

123. MORRISON, S. D., y MAYER, J.—Am. J. Physiol., 191, 248; 1957.
124. MORRISON, S. D., y MAYER, J.—Am. J. Physiol., 191, 255; 1957.
125. MORUZZI, G.—Brain Mechanisms and Consciousness. Blackwell Oxford. 1956, pág. 21.
126. MORUZZI, G., y MAGOUN, H. W.—EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455; 1949.
127. MUTEL, M.—Etude morphologique sur le rhinencephale de l'homme et des mammiphères. Nancy, 1923.
128. NAUTA, W. J.—J. Comp. Neurol., 104, 247; 1956.
129. NAUTA, W. J.—Brain, 81, 319; 1957.
130. NAUTA, W. J., y WHITLOCK, D. G.—Brain Mechanisms and Consciousness. Blackwell Oxford. 1956, pág. 81.
131. OSTOW, W.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 79; 1957.
132. PAPEZ, J. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 38, 725; 1937.
133. PASSOUANT, P.; GROSS, C.; CADILHAC, J., y VILAHOVITCH, B.—Revue Neurol., 90, 265; 1954.
134. PASSOUANT, P.; GROS, C.; von BOGAERT, L., y CADILHAC, G.—Revue Neurol., 92, 96; 1955.
135. PENFIELD, W.—Brain Mechanisms and Consciousness. Blackwell Oxford. 1956, pág. 284.
136. PENFIELD, W., y MILNER, B.—Arch. Neurol. Psychiat., 79, 475; 1958.
137. PETR, R.; HOLDEN, L. B., y JIROUT, J.—J. Neuropath. Exper. Neurol., 8, 100; 1949.
138. PICAZA, J. A., y GUMÁ, J.—Arch. Neurol. Psychiat., 75, 57; 1956.
139. POBLETE, R., y RUBÉN, R. J.—EEG Clin. Neurophysiol., 9, 173; 1957.
140. POGGIO, G. F.; WALKER, A. F., y ANDY, O. J.—Arch. Neurol. Psychiat., 75, 350; 1956.
141. POOL, J. L.—J. Neurosurg., 11, 45; 1954.
142. PORTER, R. W.; CAVANAUGH, E. B.; CRITCHLOW, B. V., y SAWYER, C. H.—Am. J. Physiol., 189, 145; 1957.
143. PRIBRAM, K. H., y BAGSHAW, M. H.—J. Comp. Neurol., 99, 347; 1953.
144. PRIBRAM, K. H., y MAC LEAN, P. D.—J. Neurophysiol., 16, 324; 1953.
145. RAMÓN, P.—Gac. San. Barcelona, sep. 1890.
146. RANSON, S. W.—The Anatomy of the Nervous System. Saunders Filadelfia, 1953.
147. RIMBAUD, L.; PASSOUANT, P., y CADILHAC, J.—Revue Neurol., 93, 303; 1955.
148. RODIN, E. A.; DE JONG, R. N.; WAGGONER, R. W., y BAGCHI, B. K.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 449; 1957.
149. ROSE, J.—J. für Psychol. und Neurol., 49, 137; 1938.
150. ROSE, M.—J. für Psychol. und Neurol., 32, 97; 1938.
151. ROSE, M.—J. für Psychol. und Neurol., 43, 353; 1931.
152. SANO, K., y MALAMUD, N.—Arch. Neurol. Psychiat., 70, 40; 1953.
153. SANZ IBÁÑEZ, J.—Trab. du Lab. de Rech. Biol., 30, 211; 1935.
154. SCHAEFFER, K.—Arch. Mikrosk. Anat., 39, 611; 1892.
155. SCHARENBERG, K.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 595; 1957.
156. SCHEIBEL, M.; SCHEIBEL, A.; MOLLICA, A., y MORUZZI, G. J. Neurophysiol., 18, 309; 1955.
157. SCHREINER, L. A., y KLING, A.—J. Neurophysiol., 16, 643; 1953.
158. SCHREINER, L. A., y KLING, A.—Fed. Proc., 12, 128; 1953.
159. SCHREINER, L. A.; RIOCH, D.; PECHTEL, C., y ADRIÁN, J. J. Neurophysiol., 16, 234; 1953.
160. SCOVILLE, W. B., y MILNER, B.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 20, 11; 1957.
161. SEGUNDO, J. P.; NAQUET, R., y ARANA, R.—Arch. Neurol. Psychiat., 73, 515; 1955.
162. SMITH, E.—Anat. Anzeiger, 12; 1896.
163. SMITH, E.—J. Anat. Physiol., 32; 1898.
164. SPEAKMAN, T. J., y BARKIN, B. P.—Am. J. Physiol., 159, 239; 1949.
165. STEVENS, J. R.—Arch. Neurol. Psychiat., 77, 227; 1957.
166. STRATFORD, J.—J. Comp. Neurol., 100, 1; 1954.
167. STREETER, G. L.—The Development of the Nervous System. KEIBEL and MALL. Human Embriology, vol. 2. Lippicott Filadelfia, 1912.
168. TELLO, J. F.—Trab. du Lab. de Rech. Biol., 31, 77; 1936-37.
169. THOMALSKE, G., y WÖRINGER, E.—Acta Neurochir., 5, 223; 1957.
170. TIMM, F.—Z. Zellforsch., 48, 548; 1958.
171. TSAI, C.—J. Comp. Neurol., 39, 217; 1925.
172. ULE, G.—Artz. Wehnschr., 1, 6; 1958.
173. UMBACH, W.—Acta Neurochir., 5, 341; 1957.
174. VALVERDE, F.—Rev. Clin. Esp., 71, 69; 1958.
175. VAN METER, W. G.; OWENS, H. F., y HIMWICH, H. E.—Arch. Neurol. Psychiat., 80, 314; 1958.
176. VOGT, O.—Neurol. Centralbl., 5, 208; 1895.
177. VOGT, O.—Neurol. Centralbl., 5, 253, 1895.
178. VOGT, O.—C. R. Soc. Biol. (Paris), 5, 206; 1898.
179. VOGT, O.—C. R. Soc. Biol. (Paris), 5, 207; 1898.
180. WALKER, A. E.—Arch. Neurol. Psychiat., 78, 543; 1957.
181. WALKER, A. E., y RIBSTEIN, M.—EEG Clin. Neurophysiol., 9, 562; 1957.
182. WALKER, A. E., y RIBSTEIN, M.—Revue Neurol., 96, 453; 1957.
183. WALLENBERG, A.—Anat. Anz., 20, 175; 1901.
184. WARD, J. W.—Am. J. Physiol., 172, 462; 1953.
185. WHEATLEY, M. D.—Arch. Neurol. Psychiat., 52, 296; 1944.
186. WHITE, L. E.; NELSON, W., y FOLTZ, E. L.—EEG Clin. Neurophysiol., 10, 361; 1958.
187. ZUCKERKANDL, E.—Anat. Anz., 3, 425; 1888.

ORIGINALES

EL PAPEL DE LAS CAUSAS SECUNDARIAS O PRECIPITANTES DE LOS ATAQUES AS- MATICOS EN EL TRATAMIENTO DEL EN- FERMO ASMATICO (*)

S. H. HURWITZ, M. D.

San Francisco, California. U. S. A.

La importancia de las causas secundarias o precipitantes de los paroxismos en el tratamiento del enfermo asmático ha obtenido un amplio reconocimiento en el último decenio. Antes de la era bacteriológica y de la extensa investigación que siguió a las contribuciones clásicas de von PIRQUET, se daba importancia a las causas secundarias del asma exclusivamente por los dedicados al estudio de esta enfermedad. Así,

(*) IV Congreso Internacional de Medicina Interna. Madrid (España), 19-23 septiembre 1956.

HYDE SALTER¹, en su monografía sobre *Asma: Su patogenia y tratamiento*, publicada en 1860, subrayó estas causas secundarias y especialmente los fenómenos reflejos, que él creía eran de importancia en los ataques.

El propósito de este trabajo es discutir el tratamiento de algunas de las causas secundarias o precipitantes de los paroxismos asmáticos. Las que se han subrayado con mayor frecuencia en la literatura son las influencias climáticas, cambios en la temperatura, humedad relativa y presión barométrica; infecciones agudas del sistema respiratorio; agentes físicos: la luz, el calor y el frío; irritantes químicos y mecánicos; desequilibrio autonómico y hormonal, y factores psicógenos. La experiencia clínica ha demostrado que el éxito o el fracaso en el tratamiento del grupo no alérgico, particularmente de los casos caracterizados por su cronicidad e intratabilidad, dependen en no pequeño grado del éxito en el control de estas causas secundarias de la enfermedad.

CAUSAS PRIMARIAS DE ASMA.

Asma alérgico y no alérgico.—Se conocen ahora bien los agentes causales en el grupo de los asmáticos alérgicos. En ellos la predisposición hereditaria y un tipo especial de respuesta inmunológica caracterizan este grupo. Estos enfermos se sensibilizan a inhalantes, alimentos y drogas y fabrican anticuerpos, que cuando se

ponen en contacto con el antígeno específico que los ha provocado ocasionan la reacción alérgica. En la literatura se emplea frecuentemente el término de asma extrínseco para referirse a estos individuos alérgicos. Las infecciones bacterianas y virales del sistema respiratorio superior e inferior desempeñan habitualmente un papel secundario o precipitante en la presentación de los paroxismos en estos enfermos¹.

TABLA I
CLASIFICACION DEL ASMA SEGUN SALTER

Asma.	Idiopático, no complicado o espasmódico	1. Causas excitantes de las manifestaciones.	Asma intrínseco, esto es, irritante, aplicado a los propios pulmones	I. Asma por niebla, tabaco y humos de diferentes clases.
				II. Asma por ipecacuana.
				III. Fiebre de heno.
				IV. Asma por emanaciones animales.
Asma.	Idiopático, no complicado o espasmódico	1. Causas excitantes de las manifestaciones.	Asma excitomotor o reflejo	V. Asma por ciertas atmósferas.
				VI. Asma toxémico.
				I. Asma péptico.
				II. Asma por irritación nerviosa orgánica.
Asma.	Idiopático, no complicado o espasmódico	1. Causas excitantes de las manifestaciones.	Asma central	III. Asma por irritación cerebroespinal periférica.
				Epiléptico, emocional, etc.
				Asma periódico.
Asma.	Idiopático, no complicado o espasmódico	2. Sin causa excitante aparente de los ataques.	Asma central	
Asma.	Sintomático, complicado u orgánico	Causa orgánica vascular.	I. Asma complicando a bronquitis, asma húmedo común y asma senil.	
				II. Asma cardíaco.
Asma.	Sintomático, complicado u orgánico	Causa orgánica nerviosa.	Caso de Heberden, etc.	

TABLA II
CAUSAS DE ASMA

PRIMARIO	SECUNDARIO (precipitantes)	PRIMARIO
I. Infección (bacterias y virus) (no inmunológico).	1. Infecciones respiratorias agudas.	III. Alergia (inmunológico).
II. Alergia más infección (combinado inmunológico y no inmunológico).	2. Clima (temperatura, humedad relativa y presión atmosférica).	
	3. Agentes físicos (luz, calor y frío).	
	4. Irritantes químicos.	
	5. Irritantes mecánicos.	
	6. Disfunción glandular (tiroxina, estrógenos, andrógenos y esteroides adrenocorticales).	
	7. Desequilibrio autonómico.	
	8. Psicógenas.	
PROCESOS EXISTENTES FRECUENTEMENTE EN EL ASMA INFECCIOSO		PROCESOS PRESENTES FRECUENTEMENTE EN EL ASMA ALERGICO
1. Supurativos.		1. Sinopatías hiperplásticas (poliposis).
2. Bronquitis crónica.		2. Tos alérgica.
3. Enfisema (verdadero).		3. Bronquitis alérgica.
4. Bronquiectasias.		4. Enfisema (funcional).
5. Bronquitis obstructiva.		5. Urticaria.
6. Estenosis bronquial.		6. Eczema.
7. Enfermedades crónicas del pulmón.		7. Alergia gastrointestinal.

TABLA III
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA ALERGICO Y NO ALERGICO

HISTORIA.	
NO ALERGICO	ALERGICO
1. Sin historia familiar de alergia. Ataques de asma no relacionados con predisposición heredada.	1. Historia familiar positiva de alergia. Ataques de asma relacionados con predisposición heredada.
2. Rara vez historia de manifestaciones alérgicas.	2. Se descubre generalmente historia de otras manifestaciones alérgicas.
3. Presentación más frecuente después de la edad media de la vida.	3. Se presenta habitualmente antes de la edad media de la vida.
4. Provocación habitual de los ataques por el frío o bronquitis en un momento del año en que son corrientes las infecciones bronquiales.	4. Los ataques aparecen con cielo claro. Ocurren en un momento en que no están afectas las personas que tienen contacto con el enfermo.
5. Ataques de asma generalmente únicos.	5. Ataques generalmente recidivantes.
6. Cada ataque desaparece habitualmente sin síntomas residuales.	6. Persisten a menudo síntomas leves entre los ataques.
7. Sin relación con sustancias inhaladas o alimentos.	7. Se encuentran frecuentemente como causas de asma sustancias inhaladas o alimentos.
8. Sin picor de las mucosas.	8. Picor en las membranas conjuntivales, nasales y faríngeas.
9. Status asthmaticus.	9. Reacciones constitucionales.

TABLA IV
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA NO ALERGICO Y ALERGICO

EXPLORACIÓN.	
NO ALERGICO	ALERGICO
1. Mucosas visibles, hiperémicas y rojas.	1. Mucosas visibles pálidas, brillantes y edematosas.
2. Espujo y secreción nasal mucopurulentos.	2. Secreción nasal mucoide, fina e hidratada; esputo mucoide.
3. El frotis de la secreción nasal o bronquial demuestra habitualmente el predominio de leucocitos polimorfonucleares.	3. El frotis de la secreción nasal o bronquial muestra predominio de los eosinófilos.
4. Si existe afectación de los senos es de tipo purulento.	4. Si existe sinopatía es de tipo hiperplástico (pólipos nasales).
5. Las radiografías de los pulmones muestran habitualmente el engrosamiento peribronquial y en el asma crónico evidencia radiológica de enfisema.	5. Las radiografías de los pulmones muestran generalmente poco o ningún refuerzo bronquial.
6. Reacciones cutáneas generalmente negativas.	6. Las reacciones cutáneas son generalmente positivas.
7. No urticaria, eczema u otras manifestaciones alérgicas.	7. Frecuentemente existen urticaria, eczema u otras manifestaciones alérgicas.

Sin embargo, en los asmáticos que han llegado a la edad media de la vida las infecciones del tracto respiratorio son las causas primarias de los ataques de repetición. El empleo del término intrínseco para este grupo ha producido cierto grado de confusión⁵. La designación de intrínsecos a estos enfermos implica que la causa no es alérgica, sino que se debe a algún factor inherente en el sistema del enfermo, independientemente del cambio estacional, exposición ambiental, profesión o dieta. Se ha deducido que algunos de los enfermos en este grupo se sensibilizan a sus propios productos de descomposición bacteriana y que sus síntomas están causados por hipersensibilidad bacteriana o alergia bacteriana.

Las investigaciones clínicas y experimentales

no han podido hacer progresar la teoría de la alergia bacteriana más allá del estadio especulativo. La provocación de una forma de hipersensibilidad bacteriana, tal como la que se debe al bacilo tuberculoso, es un fenómeno bien reconocido y sus mecanismos han sido estudiados por gran número de investigadores⁶. Hay también evidencia experimental de que la sensibilización a los estreptococos desempeña un importante papel etiológico en la erisipela, fiebre reumática y otras infecciones en las que los estreptococos son los agentes bacterianos predominantes⁷. Es difícil de demostrar la sensibilización bacteriana como causa del asma, puesto que las pruebas cutáneas con los gérmenes habituales son inseguras y no han podido demostrarse con regularidad los anticuerpos correspondientes.

Cuando ocurren tales reacciones a los antígenos bacterianos, rara vez son del tipo inmediato y las reacciones tardías de tipo tuberculínico que siguen a la inyección de vacunas tienen poca significación en cuanto a lo que concierne a etiología específica.

CAUSAS SECUNDARIAS DE ASMA.

Clima.—PETERSEN⁵, en su monografía clásica sobre *El enfermo y el tiempo*, cita el texto hipocrático de "Aires, aguas y lugares", que comienza así: "Cualquiera que desee seguir adecuadamente la ciencia de la medicina debe actuar de esta manera: Primero, debe considerar los efectos que puede producir cada estación del año. El siguiente punto es los vientos calientes y fríos, especialmente aquellos que son universales, pero también los que son peculiares a cada región particular", y él entonces subraya la observación bien establecida de que "con las estaciones las enfermedades del hombre, igual que sus sistemas digestivos, experimentan modificaciones". Así, se ve claramente que la importancia de los factores climáticos como una influencia sobre la enfermedad en el hombre, ya fué reconocido desde los tiempos más antiguos. Estas influencias han sido subrayadas particularmente en el asma a causa de su efecto bien conocido sobre la respiración.

Es de conocimiento habitual que el frío o el calor excesivos no se toleran bien por los asmáticos. La niebla o la humedad excesiva predisponen también a los enfermos a la presentación de ataques asmáticos. Ahora bien, no sólo tales factores climáticos intervienen en la presentación de paroxismos leves o intensos, sino que, como PETERSEN y otros clínicos de los Estados Unidos han demostrado, esto ocurre frecuentemente en los primeros períodos del otoño y durante la transición del invierno a la primavera. Es también interesante que la estadística demuestra que el índice de mortalidad por asma crónico es mayor durante este período.

El tratamiento adecuado del enfermo asmático debe incluir todas las medidas posibles para controlar el ambiente meteorológico. En general, el traslado de un enfermo a un clima seco y caliente con pocas modificaciones de la temperatura logrará una mejoría considerable en su proceso. Sin embargo, antes de recomendar un cambio de clima para el individuo sensibilizado al polen, el médico debe asegurarse que la región está libre de los inhalantes a los que el enfermo es sensible. El cambio sugerido de clima supone una considerable responsabilidad para el médico, pero también para el enfermo, el que si después del gran esfuerzo mental y financiero no se beneficia de tal cambio de clima, puede volver con el trastorno psicológico consecutivo a dicho fracaso. Una mejoría mayor y más duradera se obtiene generalmente por el control ambiental, prestando atención a la temperatura de la casa, ventilación apropiada y la supresión

de las sustancias irritantes de los alrededores de la vivienda del enfermo. Las técnicas modernas de ingeniería han hecho posible la creación de un clima artificial tanto en la casa como en el trabajo. El mejoramiento de los tipos de aparatos de acondicionamiento de aire en invierno y verano proporcionará al asmático un mayor confort durante el sueño, así como también durante las horas de vigilia.

Antibióticos y esteroides en el asma.—Se ha demostrado que las infecciones recidivantes o crónicas de los bronquios y senos paranasales actúan como causas secundarias o precipitantes de los ataques en el asma alérgico y como causas primarias en el grupo no alérgico o infeccioso. Los cultivos del tracto respiratorio en tales enfermos demuestran habitualmente un crecimiento mixto, en el que las bacterias predominantes son, con la mayor frecuencia, los estreptococos viridans y hemolítico, neumococos y hemophilus influenzae. Sólo ocasionalmente es posible aislar un germen único como el agente bacteriológico exclusivo.

La introducción de la terapéutica antibiótica en el control de las infecciones del tracto respiratorio, y especialmente en el asma infeccioso, ha hecho posible un ataque fundamental sobre las bacterias causales. Este remedio terapéutico ha alterado notablemente no sólo el tratamiento, sino el pronóstico en este grupo.

El empleo de los antibióticos en períodos breves para el asma infeccioso tiene su principal valor en poner rápidamente bajo control una infección aguda del tracto respiratorio. En estos casos puede utilizarse aisladamente o en combinación con la medicación oral una inyección intramuscular de los antibióticos del grupo de la tetraciclina o penicilina. Sin embargo, debe emplearse la penicilina con precauciones cuando hay una historia de sensibilidad o reacciones anafilácticas después de una administración previa de la droga. Algunos enfermos con asma leve pueden desarrollar un estado crónico o un estado asmático sin terapéutica antibiótica.

Cuando han de administrarse los antibióticos durante un largo período es esencial el conocimiento de las bacterias causales. Los cultivos y las pruebas de sensibilidad, cuando pueden obtenerse, ayudarán para la selección del antibiótico apropiado. En nuestra experiencia, el empleo oral combinado de antibióticos del grupo de la tetraciclina con la penicilina cubre el espectro más amplio de las bacterias gram-positivas y negativas y da los mejores resultados clínicos. Por medio de los cultivos del esputo pueden obtenerse más datos todavía para la selección del antibiótico apropiado para la terapéutica a largo plazo. Estos cultivos son particularmente útiles, a causa de las modificaciones en la flora bacteriana que siguen al empleo de los antibióticos durante largos períodos. Si los antibióticos por sí solos no proporcionan los resultados terapéuticos deseados, puede ser necesari-

ria la adición de una droga del grupo de las sulfonamidas.

En el estado asmático precipitado por una infección aguda del tracto respiratorio deben emplearse las inyecciones intramusculares del antibiótico. El peligro de las reacciones anafilácticas después de una inyección intramuscular de penicilina requiere su empleo muy juicioso.

En ocasiones, el empleo a largo plazo de los antibióticos, especialmente en los enfermos ancianos y debilitados, puede producir los síntomas correspondientes a la superinfección por monilias. Las molestias gastrointestinales y la diarrea como consecuencia del sobrecrecimiento de las monilias pueden evitarse por medio de uno de los nuevos antibióticos que son activos contra los hongos.

También son útiles los esteroides adrenocorticales en el tratamiento del asmático. Constituyen adjuntos útiles a la terapéutica, a causa de su acción antiinflamatoria y su eficacia para enderezar un enfermo asmático durante una infección respiratoria aguda. Sin su empleo, el paroxismo puede ser prolongado y conducir al estado asmático. En este respecto, también el empleo precoz de la terapéutica esteroidea, como en el caso del empleo precoz de antibióticos, tiene un gran valor profiláctico. Por estos medios se evita que los enfermos entren en un estado crónico e intratable.

La introducción de los análogos de la cortisona e hidrocortisona—prednisona y prednisolona—ha hecho su empleo más seguro y con menor posibilidad de producir reacciones colaterales. Se encuentran con menor frecuencia perturbaciones en el equilibrio electrolítico. Sin embargo, la administración de esteroides adrenocorticales durante largos períodos exige adoptar precauciones y una observación muy cuidadosa, debiéndose seguir todos los procedimientos bien conocidos para evitar las reacciones desfavorables. Entre ellos, debemos incluir la selección adecuada de los enfermos y una dosis de mantenimiento al nivel mínimo necesario para mantener al enfermo libre de síntomas. Deben observarse cuidadosamente, en particular, los enfermos con úlcera e hiperacidez; en ellos, la adición de antiácidos—hidróxido aluminico y trisilicato de magnesio—hace posible con mayor frecuencia la administración de estos esteroides, que de otra manera estarían contraindicados.

Otra secuela de la terapéutica esteroidea a largo plazo que debe tenerse siempre presente es la posible atrofia de la corteza suprarrenal como consecuencia de su inactividad. Esto puede contrarrestarse en parte por inyecciones simultáneas de ACTH durante dicho empleo oral prolongado.

Finalmente, debe subrayarse que las terapéuticas antibiótica y esteroidea utilizadas en combinación al comienzo de un ataque asmático precipitado por una infección respiratoria impedirá la cronicidad y la intratabilidad. Esta terapéu-

tica combinada disminuirá también los peligros procedentes de las infecciones enmascaradas.

Factores autonómicos y hormonales en el asma.—La clásica monografía de EPPINGER y HESS sobre *Vagotonía*, publicada en 1915, estimuló el interés sobre el sistema nervioso autónomo como el gran mecanismo regulador y coordinador del organismo. Sus estudios condujeron a la conclusión de que en el asma predominaba más el parasimpático que el simpático. Las investigaciones farmacológicas sobre drogas adrenérgicas y colinérgicas, sin embargo, apoyan el punto de vista de que la actividad miógena del músculo liso en general, y de la musculatura bronquial en particular, está regulada por la característica doble innervación del sistema nervioso autónomo. Este concepto explicaría también el valor terapéutico de las nuevas drogas anticolinérgicas como agentes efectivos bloqueantes del parasimpático o vagales en el control de los paroxismos asmáticos¹.

Los estudios sobre la fisiopatología del asma sugieren, además, que el broncoedema desempeña también un papel importante en la disminución de la capacidad ventilatoria que se observa en el enfermo asmático².

La relación de las glándulas endocrinas con el sistema nervioso autónomo y su influencia sobre el estado asmático han sido motivo de especulación desde el aislamiento de adrenalina de la médula suprarrenal hace más de medio siglo. URBACH y GOTTLIEB, en su estimulante libro sobre *alergia*¹⁰, discuten este problema en relación con los fenómenos alérgicos.

Se ha renovado el interés sobre la influencia de las hormonas en el asma como consecuencia de la investigación realizada en los últimos años respecto al papel desempeñado por la corteza suprarrenal y la hipófisis en la elaboración de los esteroides corticosuprarrenales. La observación clínica apoya el punto de vista de que los esteroides suprarrenales son agentes útiles antiinflamatorios y que hacen posible la producción de efectos terapéuticos a través de la mediación del sistema nervioso autónomo. Es obvio, por lo tanto, que la farmacoterapia apropiada y el empleo juicioso de los esteroides están entre las medidas más útiles para el control del desequilibrio autonómico y sus efectos sobre el estado asmático.

Influencias psicógenas.—Hace muchos siglos, SÓCRATES, con su profunda perspicacia, debió tener presente en la mente el aspecto psicósomático para el tratamiento de la enfermedad cuando advertía: "No te dejes persuadir de que le has curado hasta que no hayas curado su alma, pues el gran error de nuestros días en el tratamiento del cuerpo humano es que los médicos separan el alma del cuerpo"⁵.

El renacimiento del interés en la medicina psicósomática de los últimos años ha dado más énfasis al factor psicógeno en el asma. No se necesita subrayar la significación de las influen-

cias psicodinámicas sobre la función orgánica. Ya están bien reconocidas en diversas enfermedades crónicas, como las que afectan a los sistemas gastrointestinal, circulatorio, urinario y respiratorio. Aunque no existe evidencia clínica de que los factores psíquicos por sí solos sin alergia, infección, o ambos, puedan originar el asma¹², se encuentran entre los factores más potentes en la precipitación de un paroxismo o en la modificación de la enfermedad en un grado tal, que la situación asmática se hace crónica e intratable. El beneficioso efecto terapéutico que un reajuste a las situaciones vitales tiene sobre el enfermo asmático y la mejoría obtenida después de la corrección de estados de ansiedad, se observan tan frecuentemente que no pueden ser dejados de tener en cuenta.

El tratamiento psicoterapéutico de un enfermo con asma difiere sólo en pequeños detalles del que se aplica en la psicoterapia de cualquier enfermedad con tendencia a la cronicidad. Un enfermo ansioso, deprimido, dependiente y fóbico, tendrá naturalmente una respuesta emocional más violenta a los ataques recidivantes de asma que otro paciente que estando antes sano ha mostrado estabilidad emocional y ajustes normales a las situaciones vitales.

Cualquier médico comprensivo es bien conocedor del problema psicoterapéutico del enfermo asmático. Mucho de lo que él puede hacer es inherente en las relaciones médico-enfermo. En la mayoría de los casos, el médico que trata las causas orgánicas que fundamentan las situaciones asmáticas de un enfermo es capaz de atender a sus necesidades psicoterapéuticas. En los estados leves de ansiedad y fóbicos, las nuevas drogas tranquilizantes tienen gran valor en el tratamiento. Cuando la situación exige técnicas más especializadas, el médico debe enviar al enfermo a un psiquiatra cooperador, que está calificado por la práctica, en cuanto a sus conocimientos, de la significación de los stress psicológicos que dan origen a tales respuestas emocionales como la ansiedad, miedo, resentimiento, hostilidad, frustración, rivalidad y culpabilidad.

El médico que no es capaz de comprender los problemas emocionales de su enfermo asmático no puede, por lo tanto, esperar un éxito terapéutico.

Fisioterapia en el asma.—En el asma el grado de enfisema que se desarrolla y su reversibilidad o irreversibilidad dependen en su mayor parte de la cronicidad del proceso. En las formas de asma menos intensas y crónicas, un paroxismo asmático origina sólo una sobredistensión temporal de los pulmones que retornan a la normalidad después del ataque. El enfisema resultante no se asocia con alteraciones irreversibles en el tórax y pulmones y puede designarse como enfisema funcional. Es en estas formas leves de distensión pulmonar y de ventilación pulmonar empeorada donde los ejercicios respiratorios tienen un gran valor terapéutico. La importancia de los métodos físicos que mejoran la

respiración fué primeramente subrayada por el Asthma Research Council, de Londres, hace ya más de veinte años¹. El propósito de estos ejercicios es fortalecer la respiración diafragmática con el fin de mejorar la excursión de las costillas inferiores y diafragma y, por lo tanto, restaurar los pulmones y el tórax a un estado comparativamente normal.

RESUMEN.

La alergia, la infección del tracto respiratorio superior e inferior y la alergia con infección sobreimpuesta se consideran ahora por la mayoría de los observadores clínicos como las causas primarias de asma.

La terapéutica dirigida exclusivamente a estas causas no conseguirá, en la mayoría de los casos, resultados de éxito. La experiencia ha demostrado que un éxito o el fracaso en el tratamiento, particularmente en el grupo no alérgico de enfermos, donde puede llegarse a la situación de cronicidad e intratabilidad, depende del control efectivo de las causas secundarias o precipitantes de los ataques.

Las causas secundarias que se han subrayado fundamentalmente en la literatura son las influencias climáticas, los agentes físicos luz, calor y frío; irritantes químicos y mecánicos; infecciones agudas del sistema respiratorio; desequilibrio autonómico y hormonal y factores psicógenos.

En la mayoría de los casos el empleo de los antibióticos y esteroides adrenocorticales, bien solos o en combinación, pueden sacar al enfermo asmático de un paroxismo agudo precipitado por una infección del tracto respiratorio. Estos agentes terapéuticos, utilizados en pequeñas dosis de mantenimiento, tienen también un valor profiláctico al disminuir la tendencia hacia la cronicidad e intratabilidad.

Otros medios adjuntos de utilidad para la terapéutica efectiva son los ejercicios respiratorios para mejorar la ventilación pulmonar y, por lo tanto, disminuir la tendencia al enfisema, la supresión de los irritantes químicos y mecánicos, la corrección del desequilibrio autonómico y hormonal y, por lo tanto, una conducta terapéutica adecuada a los problemas emocionales del enfermo asmático.

SUMMARY

Allergy, infection of the upper and lower respiratory tracts and allergy associated with infection are regarded by most clinicians as the primary causes of asthma.

Therapy aimed solely at these causes will not, in most cases, attain successful results. Experience has shown that success or failure of treatment, particularly in the non-allergic group of patients where the chronic or intractable stage may be reached, depends on the effective

control of secondary or precipitating causes of the attacks.

The secondary causes that have received special attention in the literature are: climatic influences; physical agents—light, heat, cold; chemical and mechanical irritants; acute infections of the respiratory tract; hormonal and autonomic imbalance and psychogenic factors.

In most cases, the use of antibiotics and adrenocortical steroids, separately or in combination, may "pull the asthmatic patient through an acute paroxysm" precipitated by infection of the respiratory tract. These therapeutic agents used in small maintenance doses also possess a prophylactic value by decreasing the tendency to chronicity or intractability.

Other useful adjunct measures in an effective management are breathing exercises for the improvement of pulmonary ventilation and, therefore, diminution of tendency to emphysema, removal of mechanical and chemical irritants, correction of autonomic and hormonal imbalance and, finally, a suitable therapeutic approach to the emotional problems of the asthmatic patient.

ZUSAMMENFASSUNG

Allergie, Infektion der oberen und unteren Atmungswege und Allergie mit hinzugefügter Infektion werden gegenwärtig von der Mehrzahl der Kliniker als die ursprünglichen Ursachen des Asthma angesehen.

Grösstenteils führt eine bloss auf die Bekämpfung dieser Ursachen hinzielende Behandlung zu keinen erfolgreichen Ergebnissen. Wie es sich aus den Erfahrungen ergeben hat, hängt der Erfolg oder Misserfolg der Behandlung von der tatsächlichen Kontrolle der sekundären oder auslösenden Ursachen ab, insbesondere in der Gruppe der nicht allergischen Kranken, bei welchen es zur Chronizität oder einem Zustand kommen kann, der einer Behandlung unzugänglich ist.

Als sekundäre Ursachen sind in der Literatur wesentlich klimatische Einflüsse, physikalische Agenten, wie Licht, Hitze und Kälte, chemische und mechanische Reize, akute Infektionen des Atmungssystems, Verlust des autonomen und hormonalen Gleichgewichtes und psychogene Faktoren hervorgehoben worden.

Der Gebrauch von Antibiotika und Nebennierenrindehormon, getrennt verabreicht oder in Kombination, können beim Grossteil des asthmatischen Fälle dazu verhelfen einen durch Infektion der Atmungswege ausgelösten Paroxysmus

zu überwinden. Kleine Erhaltungsdosen dieser Mitteln wirken gleichzeitig auch prophylaktisch, indem sie die Neigung zur Chronizität und zum Widerstand der Behandlung gegenüber vermindern.

Weiterhin helfen noch folgende Mitteln: Atmungsübungen zur besseren Lungendurchlüftung, wodurch die Tendenz zum Emphysem geringer wird; Verhüten von chemischen und mechanischen Reizen; Korrektur der autonomen und hormonalen Gleichgewichtsstörung und schliesslich sachgemässe Behandlung der seelischen Probleme des Asthmikers.

RÉSUMÉ

L'allergie, l'infection du tractus respiratoire supérieur et inférieur et l'allergie avec infection super-imposée sont considérées aujourd'hui par la plupart des observateurs cliniques comme les causes primaires de l'asthme.

La thérapeutique dirigée exclusivement vers ces causes n'obtiendra pas, dans la plupart des cas, des résultats satisfaisants. L'expérience a démontré qu'un succès ou un échec dans le traitement, particulièrement dans le groupe de malades non allergiques, où on peut arriver à la situation de chronicité et intraitable, dépend du contrôle effectif des causes secondaires ou déclenchantes des crises.

Les causes secondaires, soulignées fondamentalement dans la littérature, sont les influences climatiques, les agents physiques (lumière, chaleur, froid), irritants chimiques et mécaniques; infections aiguës de l'arbre respiratoire; déséquilibre autonome et hormonal et facteurs psychogènes.

Dans la plupart des cas, l'emploi des antibiotiques et stéroïdes adrénocorticaux, seuls ou associés, peuvent tirer le malade asthmatique d'un paroxysme aigu, précipité par une infection du tractus respiratoire. Ces agents thérapeutiques, utilisés à de petites doses de maintient, ont également une valeur prophylactique puisqu'ils diminuent la tendance vers la chronicité et intraitabilité.

D'autres moyens adjoints d'utilité pour la thérapeutique effective, sont les exercices respiratoires pour améliorer la ventilation pulmonaire et, par conséquent, diminuer la tendance à l'emphyseme, la suppression des irritants chimiques et mécaniques, la correction du déséquilibre autonome et hormonal, et, enfin, une conduite thérapeutique adéquate aux problèmes que représentent les émotions chez le malade asthmatique.

ESTUDIOS SOBRE LA PRESION GENERADA EN LAS VIAS AEREAS

II. EL NIVEL DEL MÁXIMO FLUJO A DISTINTOS NIVELES DE INFLACIÓN PULMONAR.

R. ALCALÁ-SANTAELLA NÚÑEZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.
Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ, Madrid.

La determinación de las resistencias aéreas que se oponen a la respiración, que es materia de gran importancia para el correcto estudio de los enfermos respiratorios, es de metódica compleja^{1, 2, 3} y que requiere costosa instrumentación^{4, 5}. Por ello se han tratado de aplicar algunos procedimientos indirectos que nos pudieran dar una idea aproximada de la cuantía de aquella.

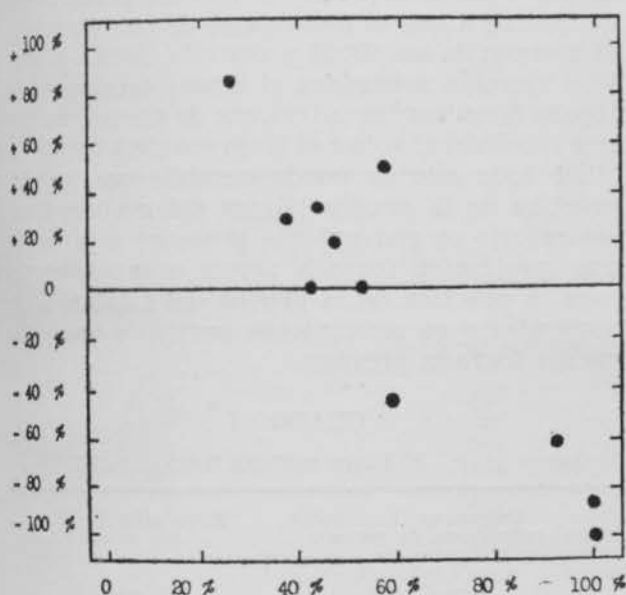


Fig. 1.—Sujeto A. A. Flujos inspiratorios máximos a distintos niveles de inflación pulmonar.

En este sentido están los procedimientos de TIFFENAU del porcentaje de la capacidad vital que se puede expulsar en uno o tres segundos y de FOWLER del flujo espiratorio medio. Ambos tienen el inconveniente de estar relacionadas las cifras finales con la capacidad vital, no siendo por ello expresión exclusiva de las resistencias opuestas a la respiración. Además de ello, el método de TIFFENAU tiene el inconveniente de abarcar unos períodos de tiempo excesivamente largos, permitiendo durante ellos intervenir el mecanismo de válvula a que en la discusión haremos referencia y falseando con ello los datos.

Información más exacta suministra el proceder de la determinación del flujo espiratorio o inspiratorio máximo^{6, 7}, en el cual, mediante la determinación de la tangente trigonométrica del ángulo formado por el trazado espirográfico de la espiración o inspiración máxima entre los valores de 200 y 1.200 c. c., que tarda en los sujetos normales aproximadamente 0,17 de segun-

do⁷ y la horizontal, relacionamos el incremento de volumen con el incremento de la función variable del tiempo, y mediante un posterior cálculo proporcional se puede determinar el flujo máximo correspondiente a un minuto. Ahora bien, para la exacta valoración de este método, es necesario el averiguar a qué nivel de inflación pulmonar es máximo el flujo aéreo. A este fin es a lo que se dirige el presente trabajo.

MATERIAL Y METÓDICA.

La determinación se hizo en seis sujetos sanos para el flujo espiratorio y seis para el inspiratorio, determinando en todos ellos el flujo espiratorio máximo a partir de la máxima posición inspiratoria y disminuyendo progresivamente la posición hasta llegar a la máxima posición espiratoria. Para el máximo flujo inspiratorio se inició la determinación por el contrario, en la máxima posición espiratoria, y variando sucesivamente el nivel pulmonar hasta llegar a la posición inspiratoria forzada.

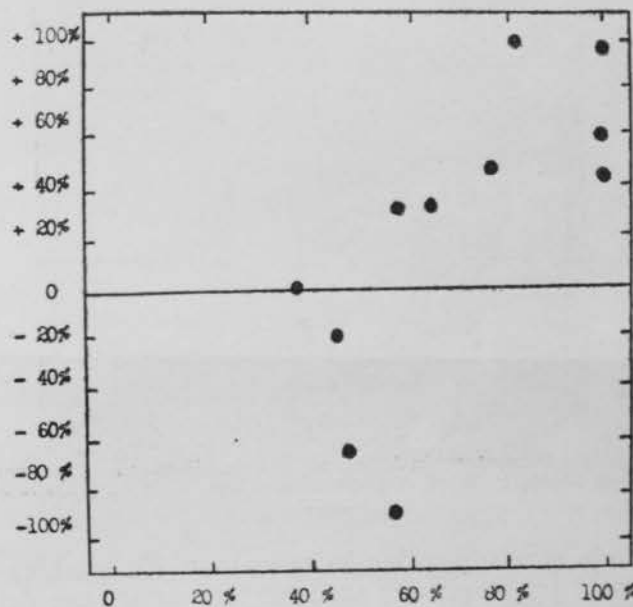


Fig. 2.—Sujeto M. P. Flujos espiratorios máximos a distintos niveles de inflación pulmonar.

El sujeto, con una pinza colocada en nariz, respira a través de un neumotacógrafo aéreo de Grass en un espirómetro de Collins. La lectura de los volúmenes pulmonares se hace en el espirógrafo y la lectura de los flujos máximos alcanzados, tanto inspiratorios como espiratorios, se hacen por el trazado logrado en un oscilógrafo de Grass (*) del flujo registrado en el neumotacógrafo medido mediante un manómetro diferencial (**) cuyo flujo eléctrico de salida es suficientemente ampliado mediante un preamplificador (***) y un amplificador (****). Asimismo se hacen las lecturas, a efectos comparativos, mediante la relación de los valores de volumen y tiempo registrados en el espirógrafo (*****).

RESULTADOS.

En los cuadros I-XII mostramos los valores de los flujos máximos espiratorios o inspiratorios logrados a los diferentes niveles de inflación pulmonar. Los volúmenes pulmonares se

(*) Grass Model 5 Polygraph.
(**) P T 5 Grass transducer.
(***) 5 P 1 Grass Preamplifiers.
(****) 5 A Polygraph amplifiers.
(*****). Collins spirometer.

expresan en centímetros cúbicos por encima y por debajo de la posición espiratoria de reposo y los valores de flujo se expresan en litros por minuto. Los valores registrados en el oscilógrafo de Grass y en el espirógrafo de Collins son bastante superponibles, y con el fin de simplificar los datos experimentales expresamos en este trabajo el valor medio de ambas lecturas a

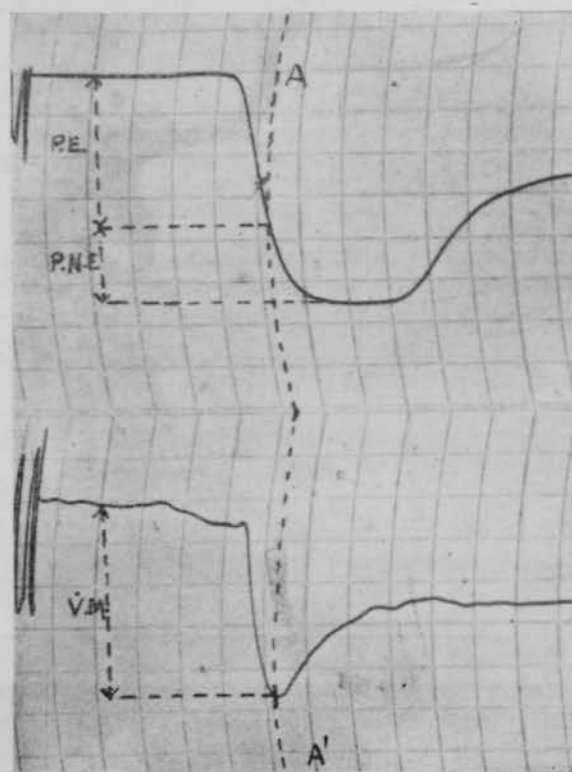


Fig. 3.—Demostración del mecanismo de válvula: P. E. = presión eficaz, P. N. E. = presión no eficaz, V. M. = flujo máximo.

cada nivel de inflación pulmonar. En las figuras 1 y 2 se pueden apreciar las variaciones del flujo máximo a los diferentes niveles de inflación pulmonar. Sobre el eje de las abscisas se coloca el flujo expresado en tanto por ciento del máximo flujo obtenido por el sujeto, y sobre el eje de las ordenadas se coloca, expresado también en tanto por ciento, el volumen de reserva inspiratorio y espiratorio a partir del 0, que representa la posición de reposo espiratoria.

COMENTARIOS.

Aunque el hecho descrito por nosotros en una publicación previa⁸ de que la fuerza máxima que se puede generar en las vías aéreas a distintos niveles de inflación pulmonar permitía sugerir que los flujos máximos deberían ser variables con los distintos volúmenes pulmonares, el argumento no es conclusivo, pues la intervención del mecanismo de válvula lo invalida como argumento apriorístico, y así, en la figura 3, podemos ver cómo el registro simultáneo del flujo aéreo y de la presión intraesofágica (gráficas inferior y superior, respectivamente, permite apreciar que el máximo flujo, que corresponde a

la intersección de la línea A-A' sobre el trazado inferior se logra a una determinada presión (que corresponde a la intersección entre la citada línea y la gráfica superior), y que pasado este momento el flujo no sólo no aumenta, sino que disminuye, a pesar de que la presión intraesofágica continúa aumentando, sin por ello lograrse mayor movimiento de aire, pues en ese preciso momento se produce un colapso de las vías aéreas que impide al aumento de presión ejercer su efecto.

De los valores encontrados por nosotros se puede deducir que dentro de ciertos límites los flujos aéreos máximos, tanto inspiratorios como espiratorios, varían algo con los diferentes niveles de inflación. El margen de variación de los flujos a lo largo de los diferentes volúmenes pulmonares es menor que las variaciones que se pueden observar a lo largo de los distintos volúmenes en la máxima fuerza generada en las vías aéreas⁸. La interpretación de este hecho puede atribuirse a que el mecanismo de válvula limita el margen de amplitud y por ello cuando la presión ejercida sobrepasa el límite indicado en la figura 3, aumentos ulteriores de presión no tienen efectividad sobre el flujo máximo posible.

De todo ello se puede concluir que para la práctica de la prueba clínica del máximo flujo espiratorio es conveniente proceder a partir de una inspiración forzada previa, e inversamente para la práctica de la prueba del máximo flujo inspiratorio es conveniente partir de una espiración forzada previa.

CUADRO I

Sujeto M. P.—FLUJOS ESPIRATORIOS MÁXIMOS

Volumen pulmonar (c. c. sobre nivel espiratorio de reposo)	Flujo máximo (litros por minuto)
2.750	226
2.540	287
1.645	287
1.335	224
1.240	287
943	183
860	167
0	109
— 160	134
— 506	143
— 680	201

CUADRO II

Sujeto V. N.—FLUJOS ESPIRATORIOS MÁXIMOS

Volumen pulmonar (c. c. relacionados al nivel espiratorio de reposo)	Flujo máximo (litros por minuto)
4.270	401
4.100	401
3.990	401
2.250	335
2.210	268
1.540	161
— 391	105
— 736	63

CUADRO III

Sujeto S. de C.—FLUJOS ESPIRATORIOS MAXIMOS

Volumen pulmonar (c. c. relacionados con el nivel espiratorio de reposo)	Flujo máximo (litros por minuto)
2.990	223
2.920	211
2.770	201
2.320	401
0	90
— 300	90
— 506	97
— 740	105

CUADRO IV

Sujeto A. C.—FLUJOS ESPIRATORIOS MAXIMOS

Volumen pulmonar en c. c. (relacionado con el nivel espiratorio de reposo)	Flujo máximo (litros por minuto)
3.620	443
3.310	443
2.970	447
620	115
0	167
— 276	130
— 1.195	56

CUADRO V

Sujeto J. V.—FLUJO MAXIMO ESPIRATORIO

Volumen pulmonar en c. c. (relacionado con el nivel espiratorio de reposo)	Flujo espiratorio máximo (litros por minuto)
3.800	309
2.999	300
2.000	336
1.720	314
0	154
— 348	183

CUADRO VI

Sujeto R. A. S.—FLUJO ESPIRATORIO MAXIMO

Volumen pulmonar en c. c. (relacionado con el nivel de reposo espiratorio)	Flujo máximo espiratorio (litros por minuto)
2.990	291
2.921	271
1.152	333
1.150	222
0	250
— 575	32

CUADRO VII

Sujeto V. A.—MAXIMO FLUJO INSPIRATORIO

Volumen pulmonar c. c. (relacionado con el nivel de reposo espiratorio)	Flujo inspiratorio máximo (litros por minuto)
— 1.660	188
— 1.500	196
— 650	158
— 610	179
0	229
162	196
1.500	130
1.950	82

CUADRO VIII

Sujeto T. A.—MAXIMO FLUJO INSPIRATORIO

Volumen pulmonar c. c. (relacionado con el nivel de reposo espiratorio)	Flujo inspiratorio máximo (litros por minuto)
— 790	196
— 770	206
— 224	217
— 146	172
— 137	217
— 101	187
0	206
383	152
1.200	145
2.000	108

CUADRO IX

Sujeto M. L.—MAXIMO FLUJO INSPIRATORIO

Volumen pulmonar c. c. (relativo al nivel de reposo espiratorio)	Flujo inspiratorio máximo (litros por minuto)
— 1.930	147
— 1.620	125
— 1.220	103
— 460	137
0	165
895	258
1.040	132
1.220	122
1.420	142
2.430	53

CUADRO X

Sujeto A. A.—MAXIMO FLUJO INSPIRATORIO

Volumen pulmonar c. c. (relacionado con el nivel espiratorio de reposo)	Flujo inspiratorio máximo (litros por minuto)
— 2.230	319
— 1.765	319
— 1.360	294
— 1.035	188
0	172
0	133
835	165
1.065	121
1.135	137
1.765	187
3.020	83

CUADRO XI

Sujeto J. R.—FLUJO INSPIRATORIO MAXIMO

Volumen pulmonar c. c. (relativo al nivel de reposo espiratorio)	Flujo inspiratorio máximo (litros por minuto)
— 1.930	342
— 1.830	206
— 1.220	217
— 1.120	228
— 302	206
— 302	179
610	206
770	157
915	150
2.203	72

CUADRO XII

Sujeto R. A.—FLUJO INSPIRATORIO MAXIMO

Volumen pulmonar c. c. (relativo al nivel espiratorio de reposo)	Flujo inspiratorio máximo (litros por minuto)
— 1.180	196
— 1.115	220
— 995	186
— 550	140
0	147
0	151
590	120
710	127
1.380	114
1.700	104
1.870	94

RESUMEN.

Se describen las relaciones existentes entre los distintos niveles de inflación pulmonar y los máximos flujos inspiratorios y espiratorios aplicando los resultados obtenidos a la práctica clínica de la prueba del flujo máximo.

BIBLIOGRAFIA

1. R. MARSHALL y A. B. DUBOIS.—*Clin. Sci.*, 15, 161, 1956.
2. J. MEAD, I. LINDGREN y E. A. GAENSLER.—*J. Clin. Invest.*, 34, 1.005, 1955.
3. J. MEAD y J. L. WHITTEMBERG.—*J. Appl. Physiol.*, 6, 408, 1954.
4. M. O. ANDUR y J. MEAD.—*A. M. A. Arch. Ind. Health*, 14, 553, 1956.
5. C. D. COOK, J. M. SUTHERLAND, S. SEGAL, R. B. CHERRY, J. MEAD, M. B. McILROY y C. A. SMITH.—*J. Clin. Invest.*, 36, 440, 1957.
6. J. H. COMROE, Jr.—Com. personal. Datos no publicados.
7. R. ALCALÁ y A. B. DUBOIS.—*J. Clin. Invest.* En prensa.
8. R. ALCALÁ-SANTAELLA y M. STEIN.—*Rev. Clin. Esp.*, 57, 227, 1959.

SUMMARY

The relationship between the different levels of lung inflation and maximal inspiratory and expiratory flow is described. The results attained are applied to the practical use of the maximum flow test in clinical medicine.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die verschiedenen Stufen der Lungenblähung und ihre Beziehungen zur maximalen Strömung von Inspiration und Expiration beschrieben und die Ergebnisse der Untersuchung praktisch in der Klinik für die Probe der maximalen Strömung verwendet.

RÉSUMÉ

On décrit les rapports qui existent entre les différents niveaux d'inflation pulmonaire et les maximum flux inspiratoires et spiratoires, appliquant les résultats obtenus à la pratique clinique de la preuve de flux maximum.

MANIFESTACIONES DIGESTIVAS DE LAS ENFERMEDADES DEL COLAGENO

M. ARCOS PÉREZ (*) y MARTA BARBIERI.

Trabajo de la Clínica Semiológica. Profesor: P. PURRIEL.
Montevideo.

Las enfermedades del colágeno, mejor llamadas de la sustancia fundamental, comprenden un grupo de síndromes cuya naturaleza ignoramos y entre los cuales se encuentra la sintomatología digestiva.

Durante la evolución de las enfermedades del colágeno, especialmente lupus eritematoso disseminado, esclerodermia y poliarteritis nodosa, que son las que hemos tenido más ocasión de estudiar, se ha observado un grupo de síntomas digestivos que en algunas oportunidades abren la escena del cuadro clínico, pero en otras son sólo un elemento agregado al cuadro sistémico. No todos los casos han presentado el síndrome digestivo.

No siempre hubo una relación estricta entre la gravedad de la enfermedad de fondo y las alteraciones digestivas.

Estas manifestaciones pueden observarse a nivel del esófago, estómago, duodeno e intestino, así como también en el hígado y vías biliares.

Se han estudiado 33 casos de lupus, 18 de esclerodermia y cuatro de P. A. N. Se revisaron dos historias de dermatomiositis, publicadas en el Servicio por los doctores J. BOUTON, D. MENDOZA y J. RAVERA³, asociadas a neoplasma pulmonar.

Se hizo un estudio clínico, de laboratorio, radiológico y anatomopatológico. No fué posible estudiar todos los casos en forma completa (figuras 1 y 2).

En el esófago se comprobó, en las esclerodermias, como síntoma más importante, la disfagia en cuatro casos de los 18 estudiados.

Esta disfagia correspondió a una hipotonía e hipoquinesia esofágica comprobada radiológicamente (figs. 3 y 4); sin embargo, no todos los casos que presentaron hipotonía e hipoquinesia se manifestaron clínicamente por la disfagia. Posiblemente esto depende del grado evolutivo de las alteraciones de la pared esofágica. Estas modificaciones han sido descritas como atrofia de la musculatura o hipertrofia con degeneración y fibrosis².

En el estómago hemos observado una sintomatología caracterizada predominantemente por una dispepsia hiposténica (pesadez y distensión epigástrica postprandial, somnolencia, astenia y cefaleas) y diarrea, la que estuvo presente en gran número de nuestras observaciones.

Hemos descartado la uremia, que tan a menudo aparece en la evolución del L. E. D. como causa de la dispepsia.

(*) Javier de Viana, 2.384. Montevideo (Uruguay).