

lowest, in tuberculosis in the hip joints (58,8 %). The figure for vertebral tuberculosis (about 100 patients) was 66,6 %. It is in our opinion, representative of the actual values.

In 8 cases of non-articular tuberculosis (mainly of tuberculosis of the lymphatic glands) the result was 100 %.

Some positive results (14,2 %) were also obtained in 28 sera of non-tuberculous patients with osteomyelitis, ankylopoietic arthropathy and other diseases.

The reaction does not seem to be related to the state of the patient or to the severity of the lesion. Streptomycin has no effect whatsoever on its result.

### ZUSAMMENFASSUNG

Bei 221 Patienten des Staatlichen See-Sanatoriums von Malvarrosa wurde die Blutagglutination nach Middlebrook-Dubos mit der Schierschen Technik durchgeführt, wobei man das von Gernez-Rieux und Tacquet vorgeschlagene Tuberkulin anwandte. Die Reaktion war in 147 Seren positiv, was einem Prozentsatz von 63,8 entspricht.

Die höchsten Ziffern erhält man bei Fusstuberkulosen (75 %) und die niedrigsten bei Hüftgelenktuberkulose (58,8 %). Die Wirbelsäulentuberkulose ergab bei ca. 100 Kranken eine Zahl von 66,6 %, die unserer Ansicht nach normal ist.

Bei 8 Extraartikulären Tuberkulosen, es handelte sich meist um Drüsenaffektionen, war das Resultat in 100 % positiv.

28 Seren von nicht tuberkulösen Erkrankungen, Osteomyelitis und Arthropathia ankylopoietica, ergab in 14,2 % ein positives Ergebnis.

Die Reaktion scheint nicht vom Allgemeinzustand des Patienten, von der Schwere der Läsion oder von der Streptomycinbehandlung beeinflusst zu werden.

### RÉSUMÉ

On a réalisé la réaction d'hémagglutination de Middlebrook-Dubos chez 221 malades du "Sanatorio Marítimo Nacional de la Malvarrosa" suivant la technique de Sohier et en utilisant la tuberculine proposée par Gernez-Rieux et Tacquet.

La réaction est positive dans 147 sérum, ce qui donne un total de 63,8 %.

Les résultats les plus élevés s'obtiennent dans la tuberculose de pied (75 %) et les plus bas dans la tuberculose de hanche (58,8 %). La tuberculose vertébrale, avec près de 100 malades, présente le chiffre de 66,6 %, que nous considérons réel.

Chez 8 malades avec des affections tuberculeuses, non articulaires, la plupart ganglionnaires, le résultat est de 100 %.

Dans 28 sérums de malades non tuberculeux, la plupart ostéomyélite et artropathie ankylo-

poétique, la réaction est positive dans le 14,2 %. La réaction ne semble pas être conditionnée à l'état du malade ni à la gravité de la lésion. Elle n'est pas non plus atteinte par le traitement streptomycinique.

## NUEVAS IDEAS SOBRE LA FISIOPATOLOGIA DEL ASMA BRONQUIAL

### II. LA RESISTENCIA BRONQUIAL NORMAL Y PATOLÓGICA.

E. LÓPEZ-BOTET.

Poliklinik der Inselspital von Bern (Prof. HADORN) und  
Pharmakologische Institute der Universität Bern (Prof.  
WILLBRANDT).

Clásicamente al hablar de asma hablamos de dificultad espiratoria y, en efecto, todos nuestros registros gráficos descritos en un trabajo anterior orientan hacia la misma idea. El asmático expulsa el aire en dos tiempos, uno rápido en que sale casi todo el volumen inspirado, y otro lento y prolongado en que sale el escaso aire restante.

Al reflexionar sobre esta realidad acude en seguida a nuestra mente la clásica pregunta de Wintrich: ¿Por qué la estenosis bronquial altera la espiración y no la inspiración?

Puede, es verdad, responderse a esta objeción demasiado simplista, recordando que la presión espiratoria sobre el pulmón puede ayudar a aumentar la estenosis al paso que la inspiración tiene efectos contrarios. Añadamos a esto el aumento de tono de la musculatura bronquial durante la espiración y al menos teóricamente podrá explicarse la espiración asmática dificultada.

Ahora bien, para que este aumento de la resistencia bronquial al paso del aire durante la espiración, fuera capaz de provocar la brusca caída de velocidad que se aprecia en el neumotacograma, sería también necesario que el aumento de resistencia fuera también brusco.

La confirmación de esta hipótesis precisa, por tanto, de la medida de la resistencia ofrecida por los bronquios al paso del aire. Esta medida tiene que ser indirecta y el mejor método es relacionar la presión alveolar con la velocidad adquirida por el aire.

En efecto, partimos de la ley de Pouseille que nos da en forma matemática la velocidad de salida de aire por un tubo:  $V = \frac{P}{r \cdot l} : K$  1 c. En esta fórmula  $V$  = velocidad;  $P$  = presión diferencial entre dos puntos situados delante y detrás de un obstáculo respectivamente;  $r$  = Radio del tubo;  $l$  = Longitud del mismo; y  $c$  = Coeficiente de frotamiento del aire.

La resistencia del tubo al paso del aire es

directamente proporcional a su longitud e inversamente proporcional a su sección, por lo que despejando  $1:r^4$  y considerando este cociente como resistencia  $R$ , tendremos que  $R=K.P:V$  donde aplicando las magnitudes al aparato respiratorio  $P$ =Presión alveolar,  $V$ =Velocidad del aire y  $K$ =Constante.

La velocidad del aire respirado podemos medirla en cada momento del ciclo respiratorio sin más que observar la distancia de la línea neu-

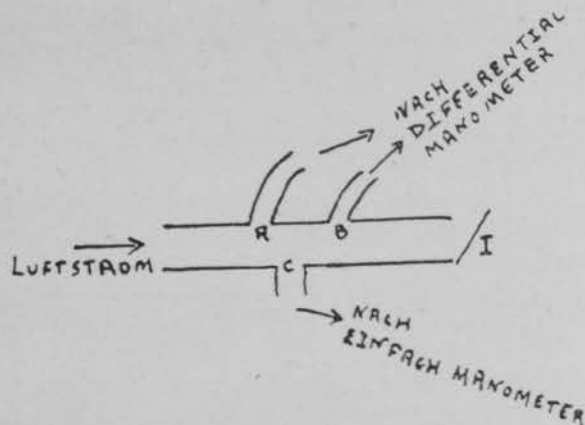


Fig. 1.—Neumotacógrafo: A y B. = Tubos en comunicación con el manómetro diferencial.—C. = Tubo en comunicación con el manómetro simple.—I. = Interruptor automático.

motacográfica a la línea cero. Resta, pues, obtener los valores de la presión alveolar que pueden ser calculados por dos procedimientos conocidos desde VUILLEMIER<sup>23</sup> y NEERGARD<sup>19</sup>.

Nosotros hemos utilizado ambas técnicas, la de VUILLEMIER por ser incruenta y cómoda en el hombre, la de NEERGARD en el cobayo.

#### MEDIDA DE LA RESISTENCIA BRONQUIAL (método de Vuillemier).

De técnica muy simple, se funda en la idea de que al interrumpir el curso del aire por el aparato respiratorio la presión en su interior tenderá a igualarse y podremos considerar la presión medida en la boca como presión alveolar. Utilizando el neumotacógrafo (fig. 1) tendremos: 1.º La diferencia de presión entre A y B registrada ópticamente mediante un manómetro diferencial representa la curva de velocidad respiratoria, puesto que la velocidad de salida de aire por un tubo es directamente proporcional a la diferencia de presión entre dos puntos.

Al cerrar varias veces durante un ciclo respiratorio el neumotacógrafo mediante un interruptor de Wyss-Jeker I las presiones en A y B se igualan, la presión diferencial por tanto se anula y la velocidad cae hasta la línea cero. De este modo el neumotacograma transformado en una línea interrumpida mide en cada punto en que se cerró el neumotacógrafo.

2.º Cada vez que se realiza una interrupción la presión en el interior del aparato asciende

y este ascenso es acusado por un manómetro simple que comunica con el punto C. Al abrirse de nuevo el interruptor I la presión en C vuelve a caer hasta la línea cero. El registro gráfico de estas variaciones de presión origina una línea también fraccionada por una serie de ascensos bruscos representativos de las distintas presiones alveolares durante el ciclo respiratorio.

En la figura 2 se observa este registro simultáneo de velocidad y presión alveolar; bastará dividir ambos valores para tener el valor de la resistencia bronquial.

El valor medio de las resistencias medidas en 30 sujetos normales es de 22 y el correspondiente a 30 enfermos enfisematosos o con bronquitis asmoide es de 43. Estas cifras son mayores que las obtenidas por PROCTOR<sup>21</sup>, VUILLEMIER<sup>23</sup> y NEERGARD<sup>19</sup>.

La resistencia bronquial en los sujetos normales tiene tendencia a subir en la espiración. En los asmáticos no sólo muestra esta tendencia más pronunciada, sino que está ya elevada inicialmente desde el comienzo de la inspiración (fig. 3)<sup>24</sup>.

Este aumento espiratorio de la resistencia bronquial se explica por el cambio de calibre del árbol respiratorio que se aprecia en broncografía<sup>26</sup>, sobre todo si se pasa de una inspiración profunda a una espiración extrema.

Este cambio de calibre no se debe a la musculatura bronquial, ya que ésta se encuentra dispuesta de tal forma que el bronquio al estrecharse se acorta y la resistencia permanece invariable. Se debe, sin duda, a la presión espi-

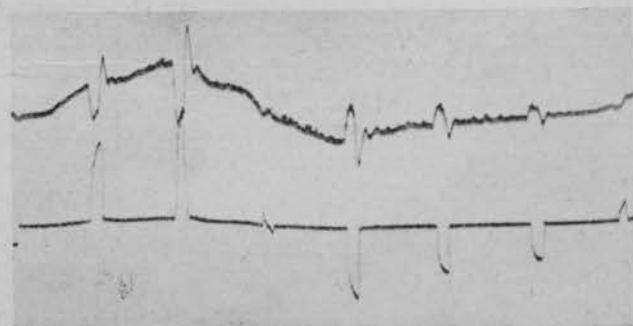


Fig. 2.—Línea superior = Neumotacograma.—Línea inferior = Medidas de presión alveolar.

riora que no sólo se ejerce sobre alveolos, sino también sobre bronquiolos.

No debemos considerar el aparato respiratorio como un conjunto de alveolos que sufren cambios de presión y de volumen mas un árbol bronquial rígido e insensible a dichos cambios. Los bronquiolos intervienen en la dinámica respiratoria tanto como los alveolos.

En definitiva, concluimos que la resistencia bronquial del asmático se encuentra elevada, aumentando esta elevación progresivamente durante el ciclo respiratorio para alcanzar su máximo al final de la espiración. Ahora bien, este aumento se hace de manera suave y no del modo brusco que sería necesario para expli-



car la súbita caída de velocidad que se observa en el neumotacograma.

Muy significativas son las medidas realizadas posteriormente por SCHMID<sup>25</sup>, pues demuestra que la dificultad respiratoria del asmático no se debe totalmente al aumento de resistencia bronquial.

En efecto, compara los valores de la resis-

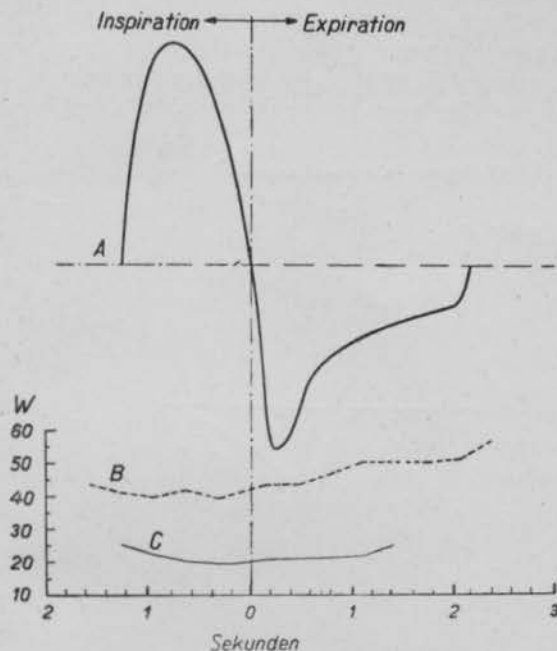


Fig. 3.—A = Neumotacograma asmático típico.—B = Valores medios de resistencia bronquial de un asmático durante el ciclo respiratorio.—C = Idem de un normal.

cia bronquial y los de la máxima velocidad espiratoria, medida esta última con el neumómetro de Wyss-Hadorn<sup>27</sup>.

Comprueba, como era lógico esperar, que a medida que aumenta la resistencia bajan las velocidades en la escala del neumómetro. Lo más interesante del experimento es que los asmáticos con una resistencia bronquial de 41 presentan una velocidad máxima espiratoria no superior a 2,7 l/seg. al paso que los normales con una estenosis artificial precisan para disminuir su neumometría hasta análogos límites de resistencias que llegan hasta 310.

Es decir, que con un deductivismo un poco grosero podríamos normalizar los bronquios del asmático en cuanto a calibre, y no obstante su fuerza espiratoria continuaría disminuida.

En una palabra, la estenosis bronquial no explica ni la espiración típica ni en su totalidad la dificultad respiratoria de nuestros enfermos y es por ello lógico buscar la causa en la hipertonía de la musculatura extrínseca y del diafragma en especial.

#### MEDIDA DE LA RESISTENCIA BRONQUIAL (método de Neergard y Wirz).

Paralelos a nuestros trabajos en clínica humana y guiados siempre por la misma idea directriz hemos realizado diversas experiencias en

el asma experimental del cobayo. Hemos medido la resistencia bronquial antes y después de inhalar el animal un aerosol de histamina 2.<sup>a</sup>. Hemos hecho análogas medidas sometiendo al animal a diversos grados de estenosis traqueal.

El método utilizado registra ópticamente la velocidad respiratoria y la presión pleural con el manómetro transmisor de Willebrand modificado por nosotros para adaptarlo al fotokimógrafo<sup>28, 32</sup>.

Una vez obtenido el registro simultáneo del neumotacograma y de la presión pleural dinámica puede calcularse fácilmente la presión alveolar por el método de Neergard<sup>19</sup>.

Como se ve en la figura 4, se determinan sobre la curva de presión pleural dinámica los puntos P, P<sub>1</sub> y P<sub>2</sub> que nos dan la curva de presión pleural estática al unirlos por una línea. Ello se debe a que en los citados puntos la presión alveolar y la velocidad respiratoria se igualan a cero. Por tanto, su unión nos da la línea ideal de depresión pleural si no existiera la presión alveolar actuando sobre la superficie pulmonar en oposición constante con la presión pleural dinámica. A esta línea ideal le llamamos presión pleural estática.

Para corregir esta línea de presión pleural estática obteniendo nuevos puntos de la misma se divide el área del neumotacograma en varios fragmentos mediante las líneas a<sub>1</sub>, a<sub>2</sub>, b<sub>1</sub>, b<sub>2</sub>, c<sub>1</sub>, c<sub>2</sub>, etc. Después se reparte el desnivel PP<sub>1</sub> proporcionalmente a los fragmentos del área neumotacográfica. De este modo se obtienen los puntos a<sub>3</sub>, b<sub>3</sub>, c<sub>3</sub>, etc., que corrigen la línea de presión pleural estática transformándola en

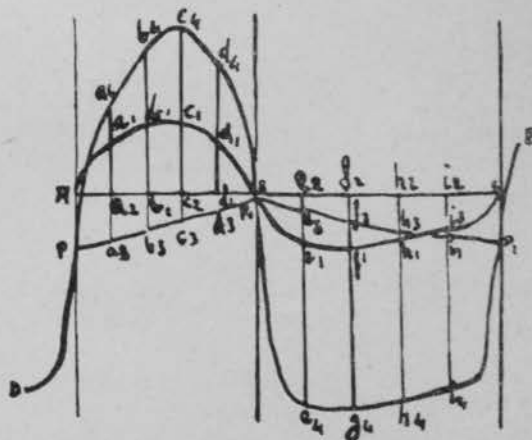


Fig. 4.—D. E. = Curva de presión pleural dinámica.—PP, P<sub>1</sub> = Línea de presión pleural estática.—A. B. C. = Neumotacograma.

una línea quebrada tanto más aproximada a la exacta cuanto más puntos hayamos obtenido.

Teniendo, pues, en cuenta que de no existir la presión alveolar la línea de presión estática y la de presión dinámica coincidirían, bastará medir la distancia entre un punto cualquiera de la curva de presión pleural dinámica, por ejemplo, b<sub>1</sub> y su correspondiente b<sub>3</sub> en la curva de presión pleural estática para saber el valor de la presión alveolar en ese instante.

Los resultados obtenidos en el cobayo siguiendo este método son someramente descritos los siguientes:

La forma del neumotacograma del cobayo normal es como la del hombre, cupuliforme, armónica y uniformemente redondeada (fig. 5).

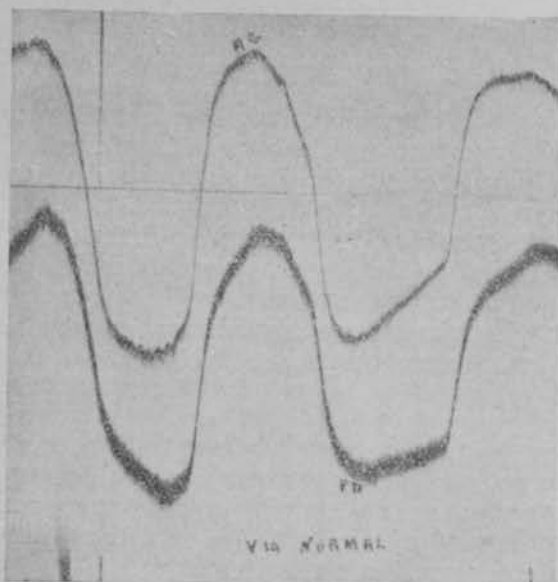


Fig. 5.—A. G. = Neumotocograma normal de un cobayo.—P. D. = Presión pleural dinámica registrada simultáneamente.

El animal que ha inhalado un aerosol de histamina cambia la forma de su neumotacograma hasta adoptar una forma igual a la descrita por ENGLMAN en el hombre asmático (fig. 6).

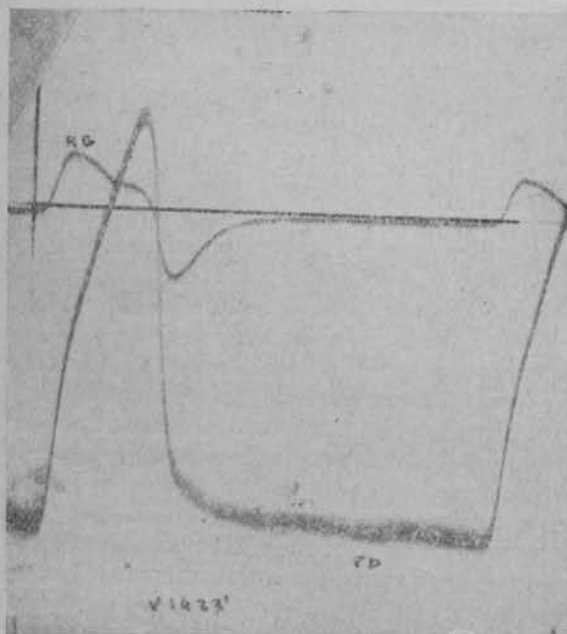


Fig. 6.—A. G. = Neumotocograma de un cobayo durante un acceso de asma histamínico.—P. D. = Presión pleural dinámica registrada simultáneamente.

La curva de depresión pleural también redondeada en el animal normal adopta durante el asma histamínico una forma típica con una vertiente espiratoria primero rápida y luego lenta y de caída suave.

El volumen respiratorio disminuye rápida y progresivamente hasta las fases finales en que es insignificante.

La frecuencia pasa por una fase de taquipnea compensadora y viene después a desembocar en una bradipnea progresiva que llega hasta la apnea final.

La presión alveolar aumenta progresivamente al principio como correspondiendo a un mayor esfuerzo respiratorio y descende progresivamente también en las últimas fases como expresión del agotamiento del animal.

Si seguimos la curva de presión alveolar a lo

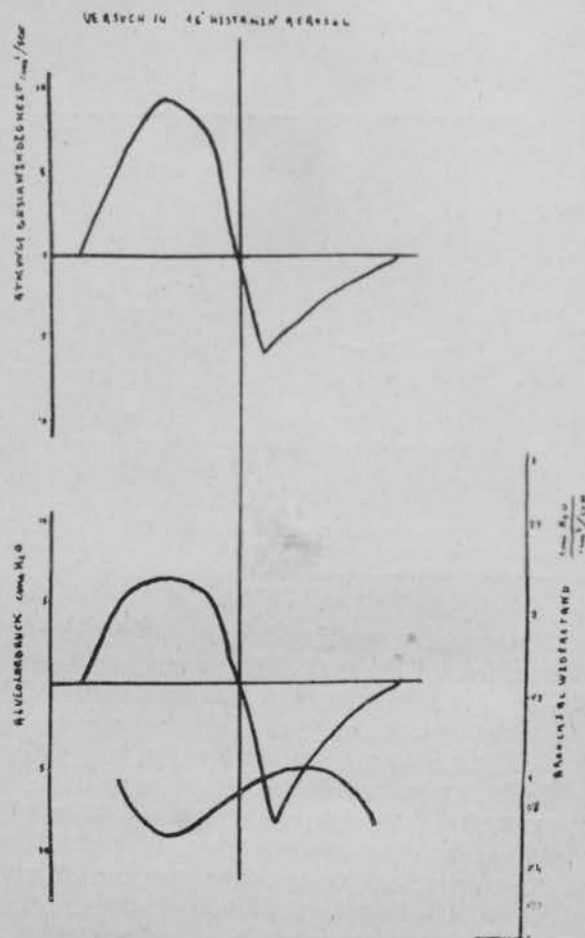


Fig. 7.—Gráfica superior: Velocidad respiratoria.—Gráfica media: Presión alveolar.—Gráfica inferior: Resistencia bronquial.—Cobayo durante un acceso de asma por histamina.

largo de un ciclo respiratorio observamos que la curva de presión alveolar dibuja una forma análoga a la del neumotacograma, o sea, que en el cobayo normal es redondeada y en el asmático tiene la misma forma que la curva de Engelman (fig. 7).

El valor medio de la resistencia bronquial se eleva tanto más cuanto mayor es el tiempo de inhalación de histamina. Ahora bien, si estudiamos los valores de esta resistencia bronquial limitándonos a un solo ciclo respiratorio (figura 7) observamos que la resistencia adopta valores variables, pero al igual que observábamos en el hombre, no existe ningún ascenso brusco que justifique una brusca caída de velocidad en la espiración.

Por último, y para completar la experiencia, hicimos en el cobayo una estenosis artificial de vías altas por debajo de la cánula neumotacógrafo. Esta estenosis de varios grados y muy pronunciada no consigue curvas como las del asma histamínico. Se observa una bradipnea y un aumento de la depresión pleural con descenso de la velocidad tanto inspiratoria como espiratoria, pero nunca el neumotacograma o la presión alveolar dan curvas de Engelman.

### CONCLUSIONES.

Reuniendo las ideas del trabajo anterior y del actual, podemos resumir el problema que nos ocupa del siguiente modo:

Existe una verdad clínica y experimental innegable, y es que durante el acceso de asma humano o del asma histamínico del cobayo todos los gráficos obtenidos (velocidad respiratoria, movimiento del diafragma, movimiento del abdomen, presión pleural, presión alveolar) conducen a una misma idea. *El asmático respira de un modo característico. Realiza una inspiración dificultosa pero de forma normal para después expulsar el aire en dos tiempos, uno corto en el que sale la casi totalidad del aire, y a seguido otro largo en el que expulsa con muy escasa velocidad la escasa cantidad restante. El tránsito entre estos dos tiempos es brusco, y según nuestras medidas no se explica por los cambios de calibre y, por tanto, de resistencia bronquiales.*

Es forzoso, por tanto, pensar en otros motivos y antes que en ningún otro en la hipertonia del diafragma provocada sin duda por los estímulos sostenidos procedentes de un centro respiratorio alterado.

WELTZ y VAN LEEUWEN<sup>20</sup> han comprobado en el hombre y en el animal una hipertonia y una inmovilidad del diafragma frente a la estenosis respiratoria, la cual contrasta con los amplios movimientos del tórax y que explica la insuflación pulmonar del enfisema agudo.

En nuestra opinión, esta hipertonia del diafragma permite un rápido movimiento espiratorio inicial que comunica al aire su elevada velocidad de comienzo. Al alcanzar el diafragma su posición de reposo más baja que lo normal por la rigidez espasmódica en que se encuentra el músculo, la velocidad del aire cae bruscamente. El esfuerzo posterior de la musculatura abdominal es capaz de elevar todavía ligeramente el diafragma, siendo este último y prolongado esfuerzo el que expulsa el aire restante.

Debemos admitir que esta hipótesis necesita aún la confirmación experimental absoluta y definitiva que sería el registro de las corrientes de acción del nervio frénico durante el acceso de asma, pero en el interin queremos insistir en que el tomar en consideración el espasmo del diafragma que dificulta la respiración y la hace antieconómica debe abrir nuevas y alentadoras posibilidades en el tratamiento del enfisema broncogénico.

Nota.—El resumen de este trabajo fué comunicado parcialmente en el Congreso de Medicina Interna de Coire, 1951, y totalmente en el Congreso Nacional de Alergia de Sevilla, 1951.

### BIBLIOGRAFIA

1. ROSSIER.—L'Asthme Rap. II Cong. Int. (L'Expansion scientifique française).
2. C. RIVA und R. PROBER.—Schw. Med. Wschr., 80, 50, 1950.
3. PALEY.—Cit. Santenaise.
4. DUCLOS.—Cit. Santenaise.
5. CHEVALIER JACKSON.—The Larynx and its diseases, 1937, pg. 416.
6. BESANCON.—Rapp. I Cong. Int. de l'Asthme.
7. ABRAMI.—Rapp. I Cong. Int. de l'Asthme, pg. 48.
8. WINTRICH.—Cit. Santenaise.
9. GERMAIN SEE.—Cit. Santenaise.
10. FLEISCH.—Pflügers Arch., 209, 713, 1925.
11. SANTENSAISE.—Rapp. II Cong. Int. de l'Asthme, pg. 33.
12. BRETSCHGER.—Pflügers. Arch., 210, 134, 1925.
13. PROCTOR und HARDY.—Bull. John Hopk. Hosp., 85, 253, 1949.
14. STAHELIN.—Z. klin. Med., 75, 8, 1912.
15. ENGLMAN.—Dtsch. Arch. klin. Med., 157, 280, 1927.
16. WITTKOWER und PETOW.—Z. klin. Med., 106, 215, 1927.
17. HARWIG.—Klin. Wschr., 8, 1902, 1929.
18. HOFBAUER.—Atmungsphysiologie und Therapie. Berlin, 1921.
19. NEERGARD und WIRZ.—Zeitschr. f. klin. Med., 105, 1927.
20. THIEL und WALDEMAR.—Dtsch. Arch. klin. Med., 167, 196, 1930.
21. PROCTOR und HARDY.—Bull. John Hopk. Hosp., 87, 225, 1950.
22. P. STUMPF, H. WEBER und WELTZ.—Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. 1936 (Thieme Verlag Leipzig).
23. VUILLEMIER.—P. Z. klin. Med., 143, 698, 1944.
24. WYSS, LÓPEZ-BOTET und SCHMID.—Helvetica Med. Acta, 18, 537, 1951.
25. WYSS und SCHMID.—Schw. Med. Wschr. (en prensa).
26. HUIZINGA E. SMELT.—Broncography (Van Gercum Co. Assen).
27. F. WYSS.—Helvetica Medica Acta, 17, 4/5, 516.
28. W. WILLEBRAND und J. L. GUADARA.—Helv. Physiologica Acta, 5, 227, 281, 1941.
29. WELTZ und VAN LEEUWEN.—Münch. Med. Wschr., 695, 1933.
30. E. LÓPEZ-BOTET.—Schlussbericht für Kuratorium des Roche studien Stiftung (en prensa).
31. J. M. ALÉS, C. JIMÉNEZ DÍAZ y E. ARJONA.—Rev. Clin. Esp., 15, 256, 1944.
32. E. LÓPEZ-BOTET.—Medicina Clínica (en prensa).

### SUMMARY

The bronchial resistance in experimental and human asthma is studied. It is concluded that the two steps expiration seen in cases of asthma is not related to changes in the calibre or resistance of the bronchii but to a hypertonic condition of the diaphragm brought about by repeated stimuli arising in the respiratory centre under abnormal conditions.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte den Bronchialwiderstand beim menschlichen und experimentellen Asthma, wobei man zu dem Schluss kam, dass die klassische Ausatmung in 2 Zeiten nicht durch eine Lumenveränderung oder Resistenzveränderung der Bronchien erklärt werden kann, sondern dass sie viel mehr auf eine Zwerchfelhypertonie beruht, die durch Reize zustandekommt und erhalten wird, welche vom veränderten Atemzentrum stammen.

### RÉSUMÉ

On étudie la résistance bronchiale dans l'asthme expérimental et humain. On en conclue que



la classique aspiration asthmatique, en deux temps, n'est pas expliquée par le changement de calibre ou de résistance des bronches, mais plutôt par une hypertonie du diaphragme, produite par les stimulus soutenus, qui proviennent du centre respiratoire altéré.

## ANÁLISIS DE SEISCIENTOS ENFERMOS CONSECUTIVOS DE UNA CLÍNICA ENDOCRINOLOGICA (\*)

V. BOTAS GARCÍA-BARBÓN.

Cardiólogo y endocrinólogo de la Cruz Roja de Oviedo.

Resumiremos, con intenciones casuísticas, un análisis de seiscientos enfermos consecutivos de nuestra consulta endocrinológica del Seguro Oficial de Enfermedad. Simultáneamente procuraremos destacar los rasgos más salientes, anecdóticos o clínicos, que, al fin y al cabo, son los que constituyen la personalidad y la enseñanza de cada caso.

### I.—TIROIDES.

Hemos historiado a 395 enfermos con trastornos de esta glándula. Es decir, un 65,8 por 100 del total de nuestros casos, porcentaje nada extraño en una zona de fuerte endemia bociosa, como Asturias, endemia indudablemente recrudescida en los años de la postguerra.

La generalidad fueron bocios endémicos en cualquier fase de funcionalismo, término éste de funcional, que hemos preferido con los apelativos de hipo e hiper según el grado. Cuatro casos fueron diagnosticados de neoplasias; hacemos constar que fué diagnóstico clínico, no histológico, que de haber sido realizado quizá aumentase esta modesta proporción, aunque también queremos hacer notar nuestra disconformidad con el alto porcentaje de procesos degenerativos que algunas estadísticas encuentran en los bocios nodulares.

Del total de los bocios, únicamente 42 fueron varones, un 11,2 por 100 del total, desproporción muy superior a las cifras de predominio habitual y que juzgamos muy unida al deseo estético femenino.

En 115 se hizo el diagnóstico de hiperfuncionalismo, 99 mujeres, 14 varones y un niño de catorce años con fuertes antecedentes endocrinopáticos familiares.

Cuatro fueron tratados con radioterapia con resultados medianos, dos de ellos eran recidivas postoperatorias irradiándose simultáneamente hipófisis. El resto de los enfermos reci-

bió preparados tiuracílicos, preferentemente metiltiuracílicos, unidos siempre a diiodotirosina o dibromotirosina e inyectables a frecuencia variable de hígado y ácido fólico. Las dosis usadas fueron de 20 a 40 centigramos diarios, en progresión descendente hasta fijarla en 5-10 centigramos como mantenimiento, sin pausas de descanso. Hemos visto únicamente dos casos de intolerancia digestiva y uno de urticaria. Los tratamientos se prolongaron por largos períodos, entre seis y dieciocho meses, desembocando en la tiroidectomía aquellos casos cuyo bocio tenía características anatómicas que así lo aconsejaban (comprensivo, voluminoso, nódulos muy duros, muy lobulados, retro-esternales, etc.) o los que recaían al cesar la medicación. En total fueron intervenidos por destacados cirujanos de la provincia, 44 mujeres y 6 hombres, sin ninguna mortalidad, reflejo de la indudable pericia operatoria de mis colegas a cuya experiencia en cirugía tiroidea rindo homenaje. Como complicaciones postoperatorias asistimos a dos mixedemas, dos recaídas y dos lesiones recurrenciales no recuperadas. Hemos tenido tres crisis tiroideas, todas ellas tratadas con éxito. Ningún caso fué operado antes de los seis meses de tratamiento médico y siempre en perfecto estado de compensación. Casi el 50 por 100 de los enfermos continúa a tratamiento, habiendo perdido la pista a un reducido grupo.

Ultimamente, hemos usado con frecuencia el propil-tiuracilo, con resultados terapéuticos similares al metil. Notamos, dada la baja dosificación de las grageas del preparado comercial, una cierta resistencia de los enfermos a tomar la cantidad prescrita, seis a diez grageas diarias, lo que dió lugar a engaños, confusiones, y fué motivo de duda sobre la eficacia del preparado, duda que posteriormente desapareció. Dos de nuestros enfermos tenía fibrilación auricular, uno recuperó y otro persiste y uno claros ataques de angor.

Hemos visto dos interesantes casos de hipertiroidización, ambos en mujeres. Uno de ellos tras asistir a la muerte violenta de su padre, con intenso y súbito exoftalmos y completo cuadro clínico, muy mejorado tras la tiroidectomía. (Este caso será objeto de publicación especial en unión de otro similar del Dr. GARCÍA COMAS.) El otro, era un bocio hipofuncional, con menos 16 de metabolismo y sepsis dentaria. Sufre una estrumitis y al mejorar de la infección tiroidea se hiperfuncionaliza con más 69 de metabolismo basal, estando actualmente, ya mejorado, en curso de tratamiento.

Como curiosidad, citaremos una intensísima intoxicación de tiroidina voluntaria, con fines de adelgazamiento, ingiriendo un frasco entero de un activo preparado comercial. Evolucionó bien con sedantes y reposo.

Bocios normofuncionales en adultos, vimos 139 casos; 18 en varones y el resto en hembras. La generalidad masculina consultaba por molestias comprensivas que dificultaban el traba-

(\*) Comunicación leída en la Academia Médico-Quirúrgica de Oviedo en noviembre de 1951.