

Les observations réalisées soutiennent le point de vue considérant l'hypercalcémie provoquée comme origine d'une inhibition des parathyroïdes, qui dans les sujets normaux produirait une augmentation de la réabsorption tubulaire de phosphates.

L'élévation de la phosphatémie consécutive à l'infusion de calcium semble être en rapport avec l'augmentation de la réabsorption rénale de phosphates dont on discute la signification.

Chez des malades avec affection rénale avancée, on observe parfois une élimination urinaire de phosphate supérieure à la quantité filtrée par le glomérule, ce qui s'interprète comme l'indice d'une véritable excrétion de phosphates par le tubule.

## TRATAMIENTO DE LAS SORDERAS DE OÍDO MEDIO POR LA FENESTRACIÓN

R. MARTÍNEZ UNTURBE.

Otorrinolaringólogo de la Clínica de Pediatría de la Facultad de Medicina. Madrid.

La fenestración es aplicable a casi todas las sorderas de oído medio, con conservación de oído interno y tímpano sin perforación. Una de las sorderas más frecuentes susceptibles de fenestración es la otoesclerosis, o también otoespongiosis de los franceses. Estas dos denominaciones no son más que dos estadios de una misma enfermedad. Los franceses la denominan por su segundo estadio y nosotros por el último.

La otoesclerosis está constituida por una serie de alteraciones histológicas de la cápsula ósea laberíntica. Esta cápsula ósea está formada por tres capas: una periostal, externa, delgada, formada por huesos de origen perióstico; otra endostal, interna, muy fina, y que es la más delgada de las tres, también formada por hueso periostal y en contacto interno con la membrana endostal que envuelve el espacio perilinfático, y otra tercera capa, intermedia, encondral, que es la más gruesa de las tres. Los procesos de osificación encondral se hacen a expensas del periostio con la formación de hueso perióstico, al mismo tiempo que se reabsorbe por completo el cartílago fetal. Pero esta capa encondral laberíntica presenta la particularidad de ser el único hueso de todo el organismo que conserva durante toda la vida restos del cartílago embrionario, y es precisamente a nivel de estos nuntos de osificación en donde aparece la otoesclerosis. La zona en donde comienzan con mayor frecuencia estos focos otoescleróticos es delante del borde anterosuperior de la ventana oval.

La otoesclerosis cursa en tres estadios. Un primer estadio inflamatorio o congestivo en el que hay una dilatación de los vasos capilares que corren en el interior de los conductos de Havers con acumulación de osteoblastos alrededor de los vasos. Una segunda fase de otoespongiosis con reabsorción ósea y aparición de osteoclastos, que hacen túneles en el hueso, dándole el aspecto de esponja. Y una tercera fase de otoesclerosis en la que el hueso se infiltra de tejido fibroso, dando lugar al hueso escleroso.

Estos focos de otoesclerosis se extienden muy lentamente por la capa encondral. Más tarde invaden también la capa periostal y rara vez la endostal. Esta última capa ofrece una gran resistencia al avance de las lesiones, aislando de esta forma al laberinto. Todas estas lesiones, mientras no alcanzan la ventana oval, cursan sin sintomatología alguna. Gran parte de las veces no la alcanzan nunca, por comenzar la enfermedad en una edad avanzada de la vida, o sucede solamente en la edad senil. Estas lesiones son siempre bilaterales.

Cuando llegan a los bordes de la ventana invaden los ligamentos anulares, dificultando primero e impidiendo después los movimientos de la platina del estribo. Por esta razón, el líquido perilinfático no puede transmitir bien los sonidos al oído interno y se produce una hipoacusia, que termina irremediablemente en sordera total.

Luego hemos de distinguir dos clases de otoesclerosis: la "histológica", sin sintomatología, en la que las lesiones no han alcanzado la ventana oval, y la "clínica", en la que las lesiones han invadido la ventana, dando lugar a la sordera como síntoma más destacado.

Es una enfermedad extraordinariamente frecuente. Según los trabajos de GUILD, la otoesclerosis histológica la padecen más de un 8 por 100 de los individuos de la raza blanca. También es bastante más frecuente en la mujer que en el hombre. Un 60 por 100 son mujeres y un 40 por 100, hombres. El embarazo es una causa desencadenante de la otoesclerosis clínica, y si ésta ya existía, empeora en el transcurso de cada embarazo y cada lactancia. Otras veces se manifiesta después de varios embarazos. Lo que ocurre es que en el transcurso de éstos la enfermedad se acelera, las lesiones óseas avanzan más rápidamente y alcanzan pronto la ventana oval. Es de suponer que también influyan en el desencadenamiento de la otoesclerosis histológica. Los trastornos ováricos con irregularidades menstruales también influyen en ésta y en el empeoramiento de la enfermedad.

Como vemos, hay una estrecha relación hormonal femenina con la otoesclerosis. Pero falta por saber qué hormonas la producen y cuál es el mecanismo de acción.

Aunque sea la causa hormonal una de las más frecuentes en la otoesclerosis de las mujeres, falta por averiguar la causa de la de los hombres, y la de otras muchas mujeres que no han tenido hijos ni trastornos ováricos.

Otro factor predisponente es el hereditario. Se observa en un 40 por 100 de los otoescleróticos antecedentes familiares, y cuando hay cruce de dos familias otoescleróticas, es seguro que una gran parte de los hijos la padecerán también.

También se ha dicho que había una relación con los trastornos del metabolismo Ca. P. Pero la escuela de JIMÉNEZ DÍAZ ha investigado en este sentido en enfermos otoescleróticos y no han encontrado nunca alteración alguna. Todos los estudios por esclarecer este problema han fracasado y la causa de la otoesclerosis es aún desconocida.

Los comienzos de la otoesclerosis clínica son muy insidiosos. Empieza el enfermo por no entender bien las palabras de la conversación, acentuándose cada vez más hasta darse cuenta de su disminución auditiva. Aunque esta enfermedad es bilateral en sus lesiones histológicas, no invaden al mismo tiempo las dos ventanas y no se produce la sordera al mismo tiempo en los dos oídos (aunque suelen cursar bastante paralelos). Por lo tanto, comienza generalmente por un solo oído, y como el otro se encuentra en perfectas condiciones, el enfermo no se da cuenta de su hipoacusia más que cuando ésta es bastante manifiesta, o cuando empieza a afectarse la ventana del oído hasta entonces funcionalmente normal.

El hecho de este comienzo impreciso se debe a que en todas las sorderas el tanto por ciento de pérdida de la audición no desciende paralelamente con el de decibels. Así, en el audiograma número 1, en el que vienen las pérdidas de audición expresadas en decibels, anoto al margen el tanto por ciento de pérdida correspondiente. De esta forma pueden ver cómo una disminución de 10 decibels en todas las frecuencias, corresponde solamente a un 1 por 100 de pérdida auditiva. En cambio, si nos aproximamos a la zona central del audiograma, las diferencias de tantos por ciento entre cada 10 decibels van siendo mayores, para disminuir nuevamente en la zona inferior. Es decir, que no es lo mismo perder 10 decibels en la zona superior o inferior, que en la zona central. En la zona superior la audición es tan buena, que no perciben la pérdida de 10 ó 20 decibels. En cambio, si la hipoacusia sigue aumentando, llega un momento en que tiene que prestar atención (momento de la percepción de su falta). Si ésta sigue avanzando, la audición se hará con mucha dificultad, y pequeñas diferencias de audición que antes no se valoraban, ahora sí las valorará, y el tanto por ciento de pérdida de su audición será mucho mayor que antes, cuando su audición era buena. Y tanto más las notará, cuanto más se aproxime a la zona de 40 a 60 decibels de pérdida. Una vez pasada esta zona, su audición es tan mala, que casi llega a la cofosis total, y tampoco notará diferencias de 10 y 20 decibels. Esta es la razón por la cual muchos otoescleróticos en los que su enfermedad

cursaba lentamente, acuden alarmados a nuestra consulta porque últimamente su enfermedad avanza rápidamente. Y en muchos casos es que su sordera ha entrado en esta zona central, ha pasado de los 40 decibels de pérdida.

Independientemente de esto la evolución de la enfermedad es, a veces, muy lenta, estacionándose durante muchos años. Otras es rápida, llegando a la cofosis total en poco tiempo (otoesclerosis maligna). A veces el segundo oído, que empieza a afectarse, llega a una sordera más acentuada que el primero. La evolución guarda una estrecha relación con la vida genital, especialmente en la mujer (menarquia, embarazo y menopausia). Puede empezar en cualquier edad y es una enfermedad progresiva e incurable.

Cursa en dos fases: una primera fase de sordera de transmisión pura y una segunda de sordera mixta.

En la primera, la hipoacusia comienza en los graves, elevándose el dintel inferior, por pérdida de la audición de las frecuencias más bajas. La sordera avanza, se hace más ostensible para toda la gama tonal, y llega un momento en que, la mayor parte de las veces por falta de funcionamiento, comienza una degeneración del neuroepitelio sensorial del órgano de Corti, la de percepción. Es característico de esta fase en la que a la sordera de transmisión se suma la de percepción. Es característico de esta fase, la pérdida más acentuada de los sonidos agudos, bajando su dintel y llegando a sobrepasar la pérdida de los agudos a la de los graves.

El momento de aparecer la degeneración del nervio acústico, está en razón directa con la antigüedad e intensidad de la sordera, pero se dan casos de sorderas intensas y antiguas, con buena audición ósea, y otras, en cambio, en las que la degeneración aparece muy precozmente.

La degeneración del acústico es temible en la otoesclerosis, pues además de aumentar la sordera, imposibilita para hacer la fenestración, único recurso efectivo con que contamos hoy día, pues es inútil que logremos transmitir las vibraciones sonoras al oído interno si éste no es capaz de recibirlas.

En la primera fase, los enfermos hablan en voz alta, para oír su voz, y tienen generalmente zumbidos de oídos, cuya causa no está explicada todavía. En la segunda fase hablan en voz baja, pues por la sordera del oído interno no se oyen aunque se esfuerzan, y los zumbidos, a veces, disminuyen o desaparecen. Aquí el Rinne, que durante la primera fase era negativo, vuelve a ser positivo para las frecuencias 256 y superiores, pero no por mejoría de la audición, sino por empeorar la del oído interno en estas frecuencias. Es característico que tengan una gran tolerancia para los grandes ruidos en su primera fase, así como intolerancia (dintel doloroso bajo) en su fase segunda. También es típicas de la primera que la audición mejore en un ambiente ruidoso (paracusia de Willis). Se



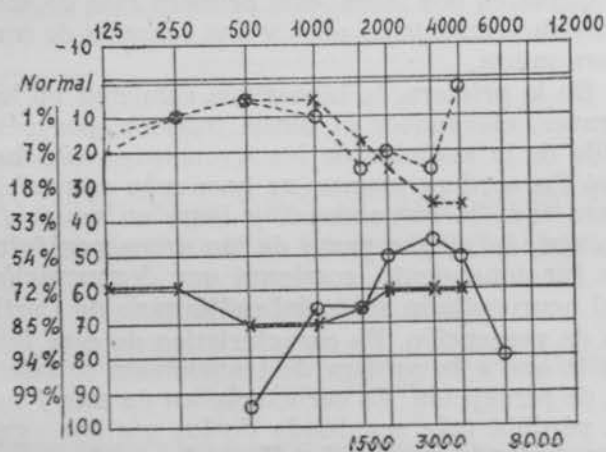
explica este fenómeno por la posibilidad de movilizar la platina del estribo por sonidos de pequeña intensidad (palabra) una vez que está movilizadora por sonidos de gran intensidad (tranvía, tren, maquinaria, etc.).

Por último, en un cinco o diez por ciento de otosclerosos se producen vértigos por haber alcanzado las lesiones histológicas la entrada del nervio vestibular.

Nos pueden ayudar al diagnóstico las siguientes pruebas:

La prueba de WEBER, que se lateraliza al lado más sordo.

La prueba de BING, en la que no se prolonga la audición ósea tapando el conducto, como ocurriría en un oído normal.



Caso núm. 1. Audiograma núm. 1. J. P. H. 10-VI-54. O. I. 78 por 100 de pérdida.

La prueba de HICQUET, que consiste en colocar el diapason 128 sobre el trago y la mastoides. En el oído normal se oye doble tiempo cuando se coloca sobre el trago, y en el otoscleroso la duración es la misma.

El signo de GELLÉ: si colocamos un diapason sobre la mastoides, e insuflamos aire con el espéculo de Siegle, en el oído normal disminuye la intensidad y tiempo de audición, y en el otoscleroso no se modifica.

El signo de ESCAT, con el mismo resultado que en el anterior, haciendo la maniobra de VALSALVA.

Pero todas estas maniobras no nos dan más que el diagnóstico de anquilosis estapedio-vestibular, que no son siempre producidas por otosclerosis, como ocurre en algunos casos de supuraciones de oído medio, que, por otra parte, son también operables, como se verá en algunas de las historias que se publican a continuación, siempre que la perforación timpánica haya cerrado, no quede infección y la audición ósea sea buena.

El objeto de la fenestración es crear otra ventana laberíntica, en vista de la anquilosis e imposibilidad de funcionamiento de la ventana oval, quitar el oído medio, puesto que ya no tiene misión alguna, y crear un nuevo mecanismo

capaz de transmitir las ondas sonoras a la nueva ventana, y por ella a la endolinfa y órgano de Corti.

Como vemos, la fenestración no cura la otosclerosis, pero sí la sordera, que es lo que al paciente interesa.

La técnica que sigo en la fenestración es la adoptada por SALOMON-DANIC, con el que trabajé cinco meses en el Hospital "Fundación Rothschild", de París, hace dos años. Únicamente hago dos pequeñas modificaciones que no afectan para nada a la parte fundamental de la intervención; además, empleo anestesia general con pentotal en vez de la local, ya que se necesita una inmovilidad absoluta del enfermo, que rara vez se consigue con la anestesia local.

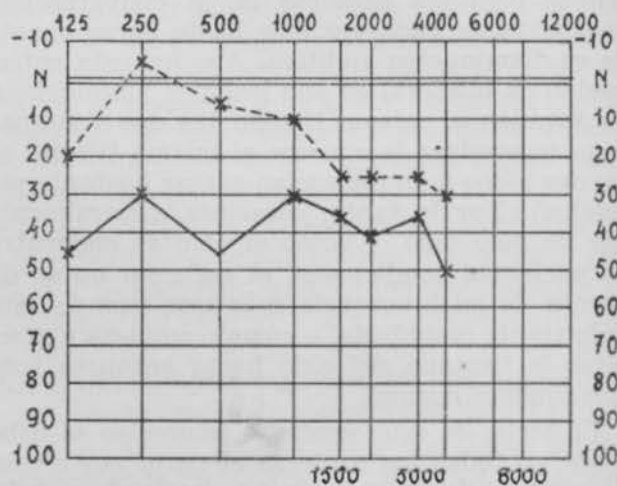


Fig. 1

Caso núm. 1. Audiograma núm. 2. J. P. H. 10-II-55. O. I. 33 por 100 de pérdida.

Actualmente, SALOMON-DANIC ha adoptado también esta anestesia, por creerla menos peligrosa a los fines de la intervención. La modificación personal consiste en la forma de hacer las primeras incisiones endoaurales, que me permiten en la reconstrucción del pabellón suturar la incisión externa más estéticamente y dejando el conducto auditivo en mejores condiciones anatómo-fisiológicas, sin dar lugar a una gran cavidad en la que puedan tener resonancias los sonidos y lleguen de una forma defectuosa a la nueva ventana. El resto de la intervención lo hago siguiendo estrictamente la técnica de SALOMON-DANIC, el que, a su vez, ha hecho algunas modificaciones a las técnicas de LEMPET y SHAMBAUGH. Con esta técnica no he tenido hasta el momento actual ningún cierre de ventana. Y durante mi estancia en el servicio del Dr. SALOMON-DANIC, tuve a mi disposición el fichero con más de 800 casos fenestrados en aquella fecha de 1953, pudiendo comprobar la ausencia de cierre de ventanas. En su reciente estancia en Madrid me dió la noticia de haber pasado del millar sin haber tenido ningún cierre.

Los resultados de la fenestración son tan alentadores, que debería generalizarse y entrar en la práctica diaria.

A continuación expongo algunos de los casos que tengo operados, que creo interesantes por las particularidades que presentan.

En primer lugar, dos casos de otosclerosis

sis desde hace veinte años, con una pérdida en el oído derecho de un 88 por 100 y con una audición ósea aceptable por encima de los 30 decibelios. Después de la intervención la pérdida se reduce a un 32 por 100, siendo, por tanto, la ganancia de un 56 por 100.

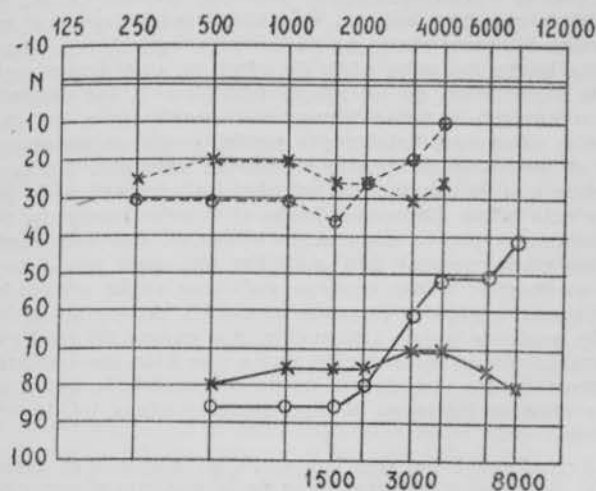
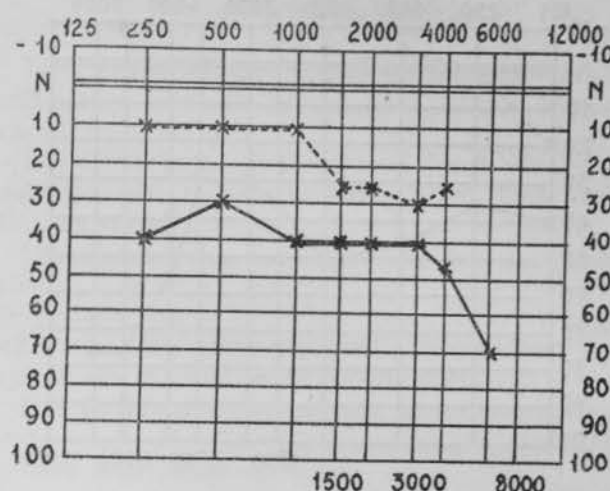


Fig. 2

Caso núm. 2. Audiograma núm. 3. E. P. S. 26-III-55. O. I. 88 por 100 de pérdida.



Caso núm. 2. Audiograma núm. 4. E. P. S. 28-V-55. O. I. 32 por 100 de pérdida.

con veinte años de sordera, en los que se conservaba todavía bien el oído interno para poder fenestrar.

Otro caso que considero de interés es el de una sordera estreptomicínica instaurada en una otosclerosis antigua.

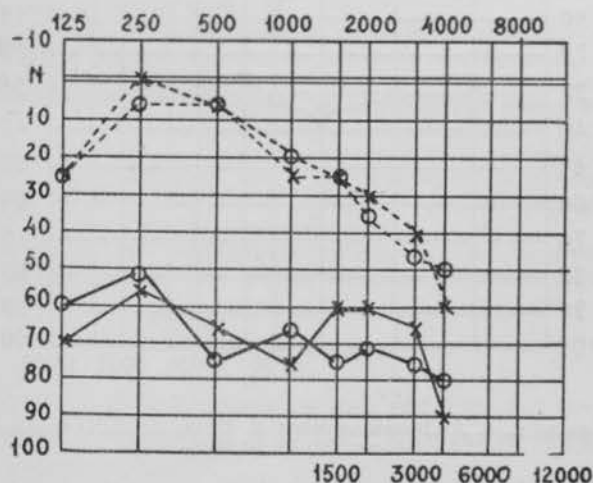
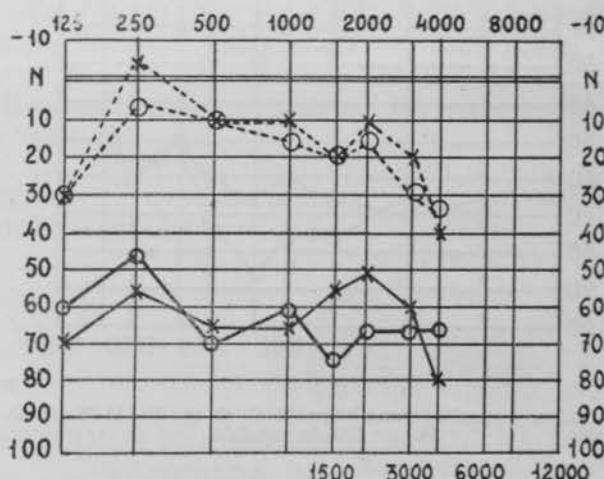


Fig. 3

Caso núm. 3. Audiograma núm. 5. R. P. C. 5-VI-54. O. I. 83 por 100 de pérdida.



Caso núm. 3. Audiograma núm. 6. R. P. C. 27-XI-54. O. I. 73 por 100 de pérdida.

Caso 1.º Audiogramas 1 y 2 (fig. 1).—J. P. H., de cuarenta y dos años, casada, con sordera bilateral desde el primer embarazo, a los veintidós años. Presentaba una sordera de un 78 por 100 de pérdida en el oído izquierdo con conservación del oído interno, excepto en las frecuencias de 3.000 y 4.000, donde había una caída de 35 decibelios. Con una pérdida por debajo de los 30 decibelios no se aconseja la intervención, pero como las restantes frecuencias se conservaban muy bien, decidimos operar, con lo que la pérdida se ha reducido a un 33 por 100. Corresponde a una ganancia del 45 por 100. La vía ósea (oído interno) también se recupera, y en las frecuencias de 3.000 y 4.000 la curva se encuentra por encima de los 30 decibelios, dándose el caso curioso de que la vía aérea postoperatoria en la frecuencia 3.000 haya igualado a la ósea preoperatoria.

Caso 2.º Audiogramas 3 y 4 (fig. 2).—E. P. S., de cuarenta y nueve años, casada. Sorda por otosclerosis

Caso 3.º Audiogramas 5, 6 y 7 (figs. 3 y 4).—R. P. C., de cuarenta y cuatro años, otoscleroso desde hace veintidós años, en que comenzó la enfermedad por el oído izquierdo. Hace un año, con motivo de una meningitis diagnosticada como tuberculosa, le pusieron de 25 a 30 gramos de estreptomicina, con lo que a la sordera de oído medio por otosclerosis se sumó una sordera de oído interno estreptomicínica. En el audiograma podemos apreciar las dos sorderas: la de oído medio por la distancia entre las curvas de las vías aérea y ósea, y la interna por la caída de los agudos en la vía ósea.

Se le somete a un tratamiento de vitaminas B<sub>1</sub> y B<sub>12</sub>, 1.000 gammas durante varios meses, con periodos de descanso, y se le practica un nuevo audiograma. Afortunadamente la estreptomicina no había producido todavía una lesión irreversible del neuroepitelio sensitivo, y si solamente una irritación por la acción de la droga. Lo dejamos un par de meses sin tratamiento, al cabo de los cuales repetimos el audiograma para comprobar si persiste la ganancia del oído interno, como

así ocurrió, y en estas condiciones nos decidimos a fenestrar, consiguiendo una notable mejoría en la audición. Un 83 por 100 de pérdida al acudir a nuestra consulta, un 73 por 100 después del tratamiento vitamínico y un 39 por 100 después de la fenestración.

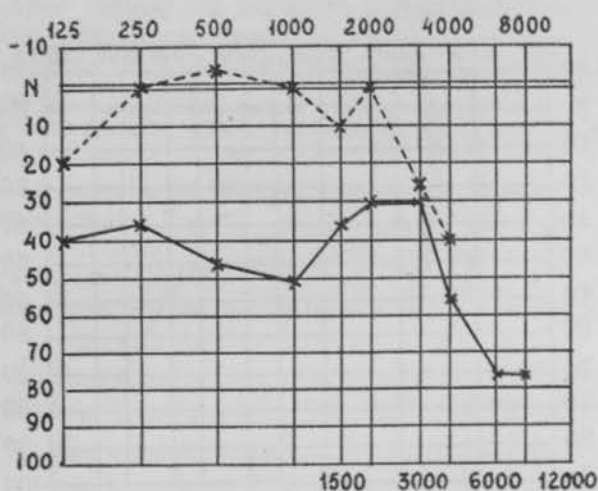
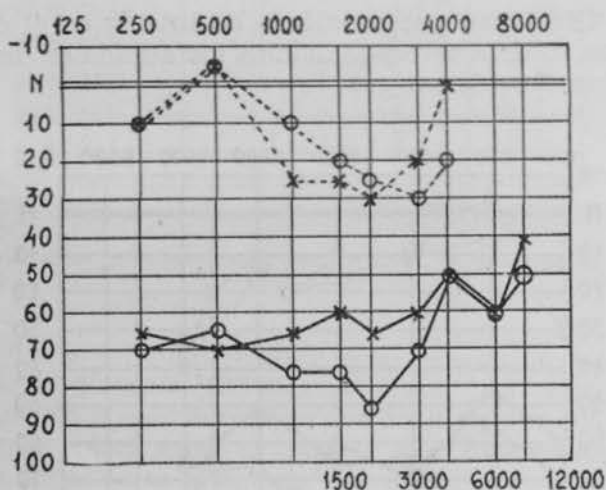


Fig. 4

Caso núm. 3. Audiograma núm. 7. R. P. C. 11-I-55. O. I. 39 por 100 de pérdida.



Caso núm. 4. Audiograma núm. 8. C. O. A. 25-III-55. O. D. 86 por 100 de pérdida.

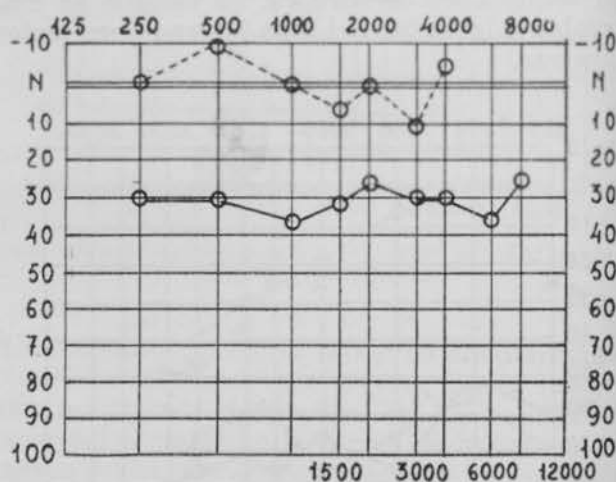
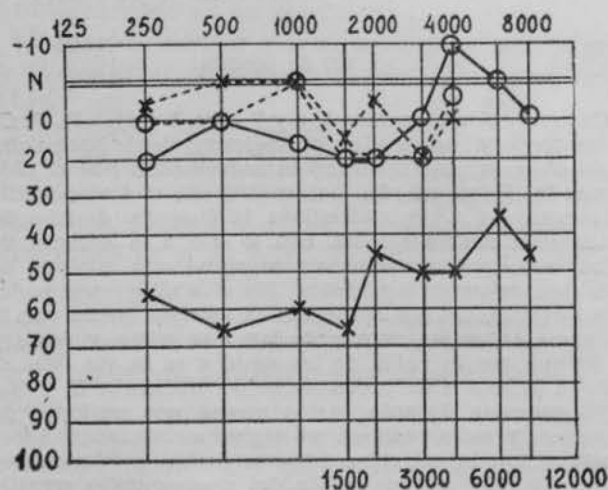


Fig. 5

Caso núm. 4. Audiograma núm. 9. C. O. A. 25-XI-55. O. D. 18 por 100 de pérdida.



Caso núm. 5. Audiograma núm. 10. A. P. M. 2-V-55. O. I. 60 por 100 de pérdida.

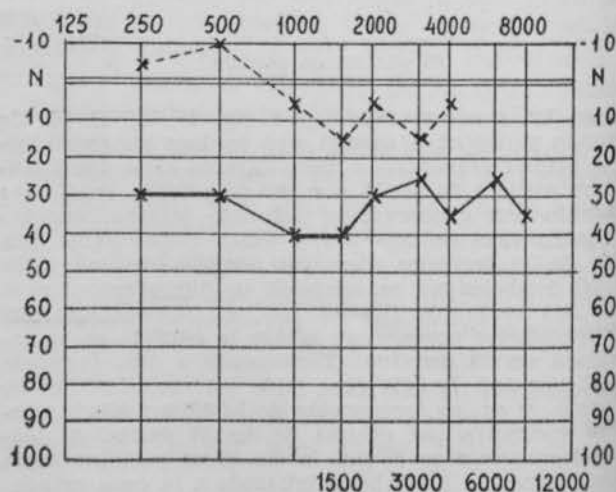


Fig. 6

Caso núm. 5. Audiograma núm. 11. A. P. M. 5-XI-55. O. I. 24 por 100 de pérdida.

Por último, voy a exponer dos casos muy interesantes de fenestración en sorderas por tímpano-esclerosis supurativas, no por otosclerosis.

Caso 4.º Audiogramas 8 y 9 (fig. 5).—C. O. A., de veinticinco años, soltera, con otitis media crónica supurada bilateral desde su nacimiento, con otorrea constante hasta los ocho años de edad, en que desapareció toda supuración de un modo definitivo. A los dieciséis años empezó a notar hipoacusia, quedando a los dieciocho años casi totalmente sorda, como se encuentra en el momento de acudir a nuestra consulta. Naturalmente que la hipoacusia empezó mucho antes de los dieciséis años. Comenzó desde el mismo momento del nacimiento, por la supuración bilateral. Por esta razón toma como normal una audición que está por debajo de lo normal, y sus centros auditivos están adaptados a valorar cualquier pequeña sensación de sonido que el oído medio le pueda transmitir. Así es que no notó una disminución en su audición hasta que ésta fué bastante ostensible. De otra forma no se comprendería que a los dos años de iniciarse la hipoacusia quedara totalmente sorda.

Actualmente los dos tímpanos se encuentran cerrados, sin quedar perforaciones de la antigua supuración.

En el audiograma anterior a la fenestración, aparece un 86 por 100 de pérdida en el oído derecho, y en



el último, realizado después de la intervención, solamente un 18 por 100, lo que da una ganancia de un 68 por 100. En la frecuencia 2.000 (plena zona conversacional) ha tenido una ganancia de 60 decibelios. Y otra vez se repite el caso (en la frecuencia 3.000) de alcanzar la audición aérea postoperatoria la misma cifra que la ósea preoperatoria.

El oído interno se ha recuperado hasta el punto de que la curva audiométrica es completamente normal. La recuperación del oído interno, después de la fenestración, se debe a la gimnasia auditiva, pues ahora las ondas sonoras llegan bien al órgano de Corti.

El otro oído, no fenestrado, también se recupera, y de un 76 por 100 de antes de la operación, pasa a un 43 por 100 de pérdida. La causa es que el sordo se abandona y deja de prestar atención, cayendo rápidamente el oído interno, agravándose su sordera. Pero cuando se pone en condición de audición un oído, presta de nuevo atención, escucha nuevamente los sonidos, se ejercita en la discriminación, recuperándose el oído interno en ambos lados, aunque, como es natural, menos en el no operado.

Caso 5.º Audiogramas 10 y 11 (fig. 6).—A. P. M., de treinta y tres años, soltera, con supuración escasa y por poco tiempo en el oído izquierdo, hace unos veinte años. No volvió a supurar y el tímpano quedó cicatrizado sin perforación. Desde entonces, malestar general, con dolor de cabeza especialmente localizado en la mastoides de dicho lado, febrícula, a veces, y estado tóxico. Hace catorce años empezó a perder audición en el oído izquierdo, teniendo al practicar el primer audiograma una pérdida del 60 por 100, con una buena reserva auditiva del oído interno. El oído derecho, normal. La radiografía de la mastoides izquierda muestra destrucciones óseas que aconsejan la trepanación radical. La radical conservadora en este caso, no tiene objeto por no haber audición.

Comenzamos la intervención como en la radical conservadora por vía endoaural, hacemos una limpieza de todas las necrosis óseas y procedemos en el mismo acto quirúrgico a la fenestración, ya que tenemos buena audición ósea y el tímpano se encuentra indemne.

Se trata, pues, de una trepanación radical por mastoiditis, con fenestración, con lo que conseguimos el doble fin de curar su mastoiditis crónica y devolver la audición perdida por tímpano-esclerosis.

En el último audiograma realizado aparece una pérdida de un 24 por 100, que supone una ganancia de un 36 por 100.

#### CONCLUSIONES.

1.ª La otosclerosis es una enfermedad progresiva e incurable, más frecuente en la mujer que en el hombre.

2.ª La fenestración no cura la otosclerosis, pero sí la sordera.

3.ª La fenestración no sólo está indicada en la otosclerosis, sino también en todas aquellas sorderas de transmisión por anquilosis estapedio-vestibular, siempre que reúnan determinadas condiciones.

4.ª Los resultados de la fenestración son tan halagüeños, que la práctica de esta intervención debe generalizarse.

#### SUMMARY

Otosclerosis is a progressive, incurable disease occurring more frequently in women than in men.

Fenestration does not cure the otosclerotic condition but results in restoration of hearing. Fenestration is indicated not only in otosclero-

sis but also in all those cases of transmission deafness due to stapediovestibular ankylosis, provided certain criteria are fulfilled. The results of fenestration are so encouraging that the practice of this operation should become general.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die Otosklerose ist eine fortschreitende, unheilbare Krankheit, welche häufiger Frauen als Männer befällt.

Die Otosklerose selbst kann durch die Fensterung nicht geheilt werden, aber doch wohl die Schwerhörigkeit.

Die Fensterung ist nicht nur bei der Otosklerose angezeigt, sondern, unter gewissen Bedingungen, auch bei allen jenen Überleitungsstörungen des Hörvermögens, infolge von Ankylose der Vorhofgehörknöchelchen.

Der Erfolg der Fensterung ist so vielversprechend, dass eine Verallgemeinerung dieses Eingriffes wünschenswert wäre.

#### RÉSUMÉ

L'otosclérose est une maladie progressive et incurable, plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

La fénestration ne guérit pas l'oto-sclérose, mais oui la surdité.

La fénestration est indiquée, non seulement dans l'oto-sclérose mais aussi dans toutes les surdités de transmission par ankylose stapé-dien-vestibulaire, réunissant toutefois certaines conditions.

Les résultats de la fénestration sont si flatteurs que dans la pratique cette intervention doit se généraliser.

#### ESTUDIOS ESPIROGRAFICOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

#### IV

#### LA FUNCION VENTILATORIA EN EL ENFISEMA PULMONAR CRONICO

R. FROUCHTMAN y A. CÍSCAR.

Instituto de Asmología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona. Director: R. FROUCHTMAN.

En anteriores trabajos referíamos los resultados registrados con el método espirográfico en enfermos cuya sintomatología disneica presentaba un carácter reversible, es decir, susceptibles de recuperación clínica; por ello, resultó de interés repetir los ventilogramas en distintos estados y enjuiciar los resultados sobre la base de los diversos valores hallados.

En esta comunicación iniciamos el estudio de enfermos cuya disnea presenta un manifiesto carácter de cronicidad. Por ello resulta difícil la clasificación de estos pacientes según su estado clínico en el momento de la exploración: son enfermos afectados de una insuficiencia respiratoria persistente sujeta, a veces, a oscilaciones con períodos de mejoría o de empeoramiento, pero sin llegar nunca a recuperar una absoluta normalidad ventilatoria.

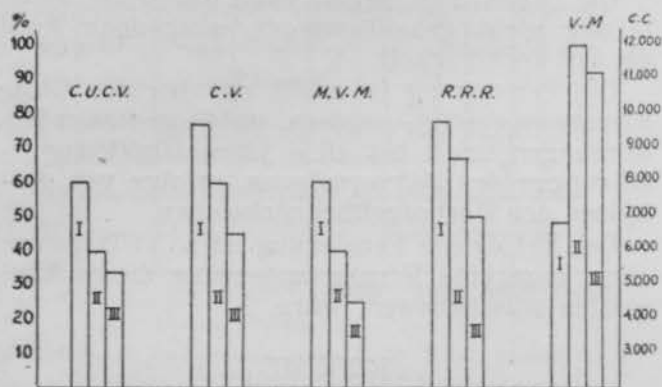


Fig. 1.—Promedios de índices y coeficientes de ventilación en enfisematosos en relación con el estado clínico y en función de los valores y promedios teóricos. Promedios del volumen minuto (en c. c.).

El grupo de enfermos que presentamos en este trabajo son afectados de enfisema pulmonar crónico, en su casi totalidad (15 entre 17) de naturaleza broncogénica. En su mayoría, como es corriente en el enfisema, son varones con más de cincuenta años de edad, lo cual, unido a la frecuente presencia de otras alteraciones que pueden influir sobre la dinámica torácica y broncopulmonar (fibrosis, calcificaciones costales, deformidades torácicas secundarias, etc.), determina una normal disminución de su capacidad ventilatoria. Por otro lado, es evidente, como afirma WHITE, que cuando queda establecido el enfisema pulmonar crónico, puede estarse seguro que el corazón está afectado, aun cuando conserve una aparente capacidad funcional; entre nuestros pacientes sólo dos ofrecían algún signo clínico de sufrimiento cardíaco, si bien en todos fué constante el hallazgo de síntomas de sobrecarga, sobre todo derecha (modificaciones del ECG, cambios de la silueta radiológica del corazón, en algún caso ligero retardo del tiempo de circulación brazo-pulmón, etc.). Por último, todos estos sujetos presentan una acentuada disminución de la excursión diafragmática.

Es evidente que por la naturaleza de la dolencia, los registros espirográficos en estos enfermos presentan a veces dificultades técnicas, sobre todo en los que sufren disnea de mayor intensidad; por ello resulta en ocasiones muy difícil el obtener datos que requieren un esfuerzo por parte del enfermo, como son el máximo volumen minuto o máxima capacidad respiratoria, y la máxima capacidad espiratoria; esta razón nos ha impedido completar nuestras observaciones con las pruebas de recuperación al

esfuerzo. A pesar de estos obstáculos hemos reunido los datos obtenidos en 17 enfisematosos, en los cuales fué posible lograr su máxima colaboración, registrando un cierto número de valores que nos han permitido estudiar los índices y coeficientes de ventilación. Sobre la base de sus signos actuales y anteriores, hemos dividido los enfermos en tres tipos clínicos correspondientes a distintos períodos evolutivos de la enfermedad:

Tipo I.—Duermen bien, sufren disnea sólo a mayores esfuerzos y pueden lograr notables aunque transitorias mejorías clínicas.

Tipo II.—Actividad más limitada, con o sin crisis obstructivas, de aparición a veces nocturna; recuperación farmacológica disminuida.

Tipo III.—Disnea al menor esfuerzo, frecuentes crisis obstructivas. Cianosis más o menos acentuada; pueden hallarse signos de sufrimiento cardíaco.

## RESULTADOS.

C. V. (capacidad vital).—En una serie de trabajos desarrollados en el Centro de Exploración Funcional Respiratoria de Nancy, los autores hallaron una disminución media de la C. V. de un 20 por 100 sobre la cifra teórica; después de administrar un aerosol de Aleudrin, el aumento obtenido es débil, alrededor de un 12 por 100. DRUTEL y DECHOUX, estudiando un vasto grupo de enfisematosos, hallan asimismo una neta disminución de la C. V., reducción que GAENSLER cifra hasta un 60,5 por 100. En cambio, sorprende que SEEGAL y DULFANO afirman que muchos pacientes con enfisema pulmonar crónico tienen una C. V. normal o elevada, si bien el promedio arroja un 77 por 100 de la C. V. teórica, y, en ocasiones, después de inhalar un broncodilatador o después de administrar aminofilina endovenosa, registran elevaciones hasta de un 21 por 100.

El registro de este índice en todos nuestros enfermos comprueba la acentuada disminución de la función ventilatoria en los enfisematosos, descenso superior a los hasta ahora estudiados; a excepción de dos casos en mejor situación clínica y en los que se obtuvieron, no obstante, cifras subnormales (84 por 100 de la cifra teórica), en todos los demás la C. V. es francamente reducida (entre un 50 y 60 por 100 del valor teórico), y ello ocurre, en ocasiones, en pacientes con una aparente mejoría clínica. Al empeorar el estado del enfisematoso, la depresión de este valor es manifiesta, como lo demuestra el cálculo de los promedios (fig. 1). Por lo demás, el estado enfisematoso crónico no presenta siempre una irreversibilidad absoluta, pues existe siempre un componente funcional que va reduciéndose en el curso de los años; en algunos casos examinados en distintos períodos o después de un aerosol broncodilatador (Asmalicida, Vaponefrín, etc.), se registraron elevaciones de la capacidad vital, pero a excepción del caso número 9, cuyo beneficio alcanzó un 20 por 100,



la mejoría lograda, cualquiera que sea el estado del enfermo, es siempre de poca intensidad (entre 10 y 14 por 100 sobre la cifra de C. V. anterior), es decir, sin recuperar, ni mucho menos, la cifra teórica.

En suma, en el enfisema pulmonar crónico, la disminución de la C. V. constituye un signo permanente de la insuficiencia ventiladora de estos enfermos, reducción respiratoria susceptible, a veces, de ligeras mejorías bajo la acción de drogas broncodilatadoras.

#### FRACCIONES DE LA C. V.

(Aire complementario y aire de reserva):

Se registraron los siguiente resultados:

Aire complementario:

|                   |   |
|-------------------|---|
| Normales .....    | 5 |
| Subnormales ..... | 3 |
| Disminuídos ..... | 4 |
| Aumentados .....  | 2 |

Aire de reserva:

|                   |   |
|-------------------|---|
| Normales .....    | 5 |
| Subnormales ..... | 0 |
| Disminuídos ..... | 4 |
| Aumentados .....  | 5 |

Vemos cómo el A. C. ofrece valores dispares, con preferencia normales y disminuídos, independientes del estado del enfermo. El efecto obtenido con las drogas broncodilatadoras es también diverso, pues si en dos casos la mejoría subjetiva se acompañó de un aumento paralelo de la C. V. y del A. C. (aunque menor que el experimentado por el aire de reserva), en otros dos enfermos, la elevación lograda con un aerosol simpaticomimético registró una ligera disminución del aire complementario.

El A. R. ofrece también cifras dispares, pero con preferencia valores normales y aumentados sobre la cifra teórica, a veces de forma absoluta sobre el A. C., y siempre sin relación con el estado del paciente. Es de señalar que la mejoría lograda con un aerosol o después de diversos tratamientos determina que la elevación de la C. V. se produzca mayormente a expensas del aire de reserva.

Vemos, por lo tanto, que existe una cierta semejanza entre los valores hallados en los enfisematosos y los registrados en los asmáticos, caracteres puestos de manifiesto por la tendencia a presentar cifras del A. C. normal o disminuído y cifras del A. R. normal o aumentado; es de advertir que no faltan casos en los que, con independencia de su estado, existe una normalidad proporcional o casi absoluta entre estas dos fracciones de la C. V.

M. C. E. (máxima capacidad espiratoria) y C. U. C. V. (coeficiente de utilización de la capacidad vital).—Es de señalar el valor de este "test" de rápida ejecución, al poner de relieve

la disminuída capacidad ventilatoria de reserva en relación con el factor tiempo, aunque sin prejuzgar su naturaleza restrictiva u obstructiva. La relación de la M. C. E. con la C. V. constituye el C. U. C. V., siendo su cifra normal superior a 74 por 100; sin embargo, al depender este coeficiente de idénticos factores morfológicos y fisiológicos que la C. V. (edad, peso, talla, etc.), debe aceptarse una ligera disminución hasta un 70 por 100, al tratarse de sujetos que tienen cincuenta o más años.

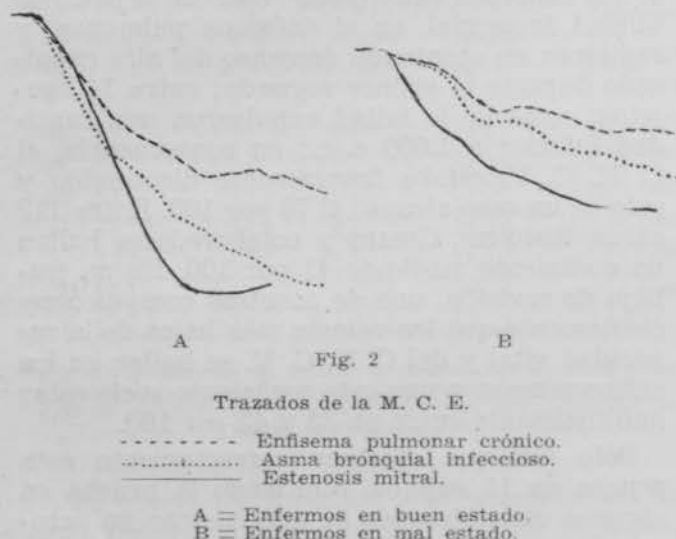
DRUTEL y DECHOUX estudian este coeficiente, al que conceden valor como "test" de la permeabilidad bronquial, en el enfisema pulmonar, y registran un acentuado descenso del aire expulsado durante el primer segundo; entre 142 sujetos, cerca de la mitad expulsaron una cantidad inferior a 1.000 c. c.; en consecuencia, el C. U. C. V. estaba francamente disminuído y solo en un caso alcanzó el 70 por 100. Entre 112 casos, SIMONIN, GIRARD y colaboradores hallan un coeficiente medio de 41 por 100. En un trabajo de revisión, uno de nosotros comunicó recientemente que los valores más bajos de la capacidad vital y del C. U. C. V. se hallan en los enfisematosos, y que este coeficiente suele estar habitualmente entre un 35 y 45 por 100.

Sólo pudimos efectuar correctamente esta prueba en 11 sujetos, repitiendo la prueba en algunos casos después de administrar un aerosol. La revisión de los resultados y el cálculo de los promedios confirma el derrumbamiento de la capacidad ventilatoria de estos enfermos, incluso en sujetos en mejor estado y con una capacidad vital, a veces, próxima a la normal (casos números 7 y 9); en ningún caso el coeficiente de utilización de la capacidad vital fué normal; en alguno este valor llegó a disminuir hasta un 26 por 100. Es decir, que en los enfisematosos es donde hemos registrado hasta ahora los valores más bajos de la máxima capacidad espiratoria; en el enfermo número 9 la normalización de la C. V. logrado con un aerosol se acompañó de una ligera disminución de la resistencia a la fuerza de expulsión del aire y, si bien se obtuvo una elevación de la M. C. E., el coeficiente continuó sin variación. En la figura 1 puede comprobarse la influencia del estado clínico en los valores registrados.

Hemos efectuado una revisión comparativa de los trazados de la M. C. E. en los enfisematosos, asmáticos y mitrales. En la figura 2 exponemos algunos registros correspondientes a diversos pacientes y en distinto estado. En las gráficas A puede apreciarse cómo en el enfisema broncogénico crónico, y a pesar de un mejor estado clínico, persiste la reducida capacidad ventilatoria de estos enfermos, con notable alargamiento del tiempo de espiración; esta disminuída expulsión del aire durante el primer segundo, es mucho más acentuada que en los asmáticos sin molestias. En cambio, en el mitral, la cantidad de aire espirada es normal o próxima a la normalidad.



En las gráficas B, pertenecientes a sujetos en período de disnea, comprobamos la semejanza existente entre los prolongados y ondulados trazados del enfisematoso y del asmático, siendo, en cambio, mucho menor el déficit sufrido por el mitral a pesar de hallarse en fase de insuficiencia cardíaca. Por otra parte, si comparamos los promedios calculados en relación con el estado del enfermo (fig. 1), con los expuestos en los anteriores trabajos, se pone de manifiesto esta semejanza registrada entre los enfisematosos y los asmáticos en período de ataque.



Estos resultados parecen confirmar la mayor importancia de los factores obstructivos sobre los restrictivos, factores comunes en el asma bronquial y en el enfisema broncógeno, en el determinismo de la disminuída capacidad respiratoria de estos enfermos. Llama la atención el que los dos casos con enfisema mixto (casos números 3 y 16), pero fundamentalmente toracógenos, y reciente aparición del factor bronco-infectivo, el C. U. C. V. presentó el mayor porcentaje registrado en este grupo de enfermos (66 y 67 por 100).

V. M. (volumen minuto).—SEEGAL y DULFANO registran en los enfisematosos un aumento del aire corriente y de la frecuencia respiratoria; idéntica observación hicieron KALTREIDER y MCCANN.

Los resultados que hemos registrado se resumen del siguiente modo:

| Volumen minuto: | Casos |
|-----------------|-------|
| Normal .....    | 5     |
| Subnormal ..... | 2     |
| Aumentado ..... | 9     |

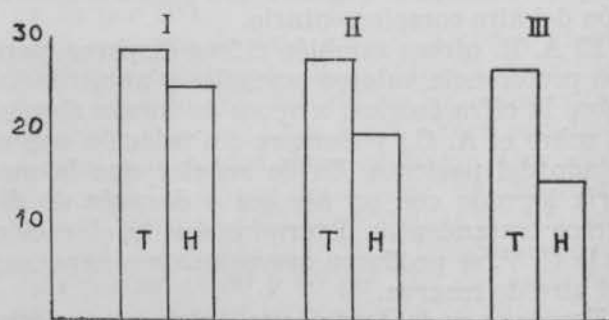
Queda, por consiguiente, de manifiesto la frecuente hiperventilación de estos enfermos, y cuyo objeto es el mantener el intercambio gaseoso normal. Al comparar estos datos con los hallados en asmáticos y en mitrales, vemos lo siguiente:

| Volumen minuto: | Asmáticos | Mitrales | Enfisematosos |
|-----------------|-----------|----------|---------------|
| Normal .....    | 9         | 15       | 5             |
| Subnormal ..... | 4         | 2        | 2             |
| Aumentado ..... | 9         | 4        | 9             |

El reducido y distinto número de sujetos estudiados en cada grupo no permite deducir porcentajes. No obstante, es indudable que el aumento del V. M. se produce con mucha mayor frecuencia en los asmáticos y, sobre todo, en los enfisematosos y, entre éstos, vemos cómo todos pertenecen a los tipos II y III; en uno de éstos, al mejorar su estado clínico disminuyó la hiperventilación a pesar de persistir una C. V. reducida. Entre los cinco enfisematosos con volumen minuto normal, cuatro pertenecen al tipo I.

Analizando los casos con hiperventilación—algunos con cifras de 13 y 15 litros por minuto—comprobamos cómo este aumento del volumen minuto se produce principalmente a expensas del número de respiraciones (algunos casos entre 25 y 28 por minuto); en cambio, el aire circulante suele ser normal: sólo dos presentaban un aire corriente ligeramente mayor a 500 c. c. En los sujetos con un V. M. normal, ambos datos suelen ser normales, y al mejorar su estado, disminuye el número de respiraciones casi sin modificarse el aire circulante.

Si comparamos estos resultados con los registrados en los asmáticos, vemos cómo en estos pacientes, y sin aparente relación con su estado clínico, el aumento del V. M. se produce a expensas de una manifiesta elevación del aire corriente (600 a 850 c. c.), conservando una normal o casi normal frecuencia respiratoria; en cambio, hemos visto cómo en los enfisematosos la hiperventilación se produce a expensas del número de respiraciones.



M. V. M. (máximo volumen minuto o máxima capacidad respiratoria).—Todos los trabajos, como el reciente de HERSCHFUS, BRESNICK y SEEGAL, coinciden en la considerable reducción de este índice, sobre todo al hacerse permanentes las alteraciones que condicionan la obstrucción bronquial y la disminución de la elasticidad pulmonar. SEEGAL y DULFANO consideran la importancia de administrar drogas broncodilatadoras como prueba del factor reversible en estos en-

fermos, ya que el hallazgo de un aumento del máximo volumen minuto en más de un 10 por 100 indicaría la presencia de una broncoestosis reversible.

Las dificultades propias de esta prueba aumentan en estos sujetos, que no suelen tolerar mayores esfuerzos. Sin embargo, pudo determinarse el M. V. M. en 14 casos, repitiendo el registro en algunos pocos en fechas distintas o después de un aerosol broncodilatador. Calculado el valor teórico según la fórmula de BALDWIN y colaboradores, se obtuvieron los resultados que se resumen a continuación:

Máximo volumen minuto:

|                  |    |
|------------------|----|
| Normal .....     | 0  |
| Disminuido ..... | 14 |

Como vemos, la disminución de este valor es muy superior al registrado en los otros enfermos hasta ahora estudiados; cuando empeora el estado del enfisematoso, se obtienen valores muy bajos, semejantes a los registrados en los asmáticos en pleno acceso o en período de ataque. Cuatro de nuestros pacientes fueron sometidos a un aerosol broncodilatador, y el aumento experimentado por el M. V. M. ha sido siempre escaso (raramente alcanzó un 10 por 100 de la cifra anterior). Por último, destaquemos cómo el trazado adquiere a veces la imagen en *almena*, considerada como característica en estos enfermos por la Escuela de Nancy y cuya presencia hemos señalado en los asmáticos en período de molestias.

C. C. (coeficiente de capacidades).—En nuestras anteriores comunicaciones ya referimos el interés de comparar el valor de un índice obtenido en reposo (C. V.) con otro en el que se tiene en cuenta el factor tiempo (M. V. M.). Resumimos a continuación los resultados registrados en 14 enfisematosos:

|                   |    |
|-------------------|----|
| Normales .....    | 0  |
| Subnormales ..... | 1  |
| Disminuidos ..... | 13 |

Como era de esperar, y teniendo incluso en cuenta la influencia del factor edad, el valor de este coeficiente disminuye mayormente en estos enfermos y las cifras obtenidas después de efectuar un aerosol broncodilatador apenas varían este cociente.

R. R. R. (reserva respiratoria en reposo).—Recientemente, SEEGAL y DULFANO estudian este coeficiente, hallando en enfisematosos cifras entre 64 y 94 por 100, con un promedio de 81,9 por 100.

En nuestros resultados puede apreciarse cómo es casi absoluto el número de enfermos con valores disminuidos; sólo en dos casos se obtuvo una cifra normal (entre 89 y 96 por 100). En la figura 1 se hace visible el descenso de este valor al empeorar el enfermo. En estos resultados influyen tanto la disminución del M. V. M., como la frecuente elevación del V. M. Al mejorar el estado de algunos pacientes y disminuir el vo-

lumen minuto, se eleva este coeficiente, pero sin alcanzar generalmente una cifra normal.

C. U. O., o sea, la cantidad de O<sub>2</sub> consumido en reposo por litro ventilado, revelaría un aspecto de la función alveolorrespiratoria. A pesar de las causas de error que pueden influir en su estimación, se ha efectuado este cálculo con los siguientes resultados:

|                       |    |
|-----------------------|----|
| Cociente normal ..... | 5  |
| Disminuido .....      | 10 |

## RESUMEN.

Se efectúa el estudio espirográfico de un grupo de enfisematosos crónicos, en su gran mayoría de naturaleza broncogénica, obteniendo los siguientes resultados:

Cualquiera sea el estado clínico, la capacidad vital está disminuida, registrándose grandes reducciones al empeorar su situación. El componente funcional de estos pacientes va reduciéndose, obteniéndose en el curso de los años escasas elevaciones de la C. V. después de un aerosol broncodilatador. Sus fracciones, aire complementario y aire de reserva ofrecen cifras dispares.

La máxima capacidad espiratoria y su coeficiente (C. U. C. V.) están siempre descendidos, incluso en sujetos con una C. V. próxima a la normal. El trazado de este índice demuestra una semejanza con el de los asmáticos con molestias, si bien el alargamiento del tiempo de espiración es muchas veces más acentuado en el enfisema.

Al estudiar el volumen minuto, se pone de manifiesto la frecuente hiperventilación de estos enfermos, producida principalmente a expensas del número de respiraciones. El máximo volumen minuto está siempre marcadamente disminuido, con escasa recuperación después de un aerosol.

El coeficiente de capacidades y la reserva respiratoria en reposo están disminuidos.

En suma, los valores obtenidos con el ventilograma en el enfisema pulmonar crónico, ponen de manifiesto la importancia que tiene la presencia de factores lesionales de base: disminuida elasticidad broncopulmonar, persistencia de los factores que condicionan la obstrucción bronquial, alterada dinámica diafragmática y torácica, etc., elementos que juegan un relevante papel en la génesis de la acentuada disminución de la función ventilatoria y progresiva reducción del carácter reversible de un enfisema broncogénico.

## BIBLIOGRAFIA

- FROUCHTMAN, R., y CISCAR, A.—Rev. Clin. Esp., 51, 378, 1953.  
FROUCHTMAN, R., y CISCAR, A.—Rev. Clin. Esp., 55, 183, 1954.  
DUTREL, P., y DECHOUX, J.—Jour. Med. et Chir. Thor., 6, 517, 1952.  
SEEGAL, M. S., y DULFANO, M. J.—"Enfisema Pulmonar Crónico". Ed. Artécnica. Buenos Aires, 1955.  
SIMONIN, P.; GIRARD, J., y cols.—La Sem. des Hop. Paris, 7, 1954.  
KALTREIDER, N. L., y MCCANN, W. S.—Jour. Clin. Invest., 16, 23, 1937.  
HERSCHFUS, J. A.; BRESNICK, E., y SEEGAL, M. S.—Am. J. Med., 14, 23, 1953.  
GAENSLER, E.—Am. Rev. Tub., 3, 256, 1951.



TABLA I

| Enfermo<br>número | Sexo | Edad | Tipo<br>clínico | Max. cap. esp. |        | N.º resp.<br>minuto | Vol.<br>min. | A. cir.<br>c. c. | A. comp.<br>c. c. | A. res.<br>c. c. | Cap. vital     |       | Max. vol. min. |      | Coef. cap. |      | R. R.<br>reposo<br>% | C. U. O <sub>2</sub> |
|-------------------|------|------|-----------------|----------------|--------|---------------------|--------------|------------------|-------------------|------------------|----------------|-------|----------------|------|------------|------|----------------------|----------------------|
|                   |      |      |                 | c. c.          | % C.V. |                     |              |                  |                   |                  | Teór.<br>c. c. | Reg.  | Teór.          | Reg. | Teór.      | Reg. |                      |                      |
| 1                 | M.   | 60   | III             | 550            | 34     | 24                  | 12.000       | 500              | —                 | —                | 3.300          | 1.600 | 94             | 25   | 28,4       | 15,5 | 52                   | 31                   |
| 2                 | M.   | 62   | II              | 500            | 26     | 22                  | 11.550       | 525              | 825               | 550              | 3.550          | 1.900 | 104            | 42,5 | 29,7       | 22   | 73,8                 | 19                   |
| 3                 | F.   | 57   | I               | 1.000          | 66     | 18                  | 7.650        | 425              | 750               | 325              | 2.375          | 1.500 | 72             | 40   | 31         | 26,6 | 81                   | 25                   |
| 4                 | M.   | 61   | II              | 600            | 37     | 32                  | 8.000        | 250              | 650               | 700              | 3.450          | 1.600 | 96,5           | 17,5 | 28,3       | 10   | 65                   | 28                   |
| 5                 | M.   | 61   | II              | 750            | 44     | 25                  | 11.250       | 450              | —                 | —                | 3.400          | 1.700 | 93             | 42,5 | 27,3       | 25   | 74,5                 | 24                   |
| 6                 | M.   | 62   | II              | 600            | 33     | 28                  | 11.900       | 425              | 700               | 725              | 3.250          | 1.850 | 88             | 25   | 27,5       | 14   | 56                   | 17                   |
| 7                 | M.   | 62   | I               | 1.200          | 41     | 17                  | 7.225        | 425              | 1.100             | 1.375            | 3.475          | 2.900 | —              | —    | —          | —    | —                    | —                    |
| 8                 | M.   | 53   | II              | 1.000          | 43     | 16                  | 8.800        | 550              | 1.100             | 650              | 3.700          | 2.300 | 104            | 41,5 | 28         | 18   | 79                   | 40                   |
| 9                 | M.   | 48   | I               | 1.800          | 56     | 14                  | 8.050        | 575              | 1.675             | 1.000            | 3.850          | 3.250 | 113            | 75   | 29,7       | 23   | 89                   | 40                   |
| 10                | M.   | 60   | II              | 950            | 43     | 25                  | 15.000       | 600              | 500               | 1.100            | 3.250          | 2.200 | 87,5           | 35   | 27         | 15,5 | 57                   | 33                   |
| 11                | F.   | 45   | II              | —              | —      | 28                  | 12.600       | 450              | 950               | 200              | 2.575          | 1.600 | 71,5           | 32,5 | 28,6       | 20   | 62                   | 41                   |
| 12                | M.   | 52   | III             | —              | —      | 22                  | 10.450       | 475              | —                 | —                | 3.350          | 1.400 | 85             | 20   | 26         | 14   | 50                   | 25                   |
| 13                | M.   | 55   | II              | —              | —      | 26                  | 13.000       | 500              | 850               | 650              | 3.400          | 2.000 | 93,5           | 42,5 | 27,5       | 21   | 70                   | 39                   |
| 14                | M.   | 55   | II              | —              | —      | 34                  | 17.850       | 525              | 1.100             | 625              | 3.475          | 2.250 | 104            | 45   | 30         | 20   | 62                   | 18                   |
| 15                | M.   | 51   | I               | 1.150          | 67     | 19                  | 4.750        | 250              | 1.250             | 1.200            | 3.400          | 3.000 | —              | —    | —          | —    | —                    | —                    |
| 16                | F.   | 56   | I               | —              | —      | 20                  | 8.500        | 425              | 1.000             | 500              | —              | 1.750 | 72             | 41,2 | 31         | 24   | 89                   | 37                   |
| 17                | F.   | 46   | I               | —              | —      | —                   | —            | —                | 1.125             | 300              | 2.575          | 1.850 | —              | —    | —          | —    | —                    | 22                   |

## SUMMARY

A spiropgraphic study of a group of chronic emphysematous patients (in most of whom the condition was of bronchogenic type) was carried out. The following facts were disclosed.

Vital capacity (CV) was always decreased. Its fractions, complemental air and reserve air, gave divergent figures.

Maximum breathing capacity and its coefficient (CUCV) were always decreased, even in subjects with almost normal vital capacity. Maximum minute ventilation, the coefficient of capacities and respiratory reserve at rest were also remarkably decreased.

Briefly, the values found in the spirogram in chronic emphysema of the lung reveal the significance of the presence of lesions of the base: decreased bronchopulmonary elasticity, persistence of the factors conditioning bronchial obstruction, changed dynamics in the diaphragm and thorax, etc. These factors play an important role in the genesis of marked decrease in pulmonary ventilation and progressive reduction of the reversibility of bronchogenic emphysema.

## ZUSAMMENFASSUNG

In einer Gruppe von Kranken mit chronischem Emphysema, grösstenteils bronchogener Art, wurde ein spiropgraphisches Studium durchgeführt mit folgenden Ergebnissen:

Die Vitalskapazität (CV) ist immer herabgesetzt. Die Komplementär- und Reserverluftfraktionen weisen immer ungleiche Zahlen auf.

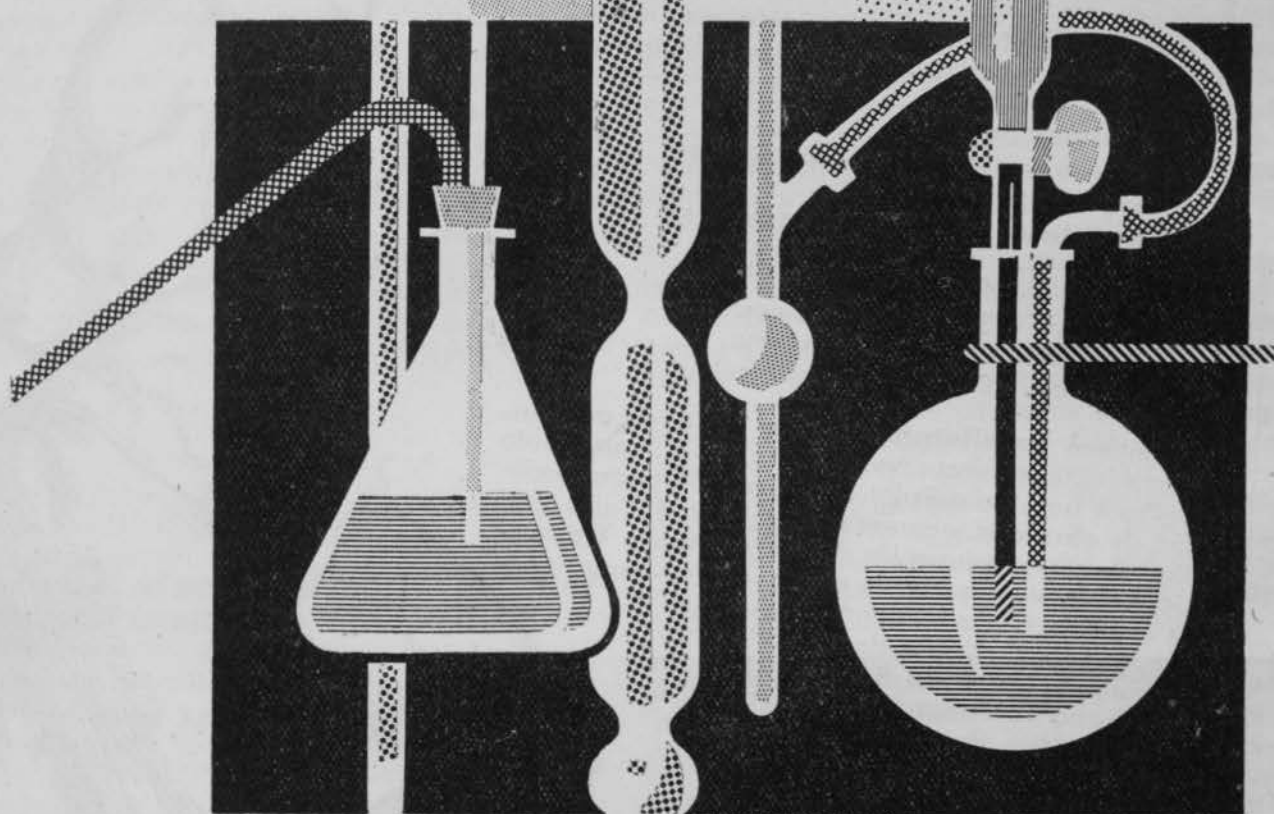
Die maximale Atmugskapazität und ihr Koeffizient (CUCV) sind immer herabgesetzt, sogar bei Kranken mit fast normaler CV. Das maximale Minutenvolumen, der Kapazitätskoeffizient und die respiratorische Reserve im Ruhezustand weisen ebenfalls eine grosse Verminderung auf.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Werte welche in der Durchlüftungsmessung beim chronischen Lungenemphysema zum Ausdruck kommen, die Bedeutung der Faktoren der Basisläsionen anzeigen; verminderte broncho-pulmonale Elastizität, Fortbestehen der Faktoren welche für die bronchiale Verstopfung verantwortlich sind, veränderte Dynamik des Diaphragmas und des Thorax, etc. Alle diese Elemente spielen eine bedeutende Rolle in der Genese der ausgeprägten Herabsetzung der Durchlüftungsfunktion, sowie auch in der Verminderung des reversiblen Charakters des bronchogenen Emphysems.

## RÉSUMÉ

On réalise l'étude spiropgraphique d'un groupe d'emphysémateux chroniques, la plupart de na-

# ASOCIACION DE PENICILINA Y DIHIDROESTREPTOMICINA



## SYNCHROBIN

FUERTE Y NORMAL

La combinación de Penicilina y Dihidroestreptomicina determina una acción bactericida sobre una extensa gamma de microorganismos patógenos.

La combinación de ambos antibióticos proporciona un efecto sinérgico de gran utilidad terapéutica.

Schenley-Antibióticos



Pub. Méd. GARSÍ



# FORMULA ACTIVA contra el REUMATISMO

RADILAMIDA reúne las tres condiciones indispensables para una adecuada terapéutica antirreumática:

- \* Eficacia probada.
- \* Máximo radio de acción sobre el complejo reumático.
- \* Carencia de efectos secundarios.

## Composición por tableta:

|                                      |                        |
|--------------------------------------|------------------------|
| Salicilamida . 0,314 gr.             | Fenacetina . 0,186 gr. |
| Extracto fluido de gelsesio . 0,0216 | Cafeína . 0,030 »      |
|                                      | Excipiente, c. s.      |

Contiene **Salicilamida** (amida del ácido orto-oxibenzoico), que ofrece ventajas sobre el tratamiento clásico a base de salicilatos, por su tolerancia, facilidad de absorción y carencia de toxicidad. Tales propiedades, asociadas a las del **extracto de Gelsesio**, analgésico de opción en los dolores musculares; de la **Fenacetina**, antipirético y analgésico, y de la **Cafeína**, de efecto tónico y estimulante, hacen de RADILAMIDA un preparado de aplicación general como antirreumático, de potentes efectos y acción rápida, incluso en los casos de dolores agudos y persistentes.

**RADILAMIDA no tiene contraindicaciones. No crea hábito. Por consiguiente, no requiere aumento de dosis por largo que sea el tratamiento.**



# RADILAMIDA

ANTIRREUMATICO - ANALGESICO



ture bronhogène, obtenant les résultats suivants:

La capacité vitale (CV) est toujours diminuée. Les fractions air complémentaire et air de réserve offrent des chiffres différents. La capacité respiratoire maximum et son coefficient (CUCV) sont toujours abaissés, même chez des sujets avec CV presque normale.

Le maximum volume minute, coefficient de capacité et réserve respiratoire en repos, sont toujours également diminués.

En somme, les valeurs obtenues avec le ventilogramme dans l'emphysème pulmonaire chronique met en relief l'importance de facteurs de lésions de base: élasticité bronchopulmonaire diminuée, persistance des facteurs qui conditionnent l'obstruction bronchiale, dynamique diaphragmatique et thoraxique altérée, éléments qui jouent un rôle important dans la genèse de la forte diminution de la fonction ventilatrice et réduction progressive du caractère réversible d'un emphysème bronhogène.

## EL VALOR POSITIVO DE LOS SINTOMAS HIPOCONDRIACOS EN MEDICINA GENERAL

R. DE ALARCÓN TRIGUEROS.

Del Maudsley Hospital, de Londres.

### I.—INTRODUCCIÓN.

La Medicina ha alcanzado en los últimos setenta y cinco años la categoría de ciencia. Como tal está sujeta a reglas y postulados lógicos más o menos fijos y, aunque queda todavía mucho por explicar y comprender, se sabe ya de antemano que se alcanzarán los nuevos descubrimientos valiéndose de la Física, la Química, las Matemáticas y demás medios científicos.

No obstante, la práctica de esta Medicina-Ciencia continúa siendo un arte en el que entran en juego las personalidades, cualidades y defectos de médico y enfermo. Aun cuando llegue el día en que se puedan conocer los innumerables factores y variables que entran e influyen en cada caso clínico particular, la labor del médico continuará siendo un arte sujeto a sorpresas y tropiezos. Seguirá válido el aforismo de que en Medicina conviene siempre prever que suceda lo imprevisto.

Todo médico se encuentra con enfermos en los que resulta difícil aplicar la teoría a la práctica, o no terminan de caber en ninguno de los casilleros nosológicos en uso, o lo que es peor, no se encuentra ninguna causa somática que explique sus persistentes quejas y molestias. A estos últimos enfermos se les suele llamar "hipo-

condríacos", y de ellos se ocupará el presente trabajo, cuya intención es mostrar cómo estos síntomas y quejas, en vez de ser una molestia y engorro para el médico, pueden convertirse en síntomas positivos que le ayuden en el diagnóstico.

### II.—REACCIÓN DEL MÉDICO ANTE LOS SÍNTOMAS HIPOCONDRIACOS.

Se ha dicho anteriormente que síntomas hipocondríacos son aquellos que carecen de una base somática (orgánica o funcional), que explique su existencia o justifique su intensidad. El apelativo de hipocondríaco se suele extender corrientemente al enfermo que los padece. Estos síntomas y quejas constituyen a menudo una pesadilla para el médico, puesto que no sólo hacen difícil el diagnóstico, sino que estorban también el tratamiento, prolongándolo innecesariamente o haciéndolo ineficaz. Si se tiene en cuenta que diagnosticando y curando cumple el médico su cometido, se comprenderá el que reaccione a menudo con irritación e impaciencia ante un hipocondríaco que le dificulta con su "comportamiento absurdo" y "su mucho cuento" el desempeño de su labor profesional. El médico se siente responsable por la salud de sus enfermos y le indigna pensar que uno de éstos le "engañe". Ante un hipocondríaco persistente se suele reaccionar de dos formas: o despidiéndole con cajas destempladas o enviándole a otro colega con el pretexto de que conviene que se le investigue detalladamente el aparato digestivo, los senos frontales, la vista, etc. Si el médico no se siente muy seguro del cuadro clínico o desconoce la forma particular de comportarse de algunos de estos enfermos, pueda que termine por acceder, en contra de su mejor criterio, a sus peticiones y ruegos y ordenar una nueva y complicada investigación o intervención quirúrgica. El enfermo queda condenado a un continuo peregrinaje de médico en médico, de consulta en consulta y, en ciertos casos, de cirujano en cirujano. "El camino que conduce al abdominalismo crónico está empedrado con operaciones" (HUTCHINSON).

La postura del médico ante un enfermo de este tipo es muy comprensible, y todos la hemos sentido más de alguna vez; pero visto fríamente, no es ni científica ni médica, ya que por su parte el dolor, sea cual fuere la forma en que se presenta, es una de las primeras manifestaciones de que algo no funciona como debiera en ese compuesto de psique y soma que es el hombre; y, por otra, una de las funciones primordiales del médico es la lucha contra el dolor.

### III.—LAS QUEJAS Y DOLENCIAS SIN BASE SOMÁTICA APRECIABLE COMO SÍNTOMAS EN ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS.

El principio fundamental de que un síntoma constituye una señal, a menudo temprana, de