

déterminations directes. Connaissant la valeur calorique de chaque gramme d'excrément sec, on peut calculer le contenu en graisse, qui peut être comparé à celui qu'on obtient directement. Les valeurs obtenues peuvent donc se comparer par le calcul, accentuant ainsi leur exactitude.

Les sujets avec steatorrhée idiopathique peuvent présenter des éliminations de graisse, supérieures à celle que contient la diète. L'élimination de graisse peut être supérieure les jours basiques qu'après de grandes surcharges. Tout cela confirme que la steatorrhée ne se doit pas à une absorption défectueuse de graisse mais à l'augmentation d'une sécrétion par la paroi intestinale.

La ligature du conduit thoracique produit une stéatorrhée tandis que le stase persiste dans les chylifères. Et cette augmentation d'élimination de graisse se produit, non seulement dans les excréments mais aussi dans le contenu de l'anse intestinale isolée. L'approvisionnement de choline augmente dans certains cas la stéatorrhée.

Tout cela fait supposer que la sécrétion grasse soit chyle et déborde à la lumière intestinale au lieu de suivre son chemin vers la circulation. Les auteurs considèrent démontré qu'il s'agit d'une sécrétion et non d'un défaut d'absorption; on suggère comme vraisemblable que cette sécrétion soit chyle, quoique ceci ne soit pas encore bien prouvé.

Este mecanismo protector tiene el inconveniente de que el aumento de presión en la cava y, por lo tanto, en la ácigos puede disminuir o invertir el cortocircuito normal de dirección pulmón-ácigos, con lo que el estasis pulmonar se agrava. Por esta razón, como luego veremos, la aparición de insuficiencia de ventrículo derecho, al aumentar la presión en la vena cava, sólo en algunas ocasiones, y no siempre como es corrientemente admitido, alivia la disnea y la sintomatología asociada del enfermo previamente afecto de estasis pulmonar.

También tiene importancia clínica la comunicación de las venas bronquiales con las pulmonares, en cuya virtud el estasis pulmonar determina la ingurgitación de la mucosa bronquial con los efectos que después detallaremos. Adelantemos que la sintomatología bronquial es el más precoz índice, en nuestra experiencia, del estasis pulmonar.

Finalmente, es asimismo importante recordar que las venas que drenan la pleura visceral son tributarias de las venas pulmonares, por lo que también están expuestas a las consecuencias de la hipertensión de éstas.

Nuestro material se compone de 150 casos de enfermedad mitral repartidos del siguiente modo: 18 casos de estenosis pura, 122 de doble lesión mitral, 12 casos de lesión mitroaórtica y cinco de afectación plurivalvular.

De acuerdo con las peculiaridades antes señaladas de la circulación pulmonar, pueden esperarse en las lesiones mitrales, productoras del estasis de la circulación menor, síntomas de tres tipos: I. Síntomas pulmonares. II. Síntomas pleurales; y III. Síntomas bronquiales.

I. SÍNTOMAS PULMONARES.

ANALISIS DE LA SINTOMATOLOGIA CLINICA DEL PULMON DE ESTASIS (PULMON CARDIACO)

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR, G. MARTÍN PÉREZ y AURORA RODRÍGUEZ BASCOURT.

Clinica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El pulmón sufre las consecuencias de la dificultad de la libre progresión de la sangre, en el segmento izquierdo del corazón, en virtud de su situación entre ambas circulaciones. Normalmente, existen mecanismos destinados a evitar o disminuir la hipertensión en los vasos pulmonares (MARCHAND y cols.), siendo fundamental la comunicación anatómica entre las venas pulmonares y la ácigos, a nivel del hilio, de la periferia del pulmón y de la pleura parietal.

1. *Infartos.*—Son la consecuencia del estasis pulmonar, en tanto que, como se sabe, es imprescindible la existencia de éste para que la oclusión de una arteria pulmonar dé lugar a un infarto (CAMPBEL, MOSES, HOLMAN). Esta oclusión puede ser secundaria a una embolia de punto de partida periférico, a una trombosis local favorecida por la lentificación de la corriente, a la trombosis en la aurícula derecha, a la oclusión de una rama distal por una placa de ateroma desprendida en un tramo más proximal (sabida es la frecuencia con que la hipertensión pulmonar se acompaña de aterosclerosis de la arteria), o al favorecimiento de la trombosis por la existencia de un granuloma vascular reumático semejante al descrito por HARKAVY en el asma.

Si la causa del infarto fuera siempre, como se acepta generalmente, el émbolo desprendido de una flebotrombosis periférica, es evidente que los infartos se observarían sobre todo en los casos que se acompañan de insuficiencia

de ventrículo derecho, puesto que la rémora en la circulación venosa periférica es la causa fundamental de la flebotrombosis. Sin embargo, en nuestro material el infarto se ha presentado con mayor frecuencia en los casos sin signos de insuficiencia de ventrículo derecho, por lo que creemos justificado admitir que más importante que la flebotrombosis periférica, y eventualmente que la formación de trombos en la aurícula derecha para la génesis del infarto, es la trombosis local en los propios vasos pulmonares. Podrían interpretarse, sin embargo, estos datos en el sentido de que la insuficiencia de ventrículo derecho, al reducir la cantidad de sangre enviada al pulmón, produciría una disminución del estasis pulmonar, dificultando de este modo la presentación del infarto, pero como veremos ulteriormente, la aparición de insuficiencia de ventrículo derecho no disminuye clínicamente los signos de hipertensión pulmonar, por lo que esta hipótesis no debe aceptarse.

En nuestro material, el infarto se ha presentado en el 20 por 100 de los casos, en un tercio de los cuales existía insuficiencia de ventrículo derecho. Es interesante el hecho de que a pesar de que en nuestro material predominaban las mujeres (2/3) sobre los hombres (1/3), el infarto ha sido más frecuente en éstos con una gran diferencia (tres veces más frecuente). Este predominio del sexo masculino lo encontramos también en el resto de las manifestaciones clínicas del estasis pulmonar, lo que puede quizás explicarse por el hecho del mayor trabajo físico a que está sometido el hombre. Téngase en cuenta a este respecto que nuestro material es de base hospitalaria y que el hombre de la clase social correspondiente sigue trabajando, aunque esté enfermo, hasta el último límite de su resistencia. Como se sabe, el ejercicio físico aumenta el retorno venoso, la congestión pulmonar y la presión en esa arteria (LENEGRE y MAURICE), por lo que se concibe el agravamiento del estasis pulmonar y el favorecimiento de la aparición de complicaciones. Este factor, a nuestro juicio, supera el de la mayor tendencia a complicaciones venosas en la mujer y explica la preponderancia de infartos en nuestro material en el sexo masculino.

La antigüedad de la lesión cardíaca parece tener cierta importancia en el determinismo de los infartos, quizás porque es necesario que transcurra cierto tiempo para que el estasis pulmonar dé lugar a su aparición a través de alteraciones vasculares. Así, el infarto es más frecuente en los casos con más de cinco años de enfermedad cardíaca y reumática y, por lo tanto, en el grupo de más de treinta años de edad. Sin embargo, pueden observarse infartos más precozmente.

Nos ha parecido conveniente determinar la frecuencia con que se han producido embolias periféricas en este mismo grupo. Aunque el in-

farto pulmonar y la embolia periférica no se han presentado sistemáticamente en los mismos sujetos más que en una minoría de los casos, es curioso el hecho de que las segundas se manifiestan en nuestro material exactamente con la misma frecuencia con que lo hace el infarto de pulmón. Este hecho induce a explicar esta identidad de frecuencia de presentación, por una similitud en la tendencia trombosante de los enfermos, que puede manifestarse tanto en la sangre de las venas periféricas como en la de las venas pulmonares o en la de la aurícula izquierda, lo que justificaría hablar de una enfermedad trombosante sobreañadida (LYONS y cols.).

La localización de las embolias periféricas era fundamentalmente, por orden de frecuencia, las extremidades, los ojos, el encéfalo y el riñón.

También llama la atención el hecho de que en ambos grupos, infarto pulmonar y embolias periféricas, sea asimismo idéntica la frecuencia de presentación de la fibrilación auricular. Así, si el infarto de pulmón se asociaba a la fibrilación auricular en un 8 por 100 de los casos, las embolias periféricas lo hacían en un 5 por 100, ocurriendo respectivamente su presentación en casos sin fibrilación auricular en un 21 por 100 y en un 26 por 100. Parece, pues, a juzgar por estos datos, que la existencia de fibrilación auricular no favorece por sí la presentación de embolias periféricas ni de infarto de pulmón, datos éstos que confirman la opinión semejante expresada por MCGUINN y WHITE. Quizás haya que tener en cuenta a este respecto la opinión de JIMÉNEZ DÍAZ de que la dilatación auricular secundaria a la fibrilación alivia el estasis pulmonar, por lo que de este modo se aminoraría uno de los factores necesarios para la producción del infarto.

2. *Asma cardíal*.—Este síntoma se presentó en nuestros casos en un 22 por 100, con frecuencia doble en la estenosis mitral pura que en la doble lesión mitral. En dos tercios de los casos había signos de insuficiencia de ventrículo derecho, lo que confirma la opinión ya expresada por FRIEDBERG, de que la aparición de ésta no siempre alivia los signos de estasis pulmonar.

También fué este síntoma más frecuente en los hombres que en las mujeres, seguramente por las razones anteriormente indicadas. Asimismo se presentó especialmente en los casos de más de cinco años de enfermedad cardíaca y reumática y en sujetos entre los veinte y los treinta años de edad.

3. *Edema agudo de pulmón*.—Sólo se manifestó en nuestro material en un 4 por 100 de los casos, no correspondiendo ninguno a la estenosis pura, lo que confirma la opinión reinante de la relativa rareza de tal complicación en esta enfermedad. En dos tercios de los casos había signos de insuficiencia de ventrículo de-

recho, de acuerdo con el criterio antes expresado de que esta insuficiencia no alivia o impide la presentación de los signos de estasis pulmonar. No había diferencia de presentación entre los dos sexos y no se observó ningún caso antes de un año de enfermedad cardíaca ni antes de cinco años de enfermedad reumática. La edad preferida fué la superior a los treinta años.

4. *Ortopnea*.—Se observó en la mitad de los casos y con igual frecuencia en todos los grupos, sin que la existencia de insuficiencia derecha impidiera, en un amplio porcentaje, su aparición. No había relación especial con respecto al sexo, edad, ni tiempo de enfermedad cardíaca. Era, en cambio, el doble más frecuente en los casos de más de cinco años de enfermedad reumática.

5. *Hemoptisis y esputos hemoptoicos*.—Este síntoma estuvo presente en un 24 por 100 de los casos. Lo manifestaron el 44 por 100 de las estenosis mitrales puras y el 22 por 100 de las dobles lesiones. En ninguno de los casos había signos de insuficiencia de ventrículo derecho. En las lesiones mitroaórticas la frecuencia fué intermedia entre la de la doble lesión y la de la estenosis pura.

En el conjunto del material, este síntoma apareció con una frecuencia tres veces superior en los hombres que en las mujeres. El tiempo necesario para que se formen las lesiones variadas responsables de las hemoptisis descritas por FERGUSON y cols., se muestra por la predilección por las edades entre los veinte y treinta años de edad y por su frecuencia manifiesta después de transcurridos cinco años de enfermedad cardíaca y reumática.

6. *Estertores húmedos pulmonares*.—En tres cuartos de los casos de apreció este signo con una frecuencia doble en la lesión mitral que en la estenosis pura y con frecuencia intermedia en la lesión mitroaórtica. En la mitad de los casos había signos de insuficiencia de ventrículo derecho. Se apreciaron más frecuentemente en los hombres, en las edades superiores a los treinta años, y en los casos de más de cinco años de enfermedad reumática y cardíaca.

7. *Disnea de esfuerzo*.—Se presentó en la totalidad de los enfermos que componían nuestro material.

II. SÍNTOMAS PLEURALES.

Clinicamente, la participación pleural en el estasis pulmonar se manifiesta por la aparición de hidrotórax, si bien pueden existir otros síntomas pleurales debidos a la embolia pulmonar o a la pleuritis reumática asociada o de otra etiología. El mismo derrame pleural puede ser sintomático de un infarto y, por lo tanto, sólo indicador indirecto del grado de congestión pul-

monar. Estos casos han sido eliminados del grupo de los hidrotórax por sus caracteres clínicos y los del líquido extraído por punción.

La participación de la pleura en el estasis pulmonar está condicionada por las condiciones de avenamiento de los vasos pleurales. La pleura parietal, como se sabe, drena directamente en la ácigos, mientras que la visceral lo hace fundamentalmente en las venas pulmonares. La hipertensión de éstas conduce, por lo tanto, a un estasis de la pleura visceral que puede dar lugar a exudación pleural. Si no existe hipertensión en el sistema que drena la pleura parietal, esta hoja pleural reabsorbe el derrame en parte o totalmente, pero si también se encuentra sometida a hipertensión por aumento de la presión en la cava o en la ácigos, no sólo no reabsorbe este exudado, sino que lo aumenta. Por esto puede concebirse que la congestión del territorio pulmonar dé lugar, predominantemente, a derrames pequeños en la gran cavidad, o de tamaño variable en la cavidad interlobar, dado que esta pleura es exclusivamente visceral, mientras que los grandes derrames deben obedecer a la existencia de hipertensión en ambos segmentos venosos, pulmonar y periférico. Estas suposiciones parecen confirmarse por el hecho de que en el 80 por 100 de nuestros casos de gran hidrotórax había coincidentemente signos de insuficiencia de ventrículo derecho.

La frecuencia con la que en nuestro material se presentó el hidrotórax fué de un 14 por 100, predominando en las lesiones mitroaórticas y con escasa presentación en las lesiones mitrales puras. No se observó preferencia por el lado derecho, pues la proporción de hidrotórax derechos, izquierdos y bilaterales fué aproximadamente la misma. Tampoco había preferencia por ningún sexo determinado, pero sí por las edades superiores a treinta años y por los casos con más de cinco años de enfermedad cardíaca y reumática.

III. SÍNTOMAS BRONQUIALES.

La existencia de estos síntomas en los casos con estasis pulmonar depende también de las peculiaridades de la circulación en los bronquios. Estos reciben su irrigación de la aorta, pero sus venas desembocan en las pulmonares, por lo que la hipertensión del círculo menor se transmite a las venas bronquiales, dando lugar a congestión y edema de la mucosa y a obstrucción de su luz, provocando la aparición de los signos y síntomas correspondientes.

La congestión de la mucosa, consecutiva al estasis venoso, facilita la aparición de catarros de repetición y provoca una torpidez en la resolución de los mismos, lo que se debe al entorpecimiento de los mecanismos defensivos bronquiales. En efecto, la función ciliar de la mucosa sólo se verifica en condiciones óptimas

de cantidad y calidad del líquido que la recubre (AMEUILLE y LEMOINE), siendo esta propiedad fundamental para la defensa mecánica y bacteriológica del árbol bronquial. La congestión y exudación de la mucosa compromete tal defensa al alterar estas condiciones. Por otra parte, la afectación de la función ciliar produce una retención de secreciones y una proliferación bacteriana, acentuada además por la obstrucción mecánica del bronquio y la ingurgitación de la mucosa. Por ello se facilita la aparición de catarros difusos y de bronconeumopatías localizadas, así como en ocasiones la de sensibilizaciones bacterianas, que el individuo genéticamente dispuesto puede dar lugar a la aparición de un verdadero asma bronquial asociado. Más frecuente es, sin embargo, que la sintomatología asmática del cardíaco con estasis pulmonar sea simplemente una reacción asmática en el sentido de JIMÉNEZ DÍAZ, bien explicable por el hecho de que, según este mismo autor, la reacción asmática obedece a la congestión aguda del círculo menor, secundaria a la espasmodización, según TSUJI y cols., de la musculatura de las venas pulmonares. Desde luego, JIMÉNEZ DÍAZ y cols. han demostrado que los fármacos que suprimen la crisis asmática son precisamente los que descargan el círculo menor. Es posible, sin embargo, que esta congestión aguda pueda tener otros orígenes, por ejemplo, la espasmodización de los vasos que normalmente drenan parte de la sangre pulmonar hacia el sistema de la ácigos, lo que tendría los mismos resultados.

Finalmente, la obstrucción bronquial secundaria a la ingurgitación de la mucosa conduce inicialmente a enfisema localizado, y cuando es completa, a atelectasia, y siempre, puesto que las fuerzas espiratorias son menos poderosas que las inspiratorias, a dificultad de la inspiración con la signología correspondiente de estertores secos.

1. *Catarros de repetición.*—Se presentaron en la mitad de nuestros casos con especial frecuencia en la doble lesión mitral. Lo más llamativo en relación con este síntoma es la precocidad de su aparición, de tal modo que con gran frecuencia al primer signo de estasis pulmonar que presentaban nuestros enfermos era la tendencia a catarros. También aquí, quizás por la mayor exposición del hombre a los insultos exteriores, se presentaban con mayor frecuencia en el sexo masculino, siendo asimismo digno de resaltarse el hecho de que la aparición de insuficiencia derecha no aminoraba la intensidad ni la frecuencia de los catarros. Esto puede interpretarse, de una parte, dentro del concepto general, tantas veces enunciado, de que la insuficiencia derecha no alivia, en contra de la opinión generalmente reinante, los signos de estasis pulmonar, y de otra, suponiendo que la hipertensión en la ácigos, secundaria a la insuficiencia derecha, frena o invierte el cor-

tocircuito pulmón-ácigos, dando lugar a un mayor estasis en las venas bronquiales.

2. *Roncus y sibilancias.*—Son, como se ha dicho, expresión de la congestión de la mucosa bronquial y se presentan en menor proporción que los catarros (1/4) y con igual reparto entre las distintas formas clínicas. No se influyen tampoco por la aparición de insuficiencia derecha, y es también signo precoz que prefiere al sexo masculino.

Se ha distinguido este signo del siguiente por su no presentación paroxística y no ir acompañado de crisis disneicas ni de disnea de reposo. Creemos que el papel que juega la obstrucción bronquial en la disnea de esfuerzo del cardíaco es considerable. También es signo de aparición precoz.

3. *Reacción asmática.*—La hemos observado, en un 12 por 100 de los casos, con igual frecuencia en la estenosis que en la doble lesión. La aparición de insuficiencia de ventrículo derecho no aliviaba la sintomatología. Como los dos signos bronquiales anteriormente enunciados, es también un síntoma precoz. Hemos considerado como tal, sin permitirnos distinguir entre reacción asmática y asma bronquial, los casos con ataques paroxísticos de disnea espiratoria con roncus y sibilancias, sin estertores húmedos ni expectoración espumosa sanguinolenta o fácil, que cedían a los fármacos anti-asmáticos.

De lo que acabamos de exponer parece deducirse que los síntomas bronquiales representan el espejo donde primero se refleja clínicamente la congestión pulmonar, y si queremos explicarnos este hecho habremos de recordar las especiales circunstancias, en este sentido, de estos órganos. Así, es sabido que los capilares pulmonares pueden aumentar su capacidad hasta treinta veces en el estasis pulmonar (WEISS), y aunque el espacio útil restado a la hematosis es importante, las manifestaciones clínicas del estasis pulmonar pueden faltar, hasta tanto que de este modo se sobrepase la capacidad de reserva pulmonar. A su vez, el estasis en la pleura visceral puede ser compensado, como ya se ha dicho, por la absorción en la pleura parietal del derrame, de tal modo que los signos clínicos del estasis pleural se hacen esperar.

No ocurre así, como hemos dicho, con los signos bronquiales, puesto que la congestión de la mucosa bronquial, al hacerla aumentar de volumen, interfiere precozmente con la ventilación pulmonar y la integridad física y funcional de la propia mucosa, por lo que se presentan los síntomas y signos ya analizados en un tiempo en el que todavía no hay signos clínicos pulmonares ni pleurales. Esta es la razón de la llamativa precocidad señalada de los signos bronquiales en los casos de estasis pulmonar, signos que en nuestra experiencia son los primeros que conducen al cardiópata con pulmón cardíaco hasta el médico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

Se analiza la sintomatología clínica de 150 casos de enfermedad mitral, separándoles en tres grupos: Síntomas pulmonares, pleurales y bronquiales.

Los *infartos* se presentaron en nuestro material en un 20 por 100 de los casos. Puesto que en dos tercios de los casos no existía insuficiencia derecha, se considera que posiblemente la causa responsable corresponda más a la trombosis pulmonar local que a la flebotrombosis periférica.

Las *embolias periféricas* se presentaron con igual frecuencia que el infarto de pulmón, lo cual habla en favor de la existencia de una enfermedad trombosante en estos enfermos. La fibrilación auricular parecía no tener influencia marcada sobre la presentación de embolias periféricas ni de infartos.

El *asma cardinal* no fué aliviado por la presencia de insuficiencia de ventrículo derecho, así como tampoco el *edema agudo de pulmón*, la *ortopnea* ni los *estertores pulmonares húmedos*.

Esta falta de alivio de los signos de estasis pulmonar por la existencia de insuficiencia de ventrículo derecho es explicado porque la hipertensión venosa periférica, secundaria a ésta, frena o invierte el cortocircuito que normalmente drena la sangre de las venas pulmonares hacia la ácigos.

Todos los signos de estasis pulmonar eran más frecuentes en el sexo masculino, lo que se atribuye a las deficientes condiciones económico-sociales de nuestro material, que obligaban a nuestros enfermos a trabajar hasta el último momento, exponiéndose por lo tanto al efecto perjudicial de la hipertensión del círculo menor provocada por el primero.

El *hidrotórax* se presentó en nuestro material en un 14 por 100 de los casos, sin preferencia especial por ningún lado. El gran derrame era acompañado generalmente de insuficiencia de ventrículo derecho, mientras que si no existía ésta los derrames eran limitados. Estas diferencias se explicaron considerándose las condiciones de avenamiento de la pleura: la visceral en las venas pulmonares y la parietal en la ácigos. La hipertensión en la primera conduce a un exudado que es absorbido por la parietal, pero cuando se establece insuficiencia derecha a continuación del estasis pulmonar, la exudación que se origina por la hipertensión en la pleura parietal provoca un derrame que no puede ser absorbido por la visceral, sometida a la hipertensión secundaria a la inversión del cortocircuito, provocada precisamente por la insuficiencia derecha.

Los *síntomas bronquiales* son los más precoces en aparecer, porque los pleurales, como hemos dicho, se compensan durante largo tiempo por la absorción por la pleura parietal de los

exudados de la visceral, y que el estasis pulmonar puede ser asintomático durante una larga temporada, en virtud de que la capacidad respiratoria, comprometida por la congestión pulmonar, no sobrepasa la reserva pulmonar sino a partir de un cierto límite. Por el contrario, los bronquios, al congestionarse, comprometen inmediatamente la ventilación y la integridad de su propia mucosa, por lo que dan precozmente lugar a la aparición de síntomas. Estos son: los catarros de repetición, los roncus y sibilancias y la reacción asmática, ninguno de los cuales se alivia por la aparición de insuficiencia de ventrículo derecho, seguramente porque la hipertensión de la ácigos, al frenar o invertir el cortocircuito desde las venas pulmonares, aumenta la congestión en las venas bronquiales, tributarias de éstas.

La reacción asmática es secundaria a la ingurgitación del círculo menor (JIMÉNEZ DÍAZ), y con este motivo se aventura la hipótesis de que la causa estriba en una disminución paroxística del avenamiento pulmonar por las anastomosis que drenan este sistema.

BIBLIOGRAFIA

- AMEUILLE y LEMOINE.—Etude de Pathologie Bronchique. Lisboa, 1948.
- ALÉS, JIMÉNEZ DÍAZ y ARJONA.—Rev. Clin. Esp., 15, 276, 1944.
- BRILL y ROBERTSON.—Arch. Int. Med., 60, 1.043, 1937.
- CRESPO ALVAREZ.—La clínica de la embolia pulmonar. Madrid, 191.
- EDITORIALES.—Rev. Clin. Esp., 42, 424, 1951 y 47, 335, 1952.
- FERGUSON, KOBILACK y DEITRICK.—Amer. Heart J., 28, 445, 1944.
- GILROY, MARCHAND y WILSON.—Lancet, 2, 937, 1952.
- HARKAVY.—Arch. Int. Med., 67, 709, 1941.
- HARKAVY.—Jour. Allergy, 14, 107, 1943.
- HAYEK.—Arch. Esp. Path. Pharma., 23, 214, 1952.
- HICKMAN y CARGILL.—J. Clin. Invest., 27, 10, 1948.
- JIMÉNEZ DÍAZ.—El asma y afecciones afines. Madrid, 1953.
- JIMÉNEZ DÍAZ, ARJONA y ALÉS.—Rev. Clin. Esp., 11, 316, 1943.
- JIMÉNEZ DÍAZ y LÓPEZ GARCÍA.—Rev. Clin. Esp., 23, 463, 1946.
- LENEGRE.—Acquisitions médicales récentes. Paris, 1951.
- LENEGRE y MAURICE.—Brit. Heart J., 10, 71, 1948.
- LENEGRE y MAURICE.—Acta Cardiol., 2, 1, 1947.
- MCGUINN y WHITE.—Journ. Am. Med. Ass., 104, 1.473, 1935.
- MARCHAND, GILROY y WILSON.—Thorax, 5, 207, 1950.
- MARTORELL.—Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros. Madrid, 1949.
- MAZZEI, TAYLOR y MAGALHAES.—El embolismo pulmonar. Buenos Aires, 1947.
- NEUHOF.—Trombosis venosa y embolia pulmonar. Barcelona, 1949.
- O'BANNER.—Lancet, 1, 911, 1931.
- PARRA, LOSADA y RAMÍREZ.—Rev. Clin. Esp., 43, 410, 1951.
- PUDDU.—Il cuore polmonare. Nápoles, 1951.
- PUDDU.—La malattia mitralica. Reggio, 1941.
- RENAULT, PALEY, LENEGRE y CAROUSSO.—Jour. Med. Chir. Torac., 3, 141, 1949.
- TSUJI.—Cit. JIMÉNEZ DÍAZ.
- WERNLI-HASSIG.—Bronchus et Pulmo in ihren klinischen Beziehungen. Basel, 1950.

SUMMARY

The clinical symptomatology of pulmonary congestion in 150 cases of mitral valve disease is analysed. The incidence and importance of pulmonary infarction and peripheral embolism as well as the development of cardiac asthma are studied. The most apparent symptoms are pleural (Hydrothorax) and bronchial (repeated colds, asthmatic reaction), especially when there is right heart failure aggravates the former and does not improve the latter. Asthmatic reaction is secondary to congestion in the

lesser circulation (Jiménez Diaz). For this reason it might perhaps be caused by a paroxysmal decrease in the pulmonary drainage by the anastomoses draining this system.

ZUSAMMENFASSUNG

Man analysierte die klinische Symptomatologie der Lungenstauung bei 150 Patienten mit Mitralleiden. Die Häufigkeit und Wichtigkeit der Lungeninfarkte und der peripheren Embolien, sowie die Entwicklung des Herzasthmas werden studiert. Die pleuralen (Hydrothorax) und bronchialen (wiederholte Katarrhe und asthmatische Reaktion, Symptome) sind die deutlichsten, vor allem, wenn eine Rechtssinsuffizienz vorliegt, die ausserdem noch zu einer Verschlimmerung der erst genannten führt und die zuletzt genannten Symptome in keiner Weise lindert. Die asthmatische Reaktion erfolgt erst nach Ueberschwemmung des kleinen Kreislaufes (Jiménez Diaz), weshalb seine Ursache vielleicht auf einer paroxystischen Entwässerung der Lunge infolge von Anastomose, welche dieses System entwässert, beruht.

RÉSUMÉ

On analyse la symptomatologie clinique du poumon de stase chez 150 cas de maladie mitrale. On étudie la fréquence et importance des infarctus pulmonaires et des embolies périphériques ainsi que l'évolution de l'asthme cardiaque. Les symptômes pleuraux (hydrothorax) et les bronchiaux (rhume de répétition, réaction asthmatische), sont les plus manifestes, surtout lorsqu'il existe une insuffisance du ventricule droit qui agrave les premiers et ne soulage en rien les derniers. La réaction asthmatische est secondaire à l'ingurgitation du petit cercle (Jiménez Diaz); c'est peut être pour cela que sa cause serait une diminution paroxystique du drainage pulmonaire par les anastomoses qui drainent ce système.

En 1944, NILS ALWALL¹ realizó biopsias renales por punción y aspiración, basándose en el método para biopsias hepáticas de IVERSEN y RCHOLM. La primera publicación corresponde a PÉREZ ARA², quien pudo obtener cuatro biopsias en riñones de tamaño normal.

En 1951, IVERSEN y BRUN³ comunicación la obtención de fragmentos apropiados cuarenta y dos veces, en 60 pacientes que fueron sometidos al procedimiento un total de ochenta veces. Nosotros hemos logrado cincuenta y cinco muestras satisfactorias en 80 pacientes en un total de noventa tentativas. Las ventajas del método para el estudio de la patología renal son evidentes: 1. Se logra estudiar la anatomía patológica de enfermedades que raramente llegan a la autopsia (anurias reversibles). 2. Hay la posibilidad de estudiar seriadamente la evolución de las distintas nefropatías, mejorando la correlación clínico-patológica. 3. Permite el diagnóstico de lesiones glomerulares que, siendo distintas, son la base de un síndrome clínico común, y, por fin, la obtención de muestras sin artificios post-mortem. La aplicación de los métodos histoquímicos, sin duda alguna proveerá datos importantes para la histofisiopatología renal.

Por otra parte, es indudable su poco valor en las lesiones renales focales y en la diferenciación de nefropatías crónicas, en las cuales ni aun el material de autopsia lo permite.

El traumatismo de la punción parece producir alteraciones tubulares como hiperchromasia nuclear y la proyección de grupos de células en la luz.

TÉCNICA.

El día anterior a la biopsia el paciente se prepara del mismo modo que para una urografía. Por la mañana, dos horas antes de la punción, se le hace al paciente un retroneumoperitoneo con oxígeno, colocándolo después en decúbito lateral izquierdo. Al momento de llegar al departamento de rayos X, se le coloca sobre la región lumbar derecha una rejilla metálica cuadriculada. Procedemos a tomar una placa en posición anteroposterior, observando en el negativo la relación de la sombra renal con la malla metálica, y marcando inmediatamente el punto seleccionado sobre la piel (fig. 1).

Se escoge un punto equidistante de ambos polos, tratando de evitar pelvis y pedículo renal. Se hace una anestesia local con novocaina con una aguja larga, que al mismo tiempo nos sirve para aspirar aire o sangre, lo que a veces nos permite localizar la profundidad a la cual está situado el riñón.

Después de una pequeña incisión de la piel se introduce el trócar de Silverman hasta llegar a la distancia calculada, pasando entonces a colocar el mandril en V, rotándolo y teniendo cuidado después de repasar bien la extremidad de éste con la cánula.

BIOPSIA RENAL POR PUNCION

Comunicación de 55 casos.

V. PARDO, C. F. CÁRDENAS y C. MASÓ.

Departamento de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario "Calixto García".
Universidad de La Habana.

Desde hace algunos años, la biopsia hepática ha demostrado su utilidad en la clínica y en la investigación de las hepatopatías; recientemente el empleo de la biopsia renal por punción promete un aporte semejante.