente, respecto al comienzo de la afección mitral. En la mayor parte de casos, la estenosis mitral es pura; en los otros, predominante. En 12 casos existía al mismo tiempo una insuficiencia aórtica. Casi siempre el ritmo se conserva normal. La dilatación auricular es moderada, nunca grande. Habitualmente no existen signos de hiposistolia, o de estasis venosa. Por otra parte, la estenosis suele ser muy acentuada.

Clinicamente distingue dos formas de edema pulmonar, el que se presenta por el esfuerzo, y el nocturno. El primero aparece durante la marcha: comienza por palpitaciones y ligera disnea de esfuerzo, el enfermo oye ruidos en su tórax que van seguidos de tos con expectoración de mucosidades teñidas en sangre. Algunas veces basta que el enfermo descansa

cinco o diez minutos para que todo pase; otras veces esto no sucede y aparece el gran acceso dramático de todos conocido. Otros esfuerzos pueden provocarlo: las relaciones sexuales, los baños calientes, accesos de risa, cambios súbitos en la temperatura ambiente.

Los nocturnos son de aparición precoz, es decir, que aparecen en los primeros minutos que siguen al decúbito; otras veces a las dos o tres horas, pero es muy raro que sean tardíos. La mayor parte de veces no se descubre el motivo causal inmediato.

Describe a continuación, tres formas clínicas. 1.<sup>a</sup> forma mixta con accesos nocturnos y de esfuerzo, a la cual pertenecen 12 de sus casos. 2.<sup>a</sup>, forma con accesos de esfuerzo aislados, en la cual incluye 17 enfermos. 3.<sup>a</sup>, forma con accesos nocturnos aislados. De esta forma ha visto 14 casos.

Estudia luego, la evolución. Suelen ser muy rebeldes, aunque en algunos casos sobrevienen mejorías impresionantes. En otros desaparece este síndrome al evolucionar el enfermo hacia la hiposistolia.

Es característica la resistencia a la digital, sobre todo en los casos de edema por esfuerzo. ¿a qué se debe? probablemente porque la patogenia del edema pulmonar de la estenosis mitral, reconoce causas diferentes de las que rigen la aparición del mismo edema en las otras cardiopatías.

En la última parte del trabajo estudia la patogenia. Hay que explicar: 1.<sup>o</sup>, cómo se produce la estasis pulmonar paroxística, y 2.<sup>o</sup>, por qué esta estasis engendra tan fácilmente el edema.

Respecto a lo primero, tres causas, dice GALLAVARDIN, son capaces de agravar súbitamente los efectos de la barrera mitral: la insuficiencia ventricular izquierda, la insuficiencia auricular izquierda y la aceleración de la circulación intracardiaca.

a) Insuficiencia ventricular izquierda: es

probable que intervenga en los casos de reciente *poussée* reumática; hay que admitir entonces una endomiocarditis.

b) Insuficiencia auricular izquierda: en los otros casos es muy difícil hacer intervenir el factor insuficiencia ventricular izquierda. Por esto GALLAVARDIN, en 1921, propuso la intervención de otro factor, la insuficiencia auricular izquierda. En efecto, ésta, delante del obstáculo que representa la estenosis mitral, lucha, se hipertrofia, se dilata, etc. Dice GALLAVARDIN que lo que más confirma esta idea, es que la forma edematosa de la estenosis mitral sólo aparece en ciertas condiciones: "Es preciso para ello que el ritmo cardíaco sea regular y que la cavidad auricular haya conservado un papel suficientemente activo, para que un cierto grado de desfallecimiento funcional haga posible la aparición de un acceso de edema. Es sin duda en la medida en que la aurícula es activa en lo que ella puede hacerse insuficiente."

c) Aceleración de la circulación intracardiaca: en el esfuerzo aumenta la velocidad de ésta y es lógico pensar que al chocar contra una barrera contribuye a aumentar la estasis.

Respecto a lo segundo, es decir, de cómo la estasis conduce al edema, es un problema que está lejos de ser resuelto. ¿Por qué en estos enfermos se produce el edema, siendo así que en la mayor parte de casos se produce sólo la estasis y la hipertensión pulmonar? Es posible que intervenga la brusquedad de la hipertensión paroxística. Pero otros factores deben intervenir: perturbaciones vasomotoras activas, de origen reflejo o de otro origen.

E. JUNCADELLA

**DWIGHT L. WILBER:** Estado de los glomérulos renales en varias formas de nefrosis. *Archives of Pathology*, Vol. 18, núm. 2. Agosto 1934.

Hace un estudio histológico de los glomérulos renales en varios casos de nefrosis. Sus observaciones las divide en los siguientes grupos: nefrosis simple aguda, nefrosis biliar, alteraciones renales en la eclampsia y en el embarazo; y nefrosis químicas.

En los casos correspondientes al primer grupo encuentra alteraciones glomerulares consistentes en un irregular engrosamiento de la mem-

brana basal del glomérulo y menos frecuentemente un aumento en el número y una tumefacción de las células endoteliales y epiteliales. En otros 31 casos, pertenecientes también a este grupo, las lesiones eran menores.

En una serie de 13 casos del segundo grupo y en los cuales el diagnóstico fué hecho post-mortem, al examen histológico los glomérulos aparecían normales o con escasas lesiones, en algunos existía un exudado en la cavidad capsular y en otros ligera tumefacción y proliferación de las células endoteliales.

En tres casos de nefrosis de naturaleza química los glomérulos se conservaban en buen estado, aparte cierto grado de congestión y descamación epitelial de la cápsula.

En dos casos afectos de eclampsia las alteraciones glomerulares eran iguales a las descritas por BELL: moderado aumento de tamaño de los glomérulos y marcado e irregular engrosamiento de la membrana glomerular. En un caso de hiperemesis gravídica los glomérulos eran normales; sólo existía en algunos exudado en la cavidad capsular.

E. JUNCADELLA

## Cirugía

**RABBONI (F.):** Sobre el comportamiento de la lactacidemia en la insuficiencia suprarrenal. *Archiv. Italiano di Chir.* V. XXXVII, F. 6 septiembre de 1934, p. 687.

El autor, mediante investigaciones experimentales instituidas para examinar el comportamiento de la lactacidemia en la insuficiencia suprarrenal, ha observado que en los perros operados de hemisuprarrenalectomía determina, pasados los primeros días del acto operatorio, una elevación del ácido láctico en la sangre, que alcanza un máximo a los 10 ó 15 días para descender después de nuevo gradualmente a los valores iniciales. Extirpando a continuación la glándula restante se observa una nueva elevación de la lactacidemia.

Dicha alteración en el recambio del ácido láctico es atribuida por los autores a una probable insuficiencia de la substancia cortical, que tendría normalmente la función de estimular, sea la destrucción en el músculo, sea la resíntesis en glucógeno en el hígado del mismo ácido láctico.

V. ARTIGAS