

C. JIMENEZ DIAZ

# EL ASMA Y AFECCIONES AFINES

(Normas prácticas de diagnóstico y tratamiento)



EDITORIAL PAZ MONTALVO

**EL ASMA  
Y AFECCIONES AFINES**

**(Normas prácticas de diagnóstico y tratamiento)**



C. JIMENEZ DIAZ

# EL ASMA Y AFECCIONES AFINES

(Normas prácticas de diagnóstico y tratamiento)



EDITORIAL PAZ MONTALVO

MADRID

9 5 3



DEDICATORIA

A LOS "MÉDICOS PRÁCTICOS"  
DE ESPAÑA,

*que en la ciudad como en el partido,  
trabajando con abnegada ilusión, pen-  
saron más en sus enfermos que en sus  
hijos.*

C. JIMENEZ DIAZ



# INDICE

Páginas

PRÓLOGO .....	7
---------------	---

## PARTE PRIMERA

### CONCEPTO, CLINICA Y DIAGNOSTICO

Cap. I.— <i>El asma y la reacción asmática. Definición y caracteres principales</i> .....	11
Cap. II.— <i>Los mecanismos de la reacción asmática en cada una de sus formas</i> .....	19
Cap. III.— <i>Los factores funcionales y orgánicos de la reacción asmática (asma primario y sintomático).—Valoración del papel de la alergia y los otros factores en la «disreacción».</i> .....	31
Cap. IV.— <i>Métodos para el diagnóstico de los factores alérgicos (sensibilizantes) en la génesis del cuadro asmático. Valoración de los métodos para cada tipo de alérgenos</i> ...	49
Cap. V.— <i>Estimación diagnóstica del factor orgánico en los estados asmáticos. Examen físico y radiológico; endoscopia; examen funcional</i> .....	77
Cap. VI.— <i>Clasificación de tipos etiológicos del asma bronquial y su frecuencia respectiva en España</i> .....	93
Cap. VII.— <i>Los asma alérgicos por alérgenos inhalados. Asma de polen. Los asma climáticos: asma por hongos del aire; asma influido por el clima, pero no sensible a los hongos.—Asma por polvos: por polvos domésticos, por polvos profesionales</i> .....	99
Cap. VIII.— <i>Alergia alimenticia y asma; asma alimenticio y asma complejo. Asma vasomotor</i> .....	135
Cap. IX.— <i>El asma infeccioso o bacteriano</i> .....	149

Cap. X.— <i>Enfermedades orgánicas primarias con sintomatología asmática.—La bronconeumonía crónica y sus formas. Otros procesos</i> .....	169
--	-----

PARTE SEGUNDA

EL TRATAMIENTO DEL ASMA EN SUS DIFERENTES TIPOS ETIOLÓGICOS Y MOMENTOS EVOLUTIVOS

Cap. XI.— <i>Tratamiento del ataque de asma</i> .....	187
Cap. XII.— <i>Tratamiento de fondo del asma fuera de la manifestación aguda.—1. Factores alérgicos: supresión y desensibilización.—2. Factores infecciosos: focos; antibióticos; aerosoles; vacunas</i> .....	201
Cap. XIII.— <i>El tratamiento sobre otros factores.—3. Obstrucción bronquial.—4. Mecánica respiratoria.—5. La anoxia. 6. El estado circulatorio.—7. Otras enfermedades coincidentes.—8. Psicoterapia</i> .....	225

APÉNDICE

I.— <i>Transferencia pasiva según el método de Prausnitz-Kustner</i> .....	249
II.— <i>Extracto de polen</i> .....	249
III.— <i>Extracto de hongos</i> .....	250
IV.— <i>Extracto de polvos</i> .....	250
V.— <i>Reacción de microprecipitinas</i> .....	251

## PROLOGO

*En este mismo sitio, hace ya veintiún años, escribí un libro sobre el asma y las enfermedades alérgicas, donde exponía problemas, resultados e ideas que el tiempo no ha modificado mucho. Este de ahora trata de expresar mis actuales puntos de vista en forma práctica y escueta.*

*Va dedicado a los compañeros que siendo médicos generales se encuentran frecuentemente enfrentados con enfermedades de las que en él se estudian; y se dedica a ellos no solamente en la palabra, sino también en la intención. Por eso deseo que tenga una peculiar fisonomía. Va casi privado de menciones bibliográficas, y he tratado de apartar en la exposición todo lo que sea hipótesis o disquisiciones que no tengan una aplicación inmediata. No es que yo desdeñe, ni mucho menos, todo eso; creo, por el contrario, que la presentación de problemas, teóricos en apariencia, repercute considerablemente sobre el interés con que se vierte el espíritu al lado práctico. Si procedo de esa manera es porque deseo simplificar a los ojos de los no especializados este conjunto de problemas que, por haberse tratado muchas veces desde un ángulo más teórico, ha hecho pensar a muchos médicos que se trata de problemas muy complejos, no a su alcance, y en otros ha creado una reacción desdeñosa frente a los problemas de la alergia.*

*No obstante, pocas enfermedades ofrecen un interés mayor al médico que éstas en las que la reacción de la personalidad cambia tan profundamente, y si ello suscita nuestra curiosidad científica, bajo el aspecto práctico, la frecuencia de estos procesos y los sufrimientos que irrojan al paciente requieren poner a tensión nuestras posibilidades de comprenderlas y tratarlas con la mayor justeza. Mi propósito ha sido por todo ello exponer de manera sucinta y clara lo que considero más importante para una actuación acertada junto al enfermo. Una práctica de muchos años sobre estas cuestiones puede facilitarme la tarea, no siempre fácil, de separar lo esencial de lo accesorio. Sería para mí una satisfacción haberlo logrado en forma que, quedando subrayados los problemas científicos de más palpitante interés que el estudio del asma y de la alergia tiene planteados, hubiera aportado al lector normas diagnósticas y terapéuticas, con lo que su lectura pudiera resultarle interesante, a la par que útil.*

C. J.-D.

*Salces (Santander). Verano 1952.*

**PARTE PRIMERA**

**CONCEPTO, CLINICA Y DIAGNOSTICO**



## CAPITULO PRIMERO

### **El asma y la reacción asmática. Definición y caracteres principales.**

Es muy difícil de definir exactamente lo que es el asma como punto de partida; acaso se comprende mejor lo que es cuando se ha tratado de encontrarle a través de la compleja fisonomía con que a veces se presenta ante nosotros.

Podríamos inicialmente decir que es asma una disnea paroxística de causa respiratoria, que parece ser, en gran parte, funcional, por presentar intervalos asintomáticos en los que el examen físico, auscultación y percusión, o el examen radiológico, no denotan ninguna base orgánica. Pero esta definición no sería aceptable para todo el que ha visto asmáticos que tienen disnea siempre, aunque se exacerbe a veces, ni para los que han visto en asmáticos, fuera de las crisis, fenómenos clínicos o radiológicos de enfermedad respiratoria. Hay que tratar de definir mejor lo que es el asma para poderle conocer, tanto cuando se nos presenta en su forma más simple, puramente funcional y con cuadro accensional, como cuando lo hace de modo más complejo, acompañando a una fibrosis pulmonar, una bronquitis crónica, una antigua tuberculosis cirrótica o una lesión cardíaca. La división del asma en dos grandes formas: asma primario, idiopático o esencial, de un lado, y asma sintomático o se-

cundario, de otro, se impone. Pero, en general, la mayor parte de los autores que se han ocupado del asma han considerado este segundo tipo como una cosa distinta, hablándose de estados "asmoides" o "asmatiformes", con lo cual se renuncia tácitamente en la terapéutica a las ventajas que ya veremos que tiene considerar que una y otra forma son auténticamente asma, en cuanto a su mecanismo y a sus vías de tratamiento. Por otra parte, el médico se topa a veces con asma puros o con fibrosis pulmonares muy orgánicas, y entonces no halla dificultad para un diagnóstico diferencial. Pero es mucho más real encontrarse con enfermos que, si de una parte parecen asmáticos, de otra sugieren la existencia de bronquitis, enfisema, esclerosis pulmonar, etcétera. Hasta qué punto en cada uno de estos casos es un asma primario o un estado asmoide sintomático es muy difícil de decidir a veces.

Considero por esto fructífero estudiar lo que llamamos la "reacción asmática" antes de definir el asma. El conjunto de caracteres que clásicamente se atribuyen al asma es, a mi entender, lo que define a la reacción asmática, reacción peculiar del aparato respiratorio frente a una serie de causas, que, a veces, constituye todo el cuadro clínico, y otras, se suma a síntomas derivados de la afección orgánica de fondo.

La reacción asmática es un estado de disnea que tiene los siguientes caracteres:

*Desde el punto de vista fisiopatológico* consiste en una insuflación rígida de los pulmones, con dificultad principal a la espiración.

*Desde el punto de vista sintomatológico* es, correspondiendo a lo anterior, una disnea principalmente espiratoria, aunque también inspiratoria, con sonido claro alto hasta timpánico a la percusión, corazón cubierto, murmullo disminuído y parcialmente sustituído por estertores secos (ron-

quidos, sibilancias) difusos y escaso movimiento del diafragma.

Según su intensidad, todos los síntomas son más o menos ostensibles; desde ser solamente una respiración difícil con prolongación de la fase espiratoria, a ser en su máximo desarrollo una inspiración sacudida y brusca, con fuerte contracción de los músculos del cuello, seguida de una espiración larga y silbante, tronco erecto, con los brazos apoyados para mantener levantados los hombros, surcada la frente de sudor, los labios cianóticos, el pulso acelerado y el tórax insuflado, deprimiéndose el hueco epigástrico en cada inspiración. Un observador del enfermo en esta situación, con el tronco descubierto, no deja de advertir que, pese a todo ese esfuerzo de la musculatura respiratoria, el tórax no cambia apenas de amplitud con la excursión respiratoria, y que, por lo tanto, está, además de *insuflado*, *rígido*; el sudor, la taquicardia, la cianosis y el aleteo nasal traducen la insuficiencia del esfuerzo respiratorio para obviar la falta de aire que esa rigidez supone, y crean la angustia atormentada del enfermo, que tiene la sensación de que se ahoga. Si se pone delante de la boca del enfermo la mano abierta con la palma hacia ella, se ve cómo, no obstante el esfuerzo espiratorio, el aire sale sin presión apenas. Si eventualmente estamos en ocasión de poner al enfermo ante la pantalla radiológica, nos sorprende la claridad de los campos pulmonares, en los que destacan notablemente los trazos de las estructuras vasculares con los hilios densos y opacos, y el diafragma situado bajo, siendo su contorno horizontal y sin movimiento. Sorprende, viendo esta situación del diafragma, la penetración de los clínicos, que en el pasado siglo explicaron la crisis asmática por un calambre del diafragma, sin haberlo visto, como hoy podemos hacerlo nosotros.

Este cuadro, cuyas líneas esenciales hemos descrito, puede presentárenos con grados variables de intensidad y agu-

deza, pero siempre se reconocerán en él los caracteres cardinales que revelan la rigidez insuflada del pulmón. En ocasiones se presenta casi de improviso, dura media o una o dos horas, cede espontáneamente o por la inyección de un "broncolítico" y el enfermo queda libre de disnea; es lo que podemos llamar la "crisis asmática". Otras veces no se trata de un episodio tan efímero; se trata más bien de una racha mala de días seguidos, en los que el enfermo, siempre molesto, con tos quintosa y seca a ratos, ruidos persistentes en el pecho y disnea al menor esfuerzo, tiene agudizaciones, principalmente nocturnas, pero también a veces varias en el día; es el "acceso" o "ataque de asma". Y por último, el estado puede persistir en toda intensidad durante días y meses, constituyendo el "estado de mal", que solamente decrece en intensidad por los medicamentos, pero sin modificación esencial.

Desde un punto de vista etiológico, puesto que su mecanismo lo trataremos en el capítulo siguiente, la "reacción asmática" se presenta en clínica de diferentes modos también. En ocasiones, crisis o accesos se repiten en ciertas épocas del año, solamente en determinado lugar o clima, y desaparecen cuando las condiciones ambientales cambian. En todos estos casos, cuando se demuestra que es así por una concienzuda anamnesis o por una observación personal prolongada del caso, y comprobamos que en los intervalos, cuando la reacción asmática se ha esfumado, el sujeto queda en una situación normal, anda y no se fatiga, no tose, el murmullo vesicular se vuelve limpio, etc., podemos pensar que se trata de un asma primario o idiopático, en el cual la sintomatología es única y es simplemente la reacción asmática en una u otra de sus formas. Aquí los términos de reacción asmática y asma se identifican. Y en tales casos, la mayor parte de las veces puede sospecharse por el interrogatorio cuál es la causa del asma. Si es primaveral, es casi seguro

que se deba a un polen; menos probablemente, pero también, puede deberse a insectos. Si ligado a la costa o a sitio húmedo y bajo, desapareciendo en la altura, casi siempre hay una sensibilización a los hongos del aire; en este caso de los asma por hongos es frecuente que la exacerbación de las crisis se haga en primavera y en otoño. Si la profesión del enfermo le pone en contacto con causas ya conocidas como sensibilizantes, tales como molinero, panadero, farmacéutico, puede tratarse de un asma profesional. Si es un aldeano, labrador, pastor, etc., puede tratarse de una sensibilización al polvo de la vivienda o a productos dérmicos de animales. Si se puede demostrar que la reacción asmática solamente se ha manifestado en una determinada casa y desapareció cuando eventualmente el sujeto ha cambiado unos días de residencia, antes que achacar esto al cambio de clima, debe pensarse en una sensibilización a la vivienda, al polvo, a muebles que en ella existan o a parásitos, como chinches o ácaros, que pueden infestar los muebles viejos.

En las circunstancias que mencionamos, la reacción asmática es el asma y el factor desencadenante es un alérgeno; es, por tanto, lo que llamamos el "asma alérgico".

Otras veces, con mucha mayor frecuencia sin duda, no aparecen con claridad en la anamnesis factores externos que provoquen la respuesta asmática. Los síntomas se producen en cualquier momento y en cualquier vivienda o clima; podemos averiguar, inquiriendo con detalle, la existencia de antecedentes asmáticos; descubrir los rasgos, que luego describimos, de la personalidad alérgica, o el antecedente infantil, de asociarse la bronquitis de recidivas, o el asma claramente tal, a manifestaciones cutáneas (complejo asma-prúrigo-eczema), o la intolerancia para ciertas drogas (aspirina principalmente) o alimentos. Se trata de un asma también primitivo, en el que juega un decisivo papel la reacción alérgica, siendo múltiples las influencias desencadenantes, pero

no claramente visibles en el interrogatorio. Es otra categoría de sensibilización, que no se revela tampoco en las cutirreacciones, y de momento llamaremos "alergia compleja", sin entrar ahora en detalles acerca de su naturaleza, que trataremos en otro capítulo.

A veces, con similares circunstancias, se ve claramente que la enfermedad fué, antes de asma, simplemente catarros de repetición, del tipo descendente: durante una época, corizas muy exudativos, con abundante destilación, casi acuosa, por la nariz; después, seguidos los corizas de tos espástica; ulteriormente, ruidos y disnea, hasta que un día, de ordinario una noche, el golpe de tos se acompaña de una clara crisis asmática; después las crisis se van presentando con mayor frecuencia, prefiriendo siempre los cambios de estación, meses de noviembre y febrero-marzo. Son los asma infecciosos o bacterianos, en los que no siempre el comienzo es así, paulatino, de intensidad creciente, sino que, en ocasiones, puede hacerse de improviso en el seno de un catarro agudo, que, en lugar de desvanecerse pasados unos días, persiste, "mal curado", según la frecuente expresión de los enfermos, y un día da reacción asmática, que ya va a persistir; es el asma infeccioso de comienzo agudo, que, en ocasiones, ya no cede, no deja apenas intervalos libres, sino que persiste, constituyendo la "evolución maligna aguda" del asma infeccioso, cosa de mayor frecuencia en personas que empiezan a ser asmáticos sin historia personal ni familiar previa, después de los cuarenta años. Esta forma de asma es, como ya se verá, especialmente maligna.

Sea alérgico, complejo o infeccioso en una de sus múltiples formas, en todos estos casos el asma es simplemente la reacción asmática; si logramos suprimir ésta, no queda nada. Existen una serie de medios para suprimir la reacción asmática, que podemos poner en juego cuando queramos saber si, efectivamente, en aquel caso se trata de una reacción

asmática propiamente dicha y no de una disnea de motivación orgánica, o bien en los casos complejos, con lesiones orgánicas y reacción asmática sintomática, poder discernir el componente orgánico del funcional. Estos medios farmacológicos, de acción sobre factores fisiopatológicos de la reacción asmática, o modificadores de la "disreacción", constituyen hoy, aparte de su utilidad terapéutica, el medio diagnóstico más valioso. Merced a ellos hemos podido averiguar otra cosa de indudable trascendencia práctica y doctrinal: enfermedades orgánicas respiratorias, o circulatorias, pueden presentar un cuadro clínico de disnea, en el que la exploración nos demuestre los rasgos de la "reacción asmática". Pero si no debemos desconocer el hecho, tampoco debe pararse ahí nuestro diagnóstico. Un enfermo con una lesión mitral puede presentar disnea cardíaca, pero puede también tener crisis típicamente asmáticas; tan erróneo es en este caso pensar que, como es un mitral, todos sus síntomas derivan de la insuficiencia circulatoria y deben tratarse con digital, etc., como ver solamente en él un asmático, desconociendo lo que es la base de las crisis. Del mismo modo un enfermo con un cáncer bronquial puede tener crisis asmáticas, en lo que no puede pararse nuestro diagnóstico, pero que tampoco deben ser dejadas a un lado en el tratamiento porque sepamos que se motivan por una neoplasia.

En una palabra, *la reacción asmática puede expresar el choque alérgico en el sistema bronco-pulmonar, o puede ser desencadenada por un motivo orgánico en el mismo o fuera de él.* En uno y otro caso, el resultado global, la insuflación rígida del pulmón, es común, como lo son asimismo sus elementos fundamentales, o sea el enfisema o dilatación alveolar, la obstrucción bronquial, la secreción de moco, la anulación del movimiento diafragmático, la entrada en juego de los músculos auxiliares de la inspiración, por lo cual esta fase respiratoria toma ese carácter brusco de sacudida, y la

espiración prolongada, trabajosa y sonora. Todos éstos son fenómenos concatenados, y las discusiones patogénicas sobre el asma han girado históricamente, y actualmente giran aún, sobre cuál de ellos es lo primitivo. De ello voy a ocuparme en el capítulo siguiente.

## CAPITULO II

### **Los mecanismos de la reacción asmática en cada una de sus formas.**

De los factores presentes en la reacción asmática que hemos enumerado en el anterior capítulo, ¿cuál es el primario? Puesto que en esencia se trata de una rigidez insuflada paroxística del pulmón, es natural que las hipótesis para explicar el fenómeno hayan oscilado alrededor de estos dos núcleos: considerar lo primario la rigidez o, por el contrario, más bien la insuflación. La rigidez podría explicarse por la falta de movimiento diafragmático, cuya realidad puede inferirse de datos clínicos y del directo examen radiológico, o bien podría deberse a una ingurgitación del pulmón por sangre o líquido de edema. En cuanto a la insuflación, podría explicarse como consecuencia de la obstrucción bronquial, que podría deberse, ya a la obstrucción por moco espesado y edema de la mucosa bronquial, ya a la existencia de un espasmo de los músculos propios de la pared bronquial. En suma, sucesivamente se ha defendido que la reacción asmática puede deberse primariamente a: a) espasmo muscular de los bronquios; b) obstrucción por secreción y edema; c) calambre del diafragma, y d) ingurgitación del círculo menor.

a) *Espasmo bronquial*.—El principio violento de la crisis y su desvanecerse por la terapéutica sin dejar residuos, la sensación del obstáculo agudo que el enfermo denuncia y la comparación con otros fenómenos clínicos, como los cólicos, debidos a espasmos de la musculatura del órgano, son las bases clínicas que favorecen este punto de vista. El descubrimiento de los músculos bronquiales, la obtención de su espasmo por excitación del vago en ciertos preparados farmacológicos (pulmón del gato) y la demostración del efecto mejorador de la belladona y acentuador de la pilocarpina, han sido apoyos sucesivos para concluir que la crisis asmática no es sino un aumento paroxístico del tono vagal que contrae los músculos bronquiales estrechándolos. No obstante, las cosas no son tan claras como parecen. En primer término, no parece seguro que la contracción de los músculos bronquiales estenose los bronquios; algunos autores piensan que los dilata y que esta musculatura, en realidad, sirve como un factor más para aumentar el calibre bronquial, favoreciendo la eficacia de la inspiración. No obstante, sabemos ahora que hay un sistema de fibras musculares en forma de ocho en las dicotomías del sistema bronquial, cuya contracción, a modo de esfínteres, podría, en efecto, estrechar el paso del aire. De todos modos, aunque la crisis asmática pudiera explicarse así, sería difícil aclarar por esta vía el acceso o el estado asmático prolongado, cuya duración hace improbable que pueda deberse a un espasmo, que tendría que ser muy persistente. Por otra parte, actualmente ha podido ser ya estudiado el cambio en el calibre bronquial, que no se ha visto aumentar, por la denervación vagal del aparato respiratorio. Por último, sería difícil explicar cómo la adrenalina que no inhibe el vago es más eficaz que la atropina, que sí lo hace. Uno de los fármacos más activos frente a la crisis de asma es la eufilina, y este medicamento, según nuestras investigaciones, no relaja la musculatura

bronquial. La pituitrina tampoco la relaja, sino que activa, en general, la contracción de los músculos lisos y, no obstante, ya sabemos que es también eficaz sobre la crisis asmática. Por todo lo anterior, considero que esta explicación, que se suele dar como segura y demostrada de la reacción asmática, es muy dudosa. No puede explicar la reacción asmática duradera, y solamente queda abierta la posibilidad de que aclare la crisis aguda, en parte, pues los datos farmacológicos indican que hay algo más que se una al posible espasmo, pero que juegue un papel más importante.

b) *Obstrucción por secreción y edema.*—Que esta obstrucción existe es algo fuera de discusión posible. Lo denuncian los enfermos con su alivio inmediato al comienzo de la expectoración y por la diferencia de las “crisis secas” con quintas de tos infructuosas y las crisis “húmedas”, en que el enfermo tose y expectora, aliviándose seguidamente; y lo confirma el aspecto de la expectoración en el ataque puro. A veces, el enfermo nos dice que expectora grandes cantidades que no le alivian; es como una espuma o como baba de caracol, y si vemos el cacharro donde va expulsando su secreción, nos damos cuenta de que es un líquido filante, claro, espumoso, que claramente se ve que no es secreción bronquial, sino saliva. En cambio, algunas veces un enfermo, después de toser, sin conseguir otro resultado que aumentar con ello su disnea, por fin una vez se alivia arrancando algo tan pequeño, que se sorprende de que aquella pudiera ser su obstáculo, y es un esputo concreto muy mucoso, adherente, en forma, frecuentemente, del “esputo perlado”. Pero hay pruebas más directas deparadas por la autopsia y la broncoscopia. En las pocas autopsias que se han hecho de enfermos asmáticos se han podido ver los bronquios finos obstruidos difusamente por un moco adherido a la mucosa, que en casos tenaces se halla en vías de organi-

zación secundaria. La broncoscopia nos ha permitido ver la mucosa congestiva, seca y edematosa, y más adentro, luces bronquiales obstruidas con moco. La aspiración por la sonda bronquial, de impresionante eficacia salvadora en muchos casos graves, permite extraer secreciones de estos caracteres, después de lo cual la reacción asmática cede. No se podría explicar a través de la secreción obstruyente la crisis rápida y violenta que se presenta de improviso, ni tampoco la eficacia de algunos medicamentos en las crisis, pero es evidente que el acceso prolongado y el "estado asmático persistente" hallan su aclaración esencialmente por este mecanismo. Tener presente la importancia de este factor en el determinismo de la reacción asmática persistente adquiere una gran importancia en cuanto base para la terapéutica.

c) *El espasmo o calambre del diafragma.*—No hay duda que en la crisis asmática los movimientos del diafragma están atenuados o abolidos. Esta inmovilidad no es atónica, puesto que en la pantalla se ve el diafragma muy hacia abajo, casi horizontal, y la capacidad del tórax, aumentada; se trata, pues, de una quietud en posición inspiratoria máxima. Si este espasmo es primitivo, como se sostuvo en tiempos pasados, o no, es lo discutible. No parece lo primitivo por las siguientes razones: la frenicectomía, hecha como prueba terapéutica o hace unos años cuando se prodigaba tanto en los tuberculosos, no solamente no evita ni mejora los síntomas asmáticos, sino que los acentúa de la manera más violenta y trágica. Hemos visto en dos ocasiones morir de un estado asmático que con nada podía aliviarse a enfermos que habían sido frenicectomizados. Esto indica que no es el espasmo lo primario; en cambio, demuestra que la disminución del movimiento diafragmático, sea por hipertono o sea por parálisis, agrava la disnea asmática. Con nuestro método de hacer radiografía en ins- y espiración máximas,

superponiendo luego ambas, nos hemos podido dar cuenta objetiva del estado de los movimientos diafragmáticos. Es positivo, según mi observación, que el diafragma persiste casi inmóvil mientras sigue habiendo síntomas asmáticos, y que aunque éstos se atenúen, si sigue el diafragma poco móvil podemos esperar la recidiva de la crisis. No se puede explicar la posición diafragmática como un fenómeno pasivo de empuje por la gran insuflación pulmonar; en grandes enfisemas difusos vemos muchas veces el diafragma bajo, pero movable, y cuando a un sujeto con asma tórpido y diafragma inmóvil se le pone una faja abdominal, con lo que, a veces, se alivia, vemos subir el diafragma, pero seguir inmóvil y con límite horizontal. Creo evidente que el diafragma quieto está en hipertono, y ciertas sensaciones que los enfermos nos refieren: “el obstáculo mío está aquí” (señalando el hueco epigástrico), “no tengo fuerza para echar el aire porque aquí hay algo que me tira”, etc., denuncian el fenómeno. El espasmo del diafragma, en suma, no creo que pueda considerarse como el fenómeno primitivo, pero, sin duda, juega un papel importante en la violencia de aparición y cese de las crisis y en la fijación insuflada del pulmón.

d) *La ingurgitación del círculo menor.*—Algunos autores ya en el siglo pasado defendieron este punto de vista, que, sin embargo, fué generalmente combatido. La crisis, según los primeros, podría ser simplemente un fenómeno vasomotor en el círculo menor, que llenaría los vasos distendiendo el pulmón. Una objeción principal que se hizo fué que si el círculo menor está repleto, el hueco alveolar disminuiría por presión de la sangre en sus paredes, en lugar de aumentar como es típico de la reacción asmática. Estudios nuestros nos permitieron demostrar, sin embargo, que esto no es así. En un dispositivo de pulmón-circulación en el pe-

jo de adecuación mio-visceral; en seguida, el edema intersticial y de la pared de los bronquios, que fija y mantiene la situación; y sus consecuencias, que son la obstrucción bronquial, y acaso el espasmo bronquial secundario como una reacción expulsiva. En el ataque asmático, crisis más prolongada, lo principal es, sin duda, la obstrucción bronquial con dificultad espiratoria, que secundariamente aumenta la ingurgitación del círculo, el cambio de situación del diafragma y quizá—sobre todo, serviría esto para explicar la fuerte agravación de la disnea que a menudo sucede después de unos golpes de tos—el espasmo bronquial.

Teniendo presentes estas diversas circunstancias, podremos basar nuestra terapéutica de la reacción asmática. En la forma de crisis, los fármacos (adrenalina, eufilina, pituitrina), que desingurgitan el círculo, aparte de la pretendida, aunque dudosa, relajación de la musculatura espasmodizada. En los accesos prolongados y en el *status* asmático es indudable que juega un papel fundamental la obstrucción bronquial y que sobre ella es donde nuestra atención debe fijarse más.

La forma clínica de la reacción asmática, la información por interrogatorio de cómo las crisis se han producido, sirven de mucho para basar el tratamiento más eficaz. Es impresionante ver con qué frecuencia el médico, al transcribir la anamnesis de un asmático, anota solamente “ataques de asma...”, sin tratar de discernir cómo son, por juzgarse que son siempre la consecuencia del broncoespasmo o que es indiferente para el diagnóstico y la terapéutica. Yo creo que no hay nada que sirva tanto como un análisis detenido de los paroxismos, tanto en sus condiciones de presentación, como en lo referente a evolución, caracteres clínicos (disnea brusca o lenta, tos o no, si ésta es blanda o improductiva, etcétera). La utilidad de este interrogatorio es esencial para decir si un asma es primitivo o se trata de una reacción as-

mática sintomática, y en el primer caso, juzgar de los factores genéticos del caso. Sobre todo ello hablaremos ulteriormente y resumiremos al final de este libro, después que las descripciones individuales hayan sido hechas; pero interesa también enunciar de qué otros medios podemos echar mano para asegurarnos de la reversibilidad, intensidad, factores en juego y estado de la reacción asmática en cada caso:

1) Es evidente que la *reversibilidad* del estado nos indica la intensidad con que el componente funcional participa. La reacción es puramente funcional, y no complicada, cuando cede totalmente; entonces a la exploración física vemos quitarse el enfisema, y al tórax, moverse con amplitud normal, sin merma de la intensidad de la espiración; a rayos X vemos moverse bien el diafragma, y en la medida espirométrica, si es que la hacemos, vemos recuperarse la capacidad vital, disminuir el aire residual y aumentar el de reserva. Si la crisis no revierte espontáneamente, tenemos medios de provocar la regresión de lo funcional; unos lo hacen actuando directamente sobre los mecanismos fisiopatológicos del ataque; otros, modificando la "disreacción" que caracteriza el fondo del asmático. Bajo el primer aspecto, podemos utilizar desde la inyección de adrenalina o eufilina, a la pulverización de aleudrina o similar. Nosotros hemos solido hacer como examen de lo funcional en el cuadro asmático de un enfermo lo siguiente: se está trazando el espirograma y se incluye después en el circuito la pulverización en el aire de adrenalina al 1 por 100, o aleudrina, y se compara después el anterior con un nuevo espirograma. El resultado es muy objetivo, y además, puede cifrarse en por ciento de la capacidad vital normal y previa. Para modificar la "disreacción", y esto es necesario en aquellos enfermos que presentan una reacción asmática prolongada, que cede sólo parcialmente a los fármacos mencionados, utilizamos estos tres medios:

a) La provocación de fiebre no inferior a 39°, con lo cual de manera espectacular ceden todos los fenómenos asmáticos funcionales.

b) La inyección un día sí y otro no de mostaza nitrógeno (cinco miligramos) intravenosa con suero (dos inyecciones a tres). La mayor parte de las veces los fenómenos asmáticos desaparecen desde el primer día o el siguiente.

c) La inyección intravenosa de 15 miligramos de ACTH, que puede repetirse cada ocho horas.

Con estos medios, que de primera intención sirven para aliviar la situación del enfermo, podemos ya juzgar de la reversibilidad y, por tanto, del carácter funcional de la reacción.

2) Los factores en cada caso puestos en juego, aparte de por la anamnesis, pueden juzgarse por el estudio de los cambios con los fármacos y su duración. Cuando la crisis cede a fondo con adrenalina o eufilina, el factor obstrucción bronquial o no participaba o sólo moderadamente; cuando, por el contrario, la crisis cede no del todo, y poco después los síntomas se recrudecen, es que hay obstrucción bronquial que exigirá un tratamiento más directo, fluidificación, medidas contra la "disreacción" (fiebre, ACTH, mostaza-N) o la broncoaspiración. El examen simple en la pantalla es también útil en mi experiencia; cuando por adrenalina, eufilina y similares, la crisis cede, pero el diafragma sigue inmóvil, es que hemos suprimido factores de reversión rápida, ingurgitación sanguínea en el círculo menor, broncoespasmo (?), etcétera, pero queda la obstrucción mecánica motivada por secreciones o edema, que mantiene, aunque se haya atenuado, la insuflación rígida del pulmón.

Todo lo anterior exige que podamos darnos cuenta del grado de regresión obtenido. Lo más eficaz es la sensación del enfermo; él nos refiere si la crisis cedió, si está atenuada

o solamente contenida; también es útil hacer al enfermo espirar echando el aliento como si se quisiera empañar un espejo sobre nuestra mano. Mucho insisto ante los alumnos acerca del gran valor que tiene esta exploración en la práctica clínica; ella nos enseña: fuerza espiratoria (o velocidad), capacidad vital y existencia de secreciones y grado de sensibilidad del sistema bronquial. La fuerza o velocidad de la espiración deriva de estos dos grandes factores: grado de movimiento diafragmático y potencia de la luz de los bronquios; estando los bronquios obstruídos aún, o poco móvil el diafragma, el enfermo apenas tiene presión espiratoria. Si el enfermo es invitado a hacer la espiración después de una inspiración máxima, el tiempo que puede estar espirando nos informa de modo aproximado del estado de su capacidad vital. Por último, ocurre a veces que el enfermo puede hacer esta espiración forzada y larga sin dificultad, pero otras veces en su curso se interrumpe por unos golpes de tos y empieza a hacerse más sonora. Escuchando en ese momento, se da uno cuenta del grado de secreciones, de su naturaleza más o menos flúida y de su difusión.

Es cierto que el examen funcional se hace mejor midiendo las fracciones espirométricas y por la radiografía bifásica. Pero no siempre el práctico está en condiciones de hacer ambas cosas, y, según mi opinión, tiene mucha importancia y puede sacarse mucho "jugo" a la exploración en la forma descrita.



### CAPITULO III

#### **Los factores funcionales y orgánicos de la reacción asmática (asma primario y sintomático).—Valoración del papel de la alergia y los otros factores en la “disreacción”.**

De todo lo que llevamos dicho anteriormente se deduce que en la práctica corriente nuestro primer cuidado ante un paciente con sintomatología asmática debe ser tratar de poner en claro si se trata de un asma primario propiamente dicho o si es más bien una reacción asmática sintomática de un proceso orgánico del aparato respiratorio o circulatorio. Esta diferenciación, fácil en casos recortados y bien definidos, puede ser muy difícil en los cuadros límites, que comprenden una gran parte de los pacientes. Las normas principales para hacer una primera claridad en el problema son las siguientes:

1. *La constitución y la personalidad alérgica.*—Los enfermos con un asma primario dejan ver frecuentemente una serie de rasgos peculiares que caracterizan a la persona alérgica, tanto en lo psíquico como en lo somático. De los síntomas que una exploración del psiquismo puede revelar, solamente algunos son radicales y pertenecen a la manera de ser inicial de la persona; otra buena parte son consecuencias reaccionales de la reiteración de las crisis. El niño alér-

gico muestra, por lo general, una gran sensibilidad frente a las emergencias del medio, siente la necesidad de protección y solicita la atención de los padres, a la que se habitúa y en la que se apoya; por lo general es inteligente y percibe los matices de las actitudes de los demás y desarrolla una personalidad que trata de imponerse en primera línea en su medio. Su sintomatología se influye notablemente por las influencias espirituales, que juzga adversas fácilmente, por su sensibilidad y exigencia a los demás de una atención a la que se considera acreedor y de la que se juzga necesitado. En el adulto, cuando se trata de un asma de fuerte base constitucional, estos mismos rasgos, más o menos modificados por la vida ulterior y sus circunstancias, persisten; en su medio familiar puede ocurrir que todo gire alrededor de su estado cada día, no obstante lo cual frecuentemente se cree no asistido en la medida que considera justa. Las influencias emotivas repercuten mucho sobre el estado de estos enfermos; grandes contingencias pueden ser normalmente y aun con extraordinaria energía toleradas, pero, en cambio, es más acentuado el influjo de roces, desatenciones, contrariedades, etc. Uno de los caracteres más llamativos es con qué facilidad se establecen reflejos condicionados secundarios, que influirían en el futuro la sintomatología. Es frecuente en los asmáticos que persevera la vivencia de las circunstancias que rodean a una crisis en el futuro y que, frente a circunstancias similares, la crisis se repita. No hay duda que muchas influencias de alimentos que los enfermos asmáticos nos refieren no son propiamente alérgicas, sino psíquicamente condicionadas. Lo mismo ocurre con influencias inexplicables de ciertos climas de viviendas y aun de la presencia de determinadas personas, frente a las cuales los síntomas pueden presentarse o acentuarse. Muchos asmáticos nos hablan de tener crisis cuando manejan flores, porque habiendo oído del influjo del polen, si alguna vez coincidió

una crisis con haber estado en un medio abundante de flores o aromas, se establece una inducción condicionada. El desencadenamiento olfativo del reflejo es, sin duda, el más frecuente, acaso en relación con el papel arcaico de sentido elemental de percepción química que alerta a los seres inferiores; una gran sensibilidad olfatoria es atributo frecuente del alérgico, tanto en asmáticos como en jaquecosos; se crea en su virtud con frecuencia una vivencia olfatoria de un período de ataque, que a la larga puede servir para iniciar el desencadenamiento de la reacción asmática. Este y otros mecanismos de reacción psíquica, fácilmente puestos en juego en los enfermos de asma, llegan a limitar de modo creciente las condiciones preferentes de vida y la libertad de acción; sucesivamente, alimentos, olores, temperatura, humedad y pureza del aire, se exigen de ciertas cualidades, fuera de las cuales el enfermo se siente desdichado e incapaz de vivir sin síntomas. Con ciertas artimañas de las que el enfermo no se dé cuenta podemos muchas veces enterarnos de hasta qué punto las influencias que él denota son reales o simplemente condicionadas; es mucho más importante este análisis juicioso de cada factor para juzgar de su realidad que todos los análisis o cutirreacciones, y es un análisis difícil muchas veces porque, como ya he dicho, son enfermos celosos y atentos, que todo lo perciben y cuyo principal desencanto por el médico puede derivar de pensar que él no cree en sus cosas y le "toma por un histérico".

Una gran parte del complejo de influencias oscuras que los asmáticos nos refieren son, sin duda, psíquicamente condicionadas; pero pueden no serlo; pensemos qué creeríamos de un asmático que tiene crisis junto al mar o en casa de sus padres si no conociéramos que existen alérgenos determinantes. Acaso todavía desconocemos ciertos alérgenos y quizá nuestros modos de demostrar la sensibilización son todavía muy limitados; pero yo creo que existen otras ma-

neras de influir los factores físicos del medio que aún no conocemos bien; de ello tendremos ocasión de tratar más adelante.

Desde el punto de vista somático, el asma no está ligado a ninguna constitución arquitectural del cuerpo; si hay un hábito asmático, se crea más bien a la larga como consecuencia del asma mismo. Lo que sí encontramos frecuentemente en los casos de asma en los que el factor constitucional está patente es la asociación con otros padecimientos, que tienen también una raíz alérgica o disreactiva. Así, en los niños es frecuente el antecedente de una dermatitis de poco después del nacimiento, o desde algunos meses de edad, el llamado exudativo precoz y tardío, que puede desde el principio asociarse al asma, constituyendo el complejo "asma-prúrigo-eczema". En el adulto, la asociación del asma con prúrigo diatéxico, localizado principalmente en el cuello y también en las superficies de flexión, en los asmás de base constitucional, es de frecuente observación, presentándose a veces el curioso hecho de que alternen ambos procesos en sus intensificaciones, atenuándose el asma cuando el prúrigo se acentúa y viceversa. También en los niños se acusa precozmente la personalidad alérgica, aparte de por los rasgos psicológicos de que antes hablábamos, por dispepsia vaga con acentuaciones intermitentes paroxísticas de náuseas y vómitos reiterados, que son frecuentemente tenidos como por "acetona". Estas molestias y los caracteres del paciente determinan a menudo el tipo de niño nervioso con anorexia, que come lentamente y al que hay que obligar a alimentarse, venciendo difícilmente su actitud obstinada; la presentación de la crisis emética apoya para los padres la idea de que no tolera las comidas, y poco a poco se van suprimiendo alimentos que se cree que pueden ser dañinos, a lo que, a veces, contribuye el médico cuando se cree que existe una "insuficiencia hepática" o tendencia a la "acido-

sis", con lo que el niño es mal alimentado, sustituyéndose lo que se prohíbe con vitaminas, extractos de hígado, etcétera. Las crisis en cuestión son solamente jaquecas, cuya fisonomía en la infancia, como la del asma, es distinta de la de los adultos, y revelan ya la disreacción. Urticaria, jaquecas, dermatitis, efectos nocivos demostrados de algunos alimentos, son atributos frecuentes de la personalidad alérgica, que favorecen el diagnóstico de asma primario desde el primer momento en personas que ofrecen estos caracteres asociados a accesos o crisis, o simplemente coriza espástico, o, cuando se trata de niños, catarros de repetición que preludian y equivalen por sí al asma bronquial.

2. *La demostración del factor alérgico.*—Huimos en este libro de hacer consideraciones detalladas sobre la entraña del proceso alérgico, mas, sin embargo, es necesario hacer algunas definiciones, necesarias para la mejor comprensión de lo que hemos de exponer a continuación.

Al concepto más habitualmente extendido del papel de la "alergia" en la génesis y modulación clínica de ciertas enfermedades se ha llegado por una serie de pasos que podríamos resumir de este modo: descubrimiento del fenómeno anafiláctico por reinyección de una proteína extraña al animal que por inyección previa había sido sensibilizado a ella; parecido del hallazgo de autopsia en el cobaya muerto en choque anafiláctico con lo que se ha supuesto debe ocurrir en el ataque de asma; homologación de algunos tipos de asma, en tiempos ya atribuidos a sensibilidad o idiosincrasia especial frente a estímulos del medio, al mecanismo anafiláctico (principalmente el asma de polen); demostración de cutirreacciones positivas específicamente para el agente demostradamente responsable del desencadenamiento de las crisis; hallazgo de anticuerpos de la sensibilización en la sangre circulante del enfermo, que permiten la trans-

ferencia de la misma al sujeto sano, ya de modo general, por transfusión, ya de modo local, por inyección en la piel de suero del enfermo. Toda esa serie de hechos ha originado el concepto de que el asma, urticaria y edema angioneurótico, ciertas dermatopatías, reacciones cólicas y, en gran parte, las crisis de jaqueca, podrían derivar de una sensibilización para proteínas llegadas al organismo por ingestión, inhalación o contacto cutáneo.

Sin embargo, también sucesivamente se han ido acumulando hechos que contradicen esa conclusión. Algunos son enumerados y analizados a continuación:

a) Si es cierto que el choque anafiláctico del cobaya se parece al ataque de asma, hay, no obstante, algunos reparos. En primer término, si el choque no es lo bastante violento para matar al animal, éste queda inmune (taquifilaxia) para el sensibilizante; en cambio, en el asma humano cada choque no solamente no deja inmunidad, sino que crea una sensibilidad creciente. En segundo lugar, un choque de similares caracteres puede obtenerse en los cobayas por otros influjos como la pulverización de histamina o acetil-colina, o la inyección de tripsina o ciertos venenos de serpientes, en cuyos casos ya no puede pensarse en un mecanismo antígeno-anticuerpo.

b) Los anticuerpos que se demuestran en la sangre de los enfermos alérgicos con asma no son de iguales propiedades que el anticuerpo anafiláctico (resistencia a la temperatura, proporción de neutralización por el antígeno, etcétera). De aquí que se les haya dado el nombre de "reaginas" para diferenciarlos de las precipitinas o del anafilactógeno. Pero es aún más importante que no se puedan demostrar esos anticuerpos por la transferencia pasiva sino en una pequeña parte de los casos con alergia clínica.

c) Si las cuti o intradermorreacciones son efectuadas con un criterio objetivo y crítico, son positivas en una no-

toria minoría de los enfermos con asma primario; en algunos de éstos que dan negativas todas las reacciones se pueden sorprender en el interrogatorio o en la observación prolongada del enfermo influencias evidentes de clima, estación, vivienda, etc., y, sin embargo, no se obtiene ninguna reacción positiva. Esto podría explicarse solamente suponiendo que nuestros medios de diagnosticar la sensibilización sean muy limitados y que nuestros conocimientos acerca de los alérgenos posibles lo sean asimismo. Por último, cabe también suponer que pueda darse una sensibilización sin anticuerpos (alergia arreagínica, COCA).

La actitud frente a estos hechos evidentes, que se opondrían a una explicación tan sencilla de la reacción alérgica, ha sido diversa para los autores. Unos piensan que todo asma es alérgico, producido por alguna o varias sensibilizaciones; homologan la alergia a la sensibilización a algún agente, alérgeno, extraño, y piensan que hay más alérgenos de los conocidos, pero que si muchas veces se describen casos sin sensibilizaciones es porque no se ha explorado o interpretado bien el resultado; en busca de una mayor perfección diagnóstica, llenan a sus enfermos de escarificaciones o pápulas en la piel y después, de una manera indiscriminada, se da valor desencadenante a todo lo que parece haber dado reacción positiva, aunque sean al tiempo cosas tan diversas como un polen, espinacas, naranjas, polvo y un hongo. Otros autores piensan que las mismas enfermedades, asma y similares, pueden aparecer en el círculo de la alergia o presentarse también por otros motivos independientes del mecanismo alérgico. El primer tipo de actitud no puede ser objetivamente compartido; acaso con el tiempo lleguemos a mejores métodos de diagnosticar la alergia, y quizá también, conociendo más clases de alérgenos, en muchos casos en los que hoy no somos capaces de ello, lleguen a demostrarse tales influencias. Esto es posible que un día suceda,

pero mientras tanto no tenemos por qué creer que todo asma sea debido a una sensibilización; tampoco podemos valorar las cutirreacciones con un criterio puramente de tamaño de pápula. Yo tenía siempre la preocupación de si el asma sería de otro modo en los países donde ese concepto predomina, o si nuestros extractos no daban reacciones tan claras como los de ellos. Por eso me interesó visitar a algunos de esos colegas y ver sus enfermos; esto me convenció de que el asma es allí exactamente igual que aquí y que los extractos son iguales, sino que la interpretación del resultado se influía por una sugestión y sobrevaloración excesivamente ligera. Este contraste de experiencia y proceder me ha confirmado más en que el problema de estas enfermedades no puede quedarse ahí parado. En cuanto a la segunda actitud, tampoco puede compartirse; ¿cómo vamos a dejar de considerar alérgicos a los asmáticos en los que no se demuestre una sensibilización? Los caracteres clínicos son los mismos, el antecedente hereditario y los rasgos de persona alérgica, también; asimismo lo son las asociaciones a otras enfermedades; la eosinofilia en la sangre y en el esputo se demuestran lo mismo e incluso con mayor intensidad. Tenemos que creer que son igualmente alérgicos, aunque sin influencia externa demostrable. Esto supone modificar el concepto de lo que definimos por alergia y sus relaciones con la sensibilización.

Para nosotros, en suma, la "alergia" es una manera anómala, en relación al hombre medio normal, de responder a estímulos. La anormalidad es verosímilmente de intensidad de respuesta, pero también de cualidad. De un modo u otro, la alergia es una "disreacción" que comprende un aspecto funcional y un aspecto histológico; en el primer sentido conviene resaltar los cambios de tono del sistema vegetativo, el espasmo de la musculatura lisa, el descenso de la presión arterial, alteraciones en la fórmula citológica (leucopenia,

eosinofilia, linfocitosis), y en el sentido histológico, según el agente provocador de la disreacción y la intensidad y persistencia de su influjo, desde la congestión local y edema del tejido de choque a la reacción celular eosinófila, y más tarde, la reacción en el tejido conjuntivo con formación de granulomas y degeneración (laxa, fibrinoide) de la sustancia fundamental del mismo. Ahora bien: vías distintas pueden servirnos para provocar estos resultados en los seres normales; la más conocida y practicada es la sensibilización a un antígeno y provocación ulterior del choque; si se utiliza un antígeno potente, como es, por ejemplo, la ovalbúmina, o un suero ajeno, la reacción obtenida es violenta y frecuentemente origina la muerte rápida en el cobaya, más lenta en el conejo, y más en el perro. Pero también sirven antígenos poco activos o antígenos mixtos de proteína y otra sustancia combinada, que no siendo antigénica por sí, por ejemplo, un lipoide, cuando la proteína la introduce puede actuar ya como desencadenante por su cuenta; dicese entonces que se trata de un semi-antígeno o hapteno, y sus efectos son menos violentos, dejando margen a la repetición de los choques y al estudio de los efectos tisulares de los mismos. Mas también influencias alejadas del mecanismo antígeno-anticuerpo provocan efectos similares en sus líneas principales, tales como la tripsina, venenos de reptiles y la histamina. A la larga, el problema del choque anafiláctico, y como consecuencia de la reacción alérgica en general, se ha ido desplazando en el sentido de ser todo debido a una influencia sobre la membrana de las células, que se sigue de la liberación de su interior de ciertas sustancias, que podemos llamar "sustancias activas celulares", de las cuales se ha reconocido un papel principal a la histamina, aunque otras hayan sido demostradas también, como la "slow reacting substance" (S. R. S.), o ciertos ésteres de la colina, similares, aunque no idénticos a la acetilcolina (S. A. C.). La sensibilización

determina que a la penetración del antígeno se haga la unión antígeno-anticuerpo sobre la célula, liberándose la histamina y demás cuerpos mencionados, y son éstos los que producen los efectos conocidos como integrantes de la “disreacción alérgica”. Pero del mismo modo otras influencias, de las antes citadas, directamente actúan sobre la célula, produciendo el mismo efecto, sin que se trate de una verdadera reacción antígeno-anticuerpo. Todavía queda por demostrar si esta respuesta puede obtenerse por un reflejo condicionado también, actuando la vivencia como desencadenante de esa reacción elemental de las células; no obstante, si no fuera de manera directa, es indudable que a través del sistema neurovegetativo y de las increciones, tiroides, gonadas, suprarrenales, hipófisis, influencias emotivas y sobreestímulos de orden físico (frío, calor, variaciones bruscas de presión atmosférica, cambios de ionización del aire) o psíquico, pueden producir la disreacción. El concepto de la disreacción toca en muchos aspectos al de la “reacción de alarma” frente al sobreestímulo (*stress*), según las ideas vertidas por SELYE y actualmente muy manejadas.

Lo importante es concluir que al hablarse de “alergia” no se debe querer decir sensibilización por un antígeno y reacción en virtud de existir un anticuerpo. Existe en el enfermo alérgico un nódulo profundo peculiar que determina la respuesta “disreactiva” o “alérgica” en este sentido amplio. Los mecanismos desencadenantes son variados, como en la experiencia animal; a veces son del tipo antígeno-anticuerpo, y a veces son de otro orden, siendo también cierto que varios mecanismos de uno u otro tipo coinciden en muchos casos y se suceden incluso en el tiempo. No creo, en suma, que deba seguirse dando a la palabra alergia la misma significación usual, sino hacerla sinónima de disreacción, y entonces se dividiría de esta forma:

- Alergia (disreacción) provocada por .....* } 1) *Sensibilización alérgica* (alergia alérgica).  
 } 2) Otros factores (alergia bacteriana, influjos autotóxicos, endocrinovegetativos, físicos, etc.).

### 3) *Circunstancias modificadoras de la reactividad.*—

Existen unas circunstancias que facilitan y otras que inhiben la disreacción, cuyo conocimiento es fundamental en la práctica clínica y terapéutica. Experimentalmente se sabe, por ejemplo, que la elevación de la temperatura por fiebre provocada o por calentamiento eléctrico suprimen el choque anafiláctico; asimismo la sumisión del objeto de la experiencia a baja temperatura tiene igual resultado. También la extirpación del tiroides inhibe el choque anafiláctico. El estímulo a las suprarrenales por la ACTH o la cortisona o el factor F de estas glándulas, inhiben en cierta medida el choque anafiláctico y, sobre todo, ciertos fenómenos de alergia experimental, como el fenómeno de Arthus o el fenómeno de Sarnarelli-Schwartzman. Similar inhibición se obtiene, como varios autores hemos demostrado, con la mostaza-N. La acción inhibitoria de todo este grupo de sustancias no solamente se realiza sobre el aspecto funcional, sino también sobre las lesiones que los choques reiterados producen; las nefritis y endocarditis experimentales séricas pueden, en efecto, evitarse con ACTH, cortisona o mostaza-N. La reacción hematológica se influye también por ella, reduciéndose la eosinofilia y la linfocitosis, a la par que retroceden las formaciones linfoides del cuerpo. También se ha sostenido por algunos autores que se modifica la producción de anticuerpos; según unos, se aumenta, según otros, se inhibe, aunque nosotros no hemos podido convencernos, así como otros muchos, de ello. Desde un punto de vista clínico, estos hechos sirven de base a una “terapéutica de la disreacción”,

consiguiéndose en diversos tipos de enfermedades alérgicas un resultado sorprendente, principalmente en el asma, pues con ella puede suprimirse rápidamente un estado asmático persistente, independientemente de que persista en el medio el alérgeno determinante, por ejemplo, en el asma de polen. Precisamente estas acciones, que se obtienen por igual en asma alérgicas que en asma bacterianas, demuestran cómo el “nódulo de disreacción” es el mismo para unos y otros casos, y apoyan la tesis expuesta en el párrafo anterior de la importancia adjetiva de las sensibilizaciones.

Una serie de hechos clínicos revelan la importancia de los factores endocrinos en la disreacción. Es frecuente el tipo constitucional de sujeto asténico e hipotenso, hiperpigmentado, que evoca un déficit suprarrenal, entre los asmáticos. En los niños asmáticos se descubren a menudo los caracteres del estado linfático constitucional, con delgadez, astenia, neurolabilidad, linfocitosis y adenopatías, y asimismo es sabida la coincidencia del asma infantil con la hiperplasia del timo. La influencia de la glándula tiroides es también indudable; hay muchos enfermos con constitución basedowide y asma, y en algunos casos se trata de un hipertiroidismo verdadero comprobable por aumento del metabolismo basal o de la iodoproteinemia. Cuando esto ocurre, el tratamiento antitiroideo, derivados del thiouracilo, o la radioterapia del tiroides permite la disminución y aun supresión de las crisis. Numerosas veces he comprobado este hecho: un enfermo con asma crónico, pertinaz, al repararse que era hipertiroideo y ser tratado en este sentido, ha obtenido una mejoría que no se había logrado por ningún otro medio. Espontáneamente he visto en alguna ocasión aparecer un mixedema, con lo cual se ha suprimido el asma; al tratar el mixedema con tiroides éste se mejoraba, pero el asma reaparecía. Otra influencia endocrina de primera importancia es, sin duda, la función gonadal, sobre todo en la mujer. Es

muy frecuente la agravación de todos los síntomas en los días premenstruales, siendo, a veces, el único tiempo en el mes en que la sintomatología asmática se presenta; asimismo la mayoría de los enfermas experimentan una gran disminución y aun supresión de los síntomas si eventualmente quedan embarazadas. Con la menopausia, la violencia de las crisis, en general, disminuye en mujeres que fueron asmáticas muchos años, aunque puede ocurrir que, en cambio, los síntomas se hagan más constantes, pero en tono menor. Clínicamente obtenemos, a veces, gran mejoría en asmáticos con dosis altas de progesterona, puestas en los días en que cíclicamente los síntomas suelen agravarse.

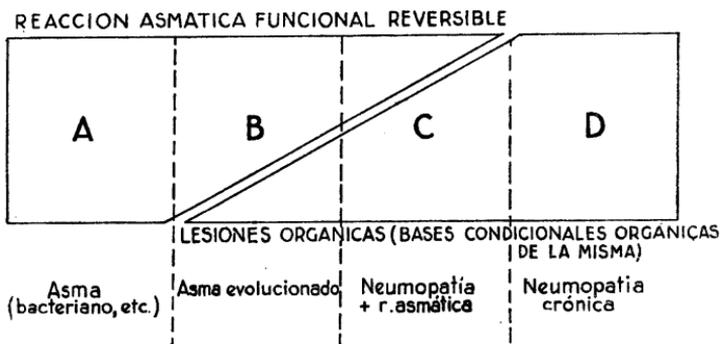
En este terreno de las enfermedades alérgicas, principalmente en el asma y en las urticarias, se da una serie de influencias modificadoras como las anteriormente mencionadas, que son evidentes; al lado de ellas hay otras que no tienen explicación y que uno se encuentra indeciso sobre si son auténticas o actúan psíquicamente. Alguna vez he visto cesar el asma en un paciente después de la extirpación de la vesícula biliar, hecha para tratar una coleditiasis coincidente. Recuerdo siempre una enferma en la que ocurrió algo humillante para mí; tenía unas crisis violentas y era sensible al polvo de su casa; la traté durante unos dos años con el mayor interés, sin conseguir nada útil, y la última vez que la vi vino a decirme que se había curado; un colega la había dicho que aquello debía "venir de la matriz"; un especialista le dijo que, efectivamente, estaba torcida y la puso un pesario, y ¡desde ese día se acabó aquel asma tan pertinaz! Hay factores humorales que coinciden con otras enfermedades y pueden afectar la intensidad de la reacción asmática, sobre lo cual hace muchos años llamamos la atención; una nefritis suprime el cuadro asmático; una infección intercurrente, también; la puesta en evolución de una tu-

berculosis pulmonar antes larvada suprime frecuentemente el asma; asimismo ocurre con una ictericia. La fiebre es uno de los factores que con mayor seguridad suprimen el asma alérgico o primario; pero muchas de estas enfermedades, aun sin fiebre, producen el mismo efecto. Tan cierto es esto que cuando cuidamos un asmático y de repente se mejora intensamente, procedemos a su exploración general cuidadosa para ver si ello se debe a la presencia de un nuevo proceso; sobre todo, hay que hacer radiografía del pecho, buscar bacilos de Koch en el esputo y analizar la orina. En tiempos pensamos que esta influencia de la nefritis o la ictericia pudiera deberse a un aumento de la colesterinemia, que es común en ambos estados, y tratamos con dosis altas de colesisterina, pero sin ningún resultado. Es posible que se trate de la presencia de ciertos esteroides que no conocemos, que tengan, como la cortisona, una acción contra la disreacción. El hecho que se señaló hace mucho tiempo de una cierta oposición entre la diabetes y el asma, que no ha sido explicado, apunta en la misma dirección. En estas influencias que la clínica revela hay un evidente filón para el futuro; cuando comprendamos mejor cómo actúan es verosímil que contemos con más medios para influir la reacción asmática.

4) *Factores lesionales de base.*—Cuando, hace ya muchos años, empecé a estudiar el asma en España me sentía cohibido por la rareza con que se hacía este diagnóstico; por entonces un notable especialista de pecho decía, sin embargo, que el asma en España era una enfermedad sumamente rara. Hoy sabemos que es una de las enfermedades más frecuentes. La explicación está en que enfermos asmáticos eran generalmente considerados como bronquíticos crónicos, fibrosis pulmonares, enfisema, etc. Pero esto no es

de sorprender; si se sigue la evolución histórica de nuestros conocimientos sobre el asma se ve que a una época en que se consideró el asma como una neurosis, en cierto modo comparable a la epilepsia (mal caducum pulmonis), ha seguido otra en que se ha tenido el asma como sintomático de la bronquitis o del catarro, explicándose el papel de la diátesis constitucional a través de su repercusión en las propiedades reaccionales de las mucosas y de la piel (herpetismo, artritis), y como expresión de una labilidad neuropsíquica la presencia de paroxismos condicionados. Los remedios que manejaban nuestros antecesores, belladona, lobelia, quebracho, iodo, y los expectorantes, aunque irrogaran alguna mejoría, no eran bastante a obtener, como los medicamentos que ahora manejamos (adrenalina, pituitrina, eufilina, etc.), una regresión tan a fondo del cuadro, que nos permite conocer el carácter esencialmente funcional de los paroxismos asmáticos. El efecto de estos remedios y la exploración del factor alérgico nos han convencido, respectivamente, de que son funcionales disreactivos una gran parte de casos que todo haría creer que eran orgánicos, y de que sólo en una parte de tales casos funcionales se demuestra una sensibilización determinada y clara. Una actitud, como es corriente observar, considerando como asma funcional sólo los casos que pueden explicarse por una sensibilización alérgica, y el resto de ellos como orgánicos (bronquitis y enfisema), con reacción "asmoide", no es aceptable, a mi juicio. La reacción asmática en sí siempre es funcional; otros tipos de disnea pueden imitarla, pero no son iguales ni tienen la reversión que aquélla ofrece por los fármacos, y si en un grupo de casos puede decirse que el desencadenamiento de las crisis está condicionado por un alérgico sensibilizante, en otros la disreacción se inscribe sobre la infección, o bien aparece como una labilidad que se influ-

ye por factores climáticos, físicos, meteorológicos, psíquicos, neuroendocrinos, etc. Cuando el asma es estrictamente alérgico, y el ejemplo más claro que podemos poner es el del asma de polen, pasada la época de accesos, tanto las alteraciones tisulares (congestión y edema, secreciones obstructivas en los bronquios), como la insuficiente capacidad vital y la insuflación o enfisema pulmonar, remiten totalmente. Cuando el asma tiene un origen infeccioso y las crisis o ataques son más frecuentes, las lesiones persisten y se acentúan, se afecta la pared bronquial de modo menos reversible, padece la elasticidad del pulmón, se originan cambios estructurales en los tabiques alveolares, el edema intersticial, infectado, evoluciona hacia la esclerosis; en una palabra, se crea la bronconeumopatía crónica, con sus componentes bronquitis y peribronquitis, fibrosis intersticial, bronquiectasias, enfisema estructural, etc. No obstante, es curioso que aun cuando el asma se haya ido haciendo más orgánico, siempre persiste la reversibilidad de la "reacción asmática" que hay en su seno, y casos que clínica y radiográficamente nos parecen ya inveteradamente orgánicos, ceden a una terapéutica bien orientada, aunque en muchas ocasiones ello se realice desgraciadamente de modo transitorio. Siempre se sorprenderá el médico que trata la "disreacción profunda" con la fiebre, la mostaza-N o la Cortisona de la supresión de todo síntoma clínico, aunque las lesiones radiológicas nos hayan parecido profundas y persistan. Averiguar hasta qué punto las lesiones que apreciamos son causa de los síntomas, o si solamente son su consecuencia o, en último extremo, constituyen la espina orgánica sobre cuya base se ha realizado la "reacción asmática", es la labor más interesante que está reservada al médico ante un enfermo asmático. El esquema siguiente puede expresar de modo gráfico lo que decimos:



Así, podemos distinguir:

*Grupo A).*—Totalmente funcional, alérgico; la supresión del alérgeno o la desensibilización pueden conseguir la desaparición de la reacción asmática y, con ello, de toda la enfermedad.

*Grupo B).*—Asma alérgico infeccioso, en el que pueden sumarse influencias alérgicas, físicas, psíquicas, etc.; a la larga, en virtud de la infección persistente y la reacción alérgica a la misma, se originan “lesiones alérgicas” de las vías respiratorias (nariz, senos accesorios, bronquios, tejido intersticial) y lesiones derivadas de la persistencia de las resultantes funcionales de los accesos (obstrucción bronquial, enfisema). La inflamación alérgica no queda, en cierto número de casos, limitada al aparato respiratorio, sino que puede afectar más difusamente a los vasos y al tejido conjuntivo: arteritis (panarteritis), nefropatía (granulomatosis asmática).

*Grupo C).*—Afecciones orgánicas del aparato respiratorio, como fibrosis primaria o secundaria, tuberculosis fibrosa o cirrótica, bronquiectasias congénitas o infantiles, neumoniosis, etc., en cuyo curso se establece secundariamente

la "reacción asmática". Aun así, la reacción asmática es en sí funcional y cede temporalmente a la medicación antiastmática, aunque la remisión no se haga a fondo, como en los casos anteriores; y

*Grupo D).*—Que comprende enfermedades orgánicas que se bastan sin ningún mecanismo alérgico para provocar disnea de cierto parecido a la reacción asmática; así, lesiones cardíacas con insuficiencia ventricular izquierda y estasis de círculo menor, nefropatías crónicas con uremia y disnea centrógena, a menudo nocturna y paroxística; cuerpos extraños de los bronquios, cáncer bronquial.

Cada uno de estos grupos puede recibir un nombre, que sería sucesivamente en nuestra terminología:

*Grupo A.*—Asma alérgico.

*Grupo B.*—Asma alérgico infeccioso.

*Grupo C.*—Reacción asmática de base orgánica (asma sintomático); y

*Grupo D.*—Enfermedad *tal* con cuadro asmoide.

Teniendo presentes estos datos, se comprende que lo más importante frente al enfermo es saber explorar la existencia del factor alérgico, los factores no alérgicos de influencia, las circunstancias modificantes y el componente orgánico. De cómo explorar cada uno de estos elementos de la constelación asmática trato en los capítulos siguientes.

#### CAPITULO IV

### **Métodos para el diagnóstico de los factores alérgicos (sensibilizantes) en la génesis del cuadro asmático.—Valoración de los métodos para cada tipo de alérgenos.**

Cuando en el pasado siglo se demostró que la piel escarificada, al poner en contacto con ella polen de gramíneas, si el enfermo tiene asma polínico (fiebre de heno), ofrece rápidamente un edema local rodeado de un halo rojo, eritematoso, que no presenta nunca la del sujeto normal, se cimentó este método de las dermorreacciones en el diagnóstico de los sensibilizantes. Si fuera posible por tales reacciones, sin más, conocer los sensibilizantes ofensivos, nuestra tarea sería simple y fácil; todo se reduciría a ir probando la reacción a los alérgenos posibles en cada caso. Pero no es así, ya que hay muchas sensibilizaciones que no dan reacción dérmica y reacciones dérmicas que no tienen valor, pues la valoración de una positividad es un asunto delicado si no se tienen en cuenta determinados factores.

En primer término, conviene saber que la cutirreacción específica es debida a la existencia en la piel de ciertos anticuerpos que simultáneamente circulan por la sangre: las reaginas, según el término creado por COCA. La reagina no es el único anticuerpo existente en la sangre de los sensibilizados. Existen casos de idiosincrasia violenta frente a al-

guna sustancia, la mayor parte de las veces un alimento o una droga, tan violenta que no es necesario investigarla; el enfermo sabe que apenas un pescado, huevo, fresas, etcétera, es ingerido en mínima cantidad, la mucosa bucal se hincha, el vómito se provoca, aparece con frecuencia el cólico intestinal con diarrea, que puede ser copiosa y aun sanguinolenta, y se presenta el asma violento. En estos casos de verdadera "anafilaxia" humana, se pueden demostrar en el suero precipitinas con la técnica clásica, es decir el mismo anticuerpo que existe en la sensibilización experimental de los cobayas con ovalbúmina, por ejemplo. En los asma alérgicos, como en las polinosis, sensibilización a productos dérmicos de animales, etc., se demuestran las reaginas, y las reacciones de precipitinas son, en cambio, negativas. Las reaginas se demuestran tomando suero del enfermo sensible e inyectándolo en la piel de un sujeto sano, observando después cómo aquella zona queda sensibilizada para el alérgeno en cuestión. Este método de "transferencia pasiva, según PRAUSNITZ KUSTNER (ulteriormente pondremos simplemente P-K), cuyo detalle puede leerse en el apéndice, página 249, ha abierto amplio campo a la valoración de las cutirreacciones. Y hay, por fin, otro gran número de casos con influencias alérgicas, reveladas reiteradamente en el interrogatorio, así como en la observación directa prolongada del caso, en los que las cutirreacciones son insistentemente negativas y no se demuestran reaginas. Estos casos corresponden a lo que COCA ha llamado "alergia arreagínica" o también idioblapsis ("vida sucia"), en los que numerosas influencias alérgicas se presentan al tiempo, o se suceden, estrechando cada vez más la amplitud del marco dentro del cual el sujeto puede vivir sin síntomas. Nosotros, habiendo demostrado que con la técnica de absorción en colodion pueden en tales casos demostrarse anticuerpos específicos a los que llamamos "microprecipitinas", creemos

que en su mayor parte este tipo de enfermos tienen una sensibilización "microprecipitínica". La microprecipitina no es la precipitina diluída, pues casos con precipitinas no dan la reacción micro cuando se diluye el suero.

Así, nosotros creemos que, según los casos, se puede demostrar en la sangre de los alérgicos con sensibilizaciones específicas un tipo de anticuerpos preferente:

1. Precipitina: gran anafilaxia.
2. Reagina: alergia con cutirreacciones positivas.
3. Microprecipitina: alergia con influencias múltiples no reveladas en las cutirreacciones.

Hay otras circunstancias que modifican el resultado de las reacciones, que afectan al individuo o al extracto mismo. Hay personas con una gran sensibilidad de la piel al más pequeño trauma, y ello es muy frecuente precisamente en los enfermos alérgicos. En éstos se obtiene a menudo un dermatografismo no solamente rojo, sino lo que llamamos grado IV, que es la urticaria factitia, en el que la zona misma rayada se edematiza, formando un lomo albo y a su alrededor se produce la reacción eritematosa. En tales enfermos enjuiciar las cutirreacciones es muy difícil, porque fácilmente al escarificar se produce una reacción mecánica perturbadora; solamente si hay una que es especialmente intensa, como pasa cuando el enfermo tiene una sensibilización fuerte, por ejemplo a un polen, la conclusión se facilita; en otro caso es necesario recurrir a las reacciones en sujeto sano sobre zona inyectada con suero del enfermo (P-K), lo cual limita los resultados, porque para obtener positividades en estas circunstancias es necesario que haya reagentes en cantidad suficiente en la sangre circulante. A veces, por el contrario, ocurre que el paciente tiene una exigua reactividad de su piel, y reacciones positivas ofrecen poca intensidad, que puede hacerlas dudosas, sin otra posibilidad que proceder por comparación y en relación con lo que la

anamnesis haga verosímil. Esto ocurre a veces en mujeres en las proximidades del período menstrual, tomando de nuevo intensidad normal unos días después; también pasa en sujetos febriles o que han tenido fiebre recientemente, en individuos con diarrea o tras purgantes, en personas deshidratadas, con acidosis, o sometidas a régimen de restricción de sodio. Todo esto ha sido explicado por algunos en virtud de la existencia en la piel de sustancias que favorecen y otras que inhiben las reacciones de la piel (pro-cutinas y anti-cutinas). En la respuesta de la piel influyen, sobre todo: a) La sensibilidad específica de las células del dermis para liberar en presencia local de la unión antígeno (alergeno) anticuerpo (reagina) las sustancias de actividad (histamina o sustancias H). b) La sensibilidad del endotelio capilar a estas sustancias liberadas; y c) La facilidad para la producción local de edema como respuesta. Por tanto, el resultado deriva de circunstancias de sensibilidad tisular y acúmulo local de anticuerpos (como más específicas) y de la reactividad capilaromotora, de permeabilidad, y del equilibrio local hidro-salino.

Otras circunstancias proceden del extracto mismo. Como todavía no sabemos bien qué es lo que actúa como alergeno en nuestros extractos, es difícil saber su intensidad reactiva ni cifrarla de una manera exacta. En los polen es dudoso si se trata de una sustancia proteica especial (dializable) o de un complejo carbohidrato que puede actuar como hapteno; no obstante puede dosificarse por su concentración en proteínas, y parece que este sistema permite, dosificando el contenido en N-proteico, estimar la potencia, que sería paralela. Los extractos de hongos, polvos y productos dérmicos de animales (pelo y caspa) no pueden dosificarse así; su contenido en proteínas es harto exiguo para poder basar en él la concentración, y se procede por contenido porcentual de la sustancia extractada. Detalles de cómo preparamos y dosifi-

camos nuestros extractos para uso práctico pueden verse en el apéndice, página 249. A pesar de todo, hay algunos alérgenos de gran vivacidad reactiva, como son los polen, y otros de reactividad exigua, como son los hongos, y esto es necesario tenerlo en cuenta siempre; una reacción negativa a los polen induce a dudar de la polinosis, pero una reacción cutánea negativa a los extractos de hongos no excluye, aunque la ponga en duda, la realidad de esta sensibilización. Los alérgenos más fuertes deben ser probados siempre, al menos de primera intención, por cutirreacción, que no tiene jamás el menor peligro de reacción general desagradable. En cambio, los más débiles deben probarse en intradermo. A continuación hacemos algunas consideraciones sobre la prueba con los diferentes alérgenos conocidos y su valoración.

#### LOS POLEN.

Nuestra actual experiencia nos permite decir que en España no existen casos de polinosis de otoño, siendo todos los casos de primavera o verano inicial. Las plantas sensibilizantes son con gran predominio las gramíneas, hierbecillas del campo, que polinan, según la región y el año, desde abril a junio, y existen en los prados, pero también en todo el campo y en los caminos. También podemos decir que no importa mucho la especie y poco hasta el género. Son los *phleum*, *dactylis*, *poa*, *lolium*, *agrostis* y *festuca* las más abundantes y las que producen más polen, por lo cual son en realidad éstas las plantas que interesa más explorar. Raro es el caso que da positiva a alguna y no da al *phleum*, *dactylis* y *lolium*, por lo cual el práctico se ahorra molestias y trabajos si prueba a sus enfermos con una mezcla de estos tres pólenes. Hay dos árboles que tienen también importancia en algunos casos; son: el olivo, en las zo-

nas en que abunda, y las comúnmente llamadas acacias, en realidad *robinia* o *gledystchia*. Rara vez hemos visto otras sensibilizaciones a árboles: palmera (*phoenyx*), plátano (*pl. orientalis*) o castaño de Indias (*Aesc. hypocastan*), arce (*acer negundus*). En Italia (FRUGONI) y en la zona catalana (SURINYACH, ALEMANY) se han visto sensibilizaciones para la parietaria, que nosotros no hemos comprobado nunca. En una palabra, para la práctica, basta probar, en general, con un extracto de polen que contenga *phleum-dactylis-lolium*, otro de olivo y otro de "acacias". Cuando el cuadro parezca muy recortado y clínicamente claro de polen, investigar otros, según la región, ya especialmente (los mencionados árboles, parietaria), y si la presentación es tardía, explorar *cynodon* (hierba de la grama) y maíz (*z. mais*). Rara vez obtendremos una positividad electiva para una de estas plantas, habiendo sido negativas las primeras. Las compuestas en España tienen poco valor; plantas de las que en Norteamérica producen frecuentemente sensibilizaciones (*xanthium*, *salsola*, *chenopodium*, *rumex*, *artemisia*, *ambrosia*, etcétera), en nuestro país no intervienen, sea porque no existan, como ocurre con algunas de ellas, sea porque existiendo no forman masas suficientes para trascender en cuantía necesaria en el aire.

Las reacciones de polen deben hacerse siempre en cutirreacción; el caso que con un extracto bien preparado no da reacción en cuti, no la dará de otro modo; proceder siempre en intradermorreacción, como preconizan algunos autores, no me parece aceptable, pues en casos de fuerte sensibilización puede producir reacciones generales desagradables y aun mortales. No hacemos intradermo con los polen sino cuando todo parece en clínica indicar que es un caso de polinosis y las cutirreacciones ofrecen una positividad mediocre y dudosa. La intradermo puede permitir resolver la duda. La lectura del resultado se hace precozmente, des-

de los veinte-treinta minutos. Cuando la hiperreactividad de la piel haga difícil el resultado, o en casos dudosos en que por no corresponder a lo sospechado clínicamente convenga asegurarse, puede y debe realizarse el P-K, que nos afirma en la conclusión, y que en las sensibilizaciones a polen es siempre positivo. Con los polen, las cutirreacciones son tan claras que no necesitamos recurrir a la oftalmología ni a la nasorreacción para el diagnóstico, salvo en circunstancias especiales de que luego se habla.

## POLVOS.

Los polvos sensibilizantes pueden ser de diversa procedencia. Son, a veces, polvos especiales: polvos de cereales o de molinos, polvos de una granja, polvos de farmacia, del relleno de colchones, almohadas o muebles, de madera, etcétera. O se trata de polvos domésticos sin ninguna característica especial, a los que pueden responder positivamente enfermos de otra vivienda. Hay verosímilmente, como varios autores han señalado, algo común, un X que existe en el polvo de la mayor parte de las casas, en algunas con mayor concentración.

Las reacciones con polvo rara vez dan reacciones violentas y son más útiles las intradermorreacciones que las cuti. No obstante, puede hacerse cutirreacción seguida de intradermo en caso de resultado negativo o dudoso de aquélla. La lectura ha de ser precoz, veinte-treinta minutos, y es indispensable hacer simultáneamente la reacción testigo con el medio de extracción para descartar positividad anespecíficas. Como extracto de prueba hemos empleado extractos obtenidos con el medio de Coca y extractos según el procedimiento del benzoato (v. detalles en el apéndice). Nuestra impresión después de una experiencia muy dilatada con am-

bos métodos es que este último tipo de extractos es más potente en general y se obtienen extractos más reactivos conservando su especificidad. Probamos diversos extractos tipo de polvos: polvo doméstico, polvo de cereales y polvo del relleno de muebles. Simultáneamente se prueban también los que llamamos "clinoalergenos", es decir, extractos de lana, plumas, crin vegetal y, en ocasiones, de hojas de maíz con que rellenan el jergón en algunas regiones.

El polvo doméstico tipo da reacciones comunes a enfermos sensibles a la vivienda, aunque no sea de la suya propia. Que sea el X que existe en el polvo de la vivienda y que actúa como sensibilizante no es sabido, aunque se han realizado numerosas investigaciones orientadas a su averiguación; algunos piensan que se trata de alergenios procedentes de las telas que pasan en mínima proporción al aire, pero se concentran ulteriormente en el polvo; otros piensan que se trata de alimentos, y otros muchos pensamos que sean más bien productos del cuerpo humano (caspa, pelo, etcétera). Lo que no hay duda es que existen casas cuyo polvo es más alergénico, en relación con su antigüedad, con el tipo de muebles existentes y la decoración, etc.; por ello nosotros hemos comenzado obteniendo varios polvos de casa utilizando siempre el polvo de casa de asmáticos y siguiendo en numerosas reacciones el comportamiento de cada extracto para separar los más alergénicos, con los que se prepara el extracto genérico. En algunas viviendas cuyo polvo era muy alergénico hemos hecho un estudio visual de las mismas; frecuentemente se encuentran maderas apolilladas y una infestación más o menos intensiva por ácaros; pensamos que los ácaros (*tyroglyphidus*, *glyciphagus*) juegan un papel especial en el efecto de algunos polvos; en tales casos, el estudio de un centrifugado del esputo permite ver a veces trozos del ácaro. Algunos autores han señalado la aparición fre-

cuenta del infiltrado eosinófilo de Loeffler en sujetos que viven en casas donde existe esta infestación, que puede ser la causa del choque en el pulmón que se manifiesta por dicha reacción. Todas estas razones motivan la conveniencia de hacer en personas cuya anamnesis demuestra una posible dependencia de la vivienda, siendo negativas al polvo tipo, reacciones con el polvo de la propia vivienda. Este debe recogerse por barrido, o mejor—si es posible—por aspiración, y debe obtenerse al mismo tiempo polvo del relleno de colchones y almohadas, del jergón, si existe, y del mullido de muebles, cojines o almohadillas. No debe desmayarse en este camino ante los casos demostradamente ligados a la vivienda, aunque las primeras intradermo con polvo o clinoalergenos tipo sean negativas; muchas veces el polvo especial de la vivienda, recogido en suficiente cantidad, y de los sitios mencionados, puede darnos la clave del problema. Aparte de los factores mencionados, hay otros aún más especiales que determinan la razón del efecto sensibilizante de un polvo. Tenemos recogidos y publicados varios casos de farmacéuticos o sus familiares sensibles al polvo de la farmacia por existir en él harina de linaza. En el asma de personas que viven en el ambiente de una farmacia o están mucho tiempo en una droguería hay que buscar en primer término una posible sensibilización al polvo y después tratar de averiguar a qué se debe este efecto; se encuentran así casos sensibles a la ipeca, a la linaza o a la mostaza, etc. En asmáticos que viven en un pueblo con asma claramente debido al polvo de una cierta casa, el sensibilizante puede proceder del henil o granero, que frecuentemente no está bien aislado de la vivienda misma. Una parte de estos casos son infestaciones por ácaros, tan frecuentes en los sitios donde la hierba y el grano son almacenados; otras veces es el polvo de los cereales.

Labradores, molineros y panaderos están expuestos a la acción sensibilizante del polvo de cereales. Según nuestra

experiencia, rara vez, aunque sí algunas, este efecto se debe a la harina misma; la mayor parte de las veces es algo que va en el polvo del cereal. Hace varios años que pudimos demostrar que el sensibilizante es, en realidad, con la mayor frecuencia, un hongo parásito de los que producen las royas y tiñas de los granos: *tilletias*, *ustilagos* y *puccinias*, pero casi siempre la *tilletia*. La *tilletia* que produce la “niebla” o “carbón” del trigo, responde de la mayor parte de los casos de asma en los molineros o en las fábricas de harina, que sienten sus efectos principalmente en el departamento de la “limpia” del grano; también, por trascender al aire, puede ocasionar en gente que vive en pueblos muy cerealistas, aunque no estén en íntimo contacto con la recolección, un tipo de asma estacional de primavera y verano precoz. Hace algunos años pudimos demostrar que el efecto muy alergénico de algunos polvos de cereales se debe a la infestación por un coleóptero (*sitophilus*), el gorgojo, calandra granaria. En todos estos casos de asma por vivienda de pueblo o de campo, molineros, labradores, etc., hacemos las reacciones no solamente al polvo de cereales, sino también a *tilletia* y *ustilago* y a la calandra. Todos estos alérgenos deben probarse en intradermorreacción, salvo el de calandra, que solamente debe probarse en cuti, pues en dos enfermos sensibilizados a este antígeno tuvimos una reacción general de cierta violencia, aunque no pasó nada; en cambio, en cuti nunca hemos visto ninguna reacción nociva. Una infestación de la vivienda, causa del asma en muchos casos de nuestra observación, es la realizada por chinches (*cimex lectularius*); el tipo de asma producido es de crisis preferentes de verano. La desinsectación y la desensibilización producen en estos casos resultados excelentes.

Aparte de todo lo anterior, nunca se insistirá bastante en la necesidad de analizar en cada caso de asma ligado a una residencia las condiciones de vida, los elementos que

puedan intervenir procedentes de la profesión, etc. Así, sensibilizaciones muy diversas han podido ser encontradas por nosotros al polvo de pulir los metales, a la achicoria de una fábrica, al polvo del tabaco de un almacén, a la harina de pescado empleada en la alimentación de las aves en una granja, al polen recogido en un colmenar, etc. Para no proceder en vacío en tales casos, cuando las reacciones tipo (polvo doméstico, polvo de cereales, clinoalergenos) son negativas, tratamos de afirmarnos en la convicción de que hay algo sensibilizante en el medio, de importancia decisiva y recomendamos al enfermo una serie de tentativas fáciles: trasladarse de residencia cuando las crisis se presenten en la fase activa de las mismas o trasladarse a otra vivienda de características distintas en la misma localidad; pero cuidando en todo ello de que el enfermo no lleve nada consigo (una almohada, un baúl de ropa, pueden ser bastantes para transportar el alergen y oscurecer el resultado de la prueba). Después, si esta dependencia se confirma, pueden ampliarse las pruebas con extracto del polvo de la casa, almacén, fábrica, establecimiento o industria en la que el enfermo trabaje, y completar el estudio con una revisión detallada de los factores que en cada uno de esos sitios pudieran ser los causantes de su efecto alérgico.

Algunas veces puede invadirnos el desaliento viendo que no obtenemos reacciones positivas en casos que nuestra observación nos dice que son asma por polvos en cuyo contacto vive el enfermo. A veces es que, contra todo lo que parece, no se trata de lo que pensábamos. Hay que tener presente la sensibilización a los productos de animales que conviven en la casa, principalmente por este orden de facilidad sensibilizante: caballo, asno o mula, vaca, gato, perro, palomas o gallinas. La sensibilización a los mamíferos depende de elementos contenidos en la piel y fácilmente desca- mables, existentes, por tanto, en la caspa o en el pelo; tal

sensibilizante actúa más cuando el paciente los limpia o cepilla, cuando maneja mantas tendidas varias horas sobre el cuerpo del animal y por la permanencia en la cuadra, en cuyo polvo los productos en cuestión se concentran. Hay enfermos en que basta el olor de la cuadra para producirles síntomas; no sabemos si por su extrema sensibilidad a las partículas que en un instante puedan inhalar del aire, o si más bien se trata de un reflejo condicionado por vía olfativa, como reseñábamos en otro capítulo. Lo que existe en estos productos dérmicos y origina la sensibilización me parece que son proteínas propias del animal, que se concentran en la escama dérmica; así se explica el hecho observado por mí con dos enfermos, de tener manifestaciones cuando, sin saberlo, comían carne de caballo, siendo sensibles a la caspa y pelo de este animal; así lo confirmó también un caso que estudiamos con mucha detención hace unos años de una chica cuya familia tenía vaquería y era sensible a la caspa de vaca, y tenía igualmente síntomas cuando tomaba leche o comía carne de este animal. Numerosas cutirreacciones efectuadas en este caso con fracciones obtenidas de la leche nos permitieron ver que no era la caseína, ni la lactalbúmina, sino otro elemento proteico, precipitable, que existía en el suero, en la caspa, en la leche y en la carne. La sensibilización a las plumas de aves tiene una realidad, aunque sea muy poco frecuente. A veces un enfermo es sensible a las plumas de la almohada o de un edredón, pero no se trata propiamente de sensibilidad a las plumas, sino a productos resultantes del ataque por hongos de las mismas; sensibilidad para un palomar o un gallinero se ve, aunque rara, alguna vez, pero en estos casos mismos más frecuentemente se trata de sensibilidad para los piensos o para hongos o insectaciones de los locales. Las reacciones para productos de animales no necesitan realizarse sistemáticamente, sino en sujetos en que el interrogatorio demuestra una

relación de los síntomas con la vivienda y en ésta existan animales. Deben hacerse de primera intención en cuti, mas casi siempre serán negativas, pero esto nos defiende ante una posible reacción violenta, y a continuación, si la cuti es negativa, debe procederse a la intradermorreacción.

Algunas veces las reacciones de polvo pueden ser negativas porque el extracto no sea lo bastante activo o por escasez de reagina. En alguno de estos casos hemos encontrado, en cambio, reacción positiva de microprecipitinas. Otras veces, una reacción es dudosamente positiva por existir una piel hiperreactiva; en tal caso debe recurrirse a la transferencia pasiva (P-K). Pero deseo advertir que si la positividad del P-K nos demuestra la realidad de la sensibilización, su negatividad no nos fuerza a renunciar a creer en el efecto del polvo. Si la duda persiste en nuestro ánimo, no hay sino hacer las pruebas de alejamiento temporal, en pleno acceso, del medio sospechoso, o la prueba de provocación, de que hablo en el apartado siguiente.

## HONGOS.

La acción sensibilizante de los esporos de hongos existentes en la atmósfera, de especial abundancia en las proximidades de las costas, o en sitios bajos y húmedos, y más en la primavera y el otoño, está plenamente demostrada y constituye el alergen más frecuente en los asmás de costa o de clima. Su importancia en España es grande en todo el litoral de la Península y en las islas Canarias y Baleares, donde el asma es frecuentísimo. Como más adelante se detallará, el influjo adverso sobre el asma de estos climas marítimos no deriva exclusivamente, ni mucho menos, de la sensibilización a hongos, sino de factores meteorológicos; pero existen casos en los que la influencia se debe esencial-

mente a esta sensibilización. En tales casos, el alejamiento hacia el interior supone una rápida e inmediata mejoría que se obtiene sistemáticamente a los pocos kilómetros de recorrido. La sensibilización a los hongos es más habitualmente reagínica, es decir, se puede transferir fácilmente por el P-K. Sin embargo, muchas veces las reacciones pueden ser negativas, a pesar de lo claro de la anamnesis e incluso de las pruebas de provocación, siendo positivas, en cambio, las reacciones de microprecipitinas.

Las reacciones dérmicas para los hongos tropiezan con algunas dificultades importantes. En primer término, el alérgeno es de difícil extracción, pues los líquidos habitualmente empleados no rompen las cutículas de esporos y micelios, y solamente se extrae una parte de los elementos de los protoplasmas; la riqueza en proteínas de estos extractos es muy exigua, y su potencia desencadenante o reactiva lo es asimismo. Se han ideado diversos procedimientos para evitar esto; se han cambiado los líquidos de extracción en primer término, empleándose, como hicimos nosotros, soluciones muy hipertónicas o muy hipotónicas, que luego, al confeccionar, finalmente, el extracto, se pueden isotonizar; también hemos recurrido a la fuerte acidificación con ulterior ajuste del pH. Pero todo ello no nos ha deparado extractos de mayor potencia reactiva. También hemos hecho intentos de romper las células por el ultrasonido; es un procedimiento del que todavía no hemos hecho bastante experiencia. En todo caso creo que hay aquí una cuestión fundamental: la de obtener extractos más potentes, que cuando sea resuelta habrá facilitado enormemente el diagnóstico de tales casos. Otros autores preconizan obtener el extracto solamente de esporos, que, evidentemente, tienen mayor concentración del alérgeno que el resto del hongo, pero se trata de una cosa difícil, porque lo es el separar los esporos y tenerlos en suficiente cantidad; el pro-

cedimiento de cepillar los cultivos de los hongos en placa grande y extraer el cepillado, que se compone principalmente de esporos, es tedioso y no hemos visto que proporcione extractos más potentes. Si, de una parte, los extractos de hongos no llevan concentración en la medida deseada de la sustancia sensibilizante, existen, en cambio, sustancias que no se separan, aun con diálisis prolongada, del extracto y que provocan reacción de la piel, aunque, afortunadamente, esa reacción inespecífica es de desarrollo lento e influye, por tanto, poco el resultado de la lectura precoz. Nosotros no damos ningún valor a la lectura tardía a las doce-veinticuatro horas, que una larga experiencia nos demuestra que es inespecífica y la dan sujetos normales o con asma de otras etiologías; acaso por no tener presentes estas circunstancias, algunos médicos dan un valor erróneo a las reacciones de hongos, y afirman que esta sensibilización tiene una frecuencia muy superior a la real.

Desde el punto de vista práctico las reacciones de hongos deben hacerse con extractos probadamente reactivos, en intradermorreacción y con lectura a la media hora. Nuestra norma es probar sistemáticamente a todos los asmáticos con nuestros extractos de hongos para conocer la especificidad e intensidad reactiva, y así poder enjuiciar en los casos sospechosos de tener esta sensibilidad la positividad de los resultados. Algún tiempo hicimos reacciones directas en cuti poniendo polvo de los cultivos de hongos con una gotita de sosa decinormal, pero las reacciones eran menos intensas que las habitualmente obtenidas con los extractos y la intradermorreacción.

Los hongos más importantes por la frecuencia con que sensibilizan son *aspergillus*, *alternaria*, *penicillium*, *helminthosporium*, *hormodendrum*, *cladosporium*, *mucor*, *fusarium* y *stysanopsis* (este último abundante en el aire de Canarias). La limitada intensidad de los extractos dificulta discernir

entre especies del mismo género; nosotros no hemos hallado posibilidad de diferenciar hasta ese extremo en las cutirreacciones, y tenemos la convicción de que en la práctica conviene hacer los extractos de género con especies procedentes de diversos cultivos. Nosotros hacemos las intradermoreacciones habitualmente con *hormodendrum*, *helminthosporium*, *alternaria*, *cladosporium*, *penicillium* y *mucor*. La positividad es rara vez a un solo hongo; esto puede ocurrir en circunstancias especiales, cuando la sensibilización se debe a un determinado hongo que parasita un cultivo. Hace unos años tuvimos una serie de casos procedentes de una región huertana de Levante por sensibilización a la *alternaria*, que parasitaba los tomates. Cuando se trata de un asma climático o marítimo, son habitualmente dos o tres los hongos que dan reacción más claramente positiva. Importa más que el halo eritematoso la reacción papular, y de ésta, más aún que el tamaño, que también es significativo, la irregularidad de los contornos, la existencia deseudópodos.

En la sensibilidad frente a los hongos, cuando los datos clínicos son evidentes, es donde damos más valor, en mérito a las expuestas circunstancias peculiares a estos extractos, a las reacciones de dudosa positividad, que tratamos siempre de aseverar por el P-K y las reacciones de microprecipitinas. Aquí es también donde las pruebas de provocación pueden ser más útiles. La oftalmorreacción es molesta y de poco valor específico. La nasorreacción con aplicación local por un algodón y con espéculo sobre el cornete medio tiene mucho valor. Algunos autores la realizan haciendo la "prueba del espejo", con una superficie metálica lisa sobre la cual espira por la nariz el enfermo antes y después de la aplicación, dibujándose el contorno por la condensación del vapor de agua de la vía nasal; en caso positivo se ve reducirse el calibre de la expulsión nasal; me parece una manera interesante de objetivar el resultado, sobre el que no tengo expe-

riencia. Las pruebas de provocación solemos más bien hacerlas pulverizando el antígeno delante del enfermo o en la almohada, con lo cual se obtienen resultados muy gráficos, pero debe advertirse que el efecto no es instantáneo; alguna vez hemos hecho la pulverización por la mañana y el enfermo acusa el ataque aquella noche.

## LOS ALIMENTOS.

No comprendo por qué se siguen haciendo reacciones a los alimentos. En los casos de sensibilización alimenticia clara, los enfermos lo saben y nos lo dicen; entonces es una tontería hacer una reacción, que produce, si es muy positiva, molestias importantes y reacciones generales que pueden alarmar o, por lo menos, son desagradables. Mi experiencia, que difiere de la que muchos autores expresan, es que las sensibilizaciones alimenticias, que sin duda juegan un papel importante en ciertos tipos de asma, no son reagínicas, sino excepcionalmente; asma debido a un solo y determinado alimento es una gran rareza, y cuando se presenta, origina el cuadro violento de la "gran anafilaxia alimenticia", relatándonos el enfermo mismo el alimento ofensivo; lo que, en cambio, es más frecuente e importante es la influencia desencadenante de múltiples alimentos, que no son siempre los mismos, y cuyo efecto se manifiesta no inmediatamente, sino en cualquier momento del día, que no podemos relacionar con ellos en el interrogatorio. Esta sensibilización alimenticia ofrece unos caracteres especiales:

a) En primer lugar, *no es reagínica*; las cutirreacciones no la revelan; las intradermorreacciones nos dan resultados anespecíficos muy frecuentemente, por lo que no nos

podemos fiar de sus resultados, a menos que se confirmen con el P-K, cosa que no ocurre.

b) Es, en cambio, *microprecipitínica*, es decir, se revela por la reacción de microprecipitinas con la técnica del colodión, en la forma preconizada por nosotros como exploración sistemática (v. apéndice, página 251).

c) Es *múltiple*; pocas veces es un solo alimento; por lo general son varios, y a veces solamente cuando están condimentados de cierta forma.

d) *No es constantemente la misma*; con nuestra técnica de microprecipitinas hemos podido confirmar el hecho señalado por COCA de la variabilidad de las sensibilizaciones alimenticias en la por él llamada "alergia arreagínica". Ocurre con estos enfermos que tales y cuales alimentos actúan ofensivamente, pero si son suprimidos se obtiene un efecto beneficioso y llega un momento en que el efecto nocivo desaparece, pero al cabo de un cierto tiempo de estar tomándolos vuelven a adquirir la misma acción desencadenante. Estudiando las reacciones de microprecipitinas puede paralelamente advertirse cómo el título de positividad se atenúa y llega a desaparecer, pero después de cierto tiempo de volver a tomar los mismos alimentos las reacciones vuelven a hacerse positivas. En el intervalo otras sensibilizaciones nuevas e igualmente transitorias pueden presentarse.

La sensibilización alimenticia de este tipo, que es la frecuente, rara vez es el único motivo del asma. En sujetos alérgicos con un asma infeccioso se demuestran tales influencias alimenticias con relativa frecuencia, y asimismo en ese tipo de asma de causa mal definida, con intenso componente constitucional, muy sensibles a los factores psíquicos, a los cambios de tiempo o clima, y a menudo sensibles también a los medicamentos, principalmente a la aspirina, quinina, piramidón, novocaína, etc., que llamamos "asmas complejos".

Una realización rutinaria de las cutirreacciones para alimentos y una interpretación poco crítica de los resultados motivan con frecuencia regímenes dietéticos absurdos e ineficaces y alejan la atención del médico, que ya cree saber la causa del asma, de otros factores reales, más importantes. Después de muchos años de hacer de modo sistemático las reacciones de alimentos, hemos llegado a prescindir actualmente de ellas de modo total. ¿Cuáles son los métodos utilizables entonces en el diagnóstico de esta influencia nociva en los asmáticos? Analicemos a continuación los métodos de que disponemos y el valor que, según nuestro criterio, tienen en la práctica:

1. *El interrogatorio* puede servirnos de cierta orientación; muchos enfermos, efectivamente, nos refieren influencias que nosotros comprobamos más tarde. No obstante, dejo consignado que el valor del dato del enfermo es bastante falaz, aunque no sea despreciable. Lo prueba, en primer término, la monotonía de las respuestas en relación con lo que el enfermo piensa que debe caerle mal; siempre nos dice por eso que le perjudican las “grasas”, el cerdo, los embutidos, los huevos y los mariscos, y sin embargo, si se exceptúan los huevos, que están entre los más a menudo perjudiciales, los otros alimentos lo son raramente, más raramente que el arroz, las patatas, trigo y pescados “blancos”.

2. *El método de las anotaciones*; es, sin duda, un proceder empírico, pero en algunos casos de gran resultado. El enfermo tiene una agenda en la que hace constar diariamente todo lo que ha comido, incluso—en esto hay que insistirles bastante—lo que hayan tomado en pequeña cantidad, y se le recomienda que durante una temporada haga una alimentación relativamente variada y al mismo tiempo marquen cada día cómo se ha encontrado. Después de tres-cuatro semanas tenemos que revisar las notas y ver si, efectivamente, hay algo de común en los días de agravación,

que haya faltado en los días buenos. Son pocos los casos, aunque hay algunos en que con este proceder sencillo llegamos a conclusiones; la causa principal está en que el enfermo con un asma complejo está sujeto, además de a las alimenticias, a otras influencias, y los días malos pueden estar determinados por otros factores que actúen, aunque la dieta no comprendiera el o los alimentos ofensivos.

3. *El método de Coca del recuento del pulso en condiciones basales.*—Se trata de un método que COCA ha preconizado, demostrando así influjos sobre los asmáticos que no eran visibles en las cutirreacciones. Esta es la vía principal por la que él ha llegado a la concepción de la “alergia arreagínica”.

Se parte de la creencia de que el pulso en condiciones basales ofrece una frecuencia inferior a 70 pulsaciones, y cuando en tales condiciones se observa una frecuencia mayor es que existen factores arreagínicos de influencia. La supresión en la dieta durante varios días de estos alimentos que actúan de manera nociva restaura el pulso basal a la frecuencia normal; la adición ulterior como contraprueba eleva de nuevo la frecuencia del pulso. Este método no es infalible y tampoco es aceptable desconocer otras influencias sobre la frecuencia basal (hipertensión, neurodisonía, hipertiroidismo, hiposistolía); pero, no obstante, tampoco nos parece desdeñable, a pesar de la poca atención que, en general, se le ha prestado. Nosotros le utilizamos en los casos de asma complejo para descubrir estas influencias alérgicas alimenticias que no dan cutirreacción, al lado del índice leucopénico y, principalmente, de las microprecipitinas. Si poniendo al enfermo con una determinada dieta observamos la normalización del pulso, partimos de esa dieta para las pruebas ulteriores. Tiene, por otra parte, la ventaja de la sencillez y el poder ser realizado por todo médico.

4. *El método de Rinkel.*—La técnica empleada por este

autor tiene como puntos de partida los siguientes: cuando un alimento sensibilizante es suprimido de la dieta, se acentúa la sensibilidad frente a él de modo progresivo, llegando a su acmé a los cuatro días de la supresión; el efecto desencadenante de un alimento es mayor cuando es ingerido con estómago vacío, y de preferencia después de un ayuno de doce-dieciséis horas. Por consiguiente, se procede suprimiendo el alimento sospechoso después de estarle tomando el sujeto durante unos días. A los cuatro días de suprimido se le da en ayunas, y si no produce síntomas, se le vuelve a dar antes de la comida, y si no produce nada se le suministra otra vez por la noche; el día que se hace la prueba, hasta que no se haya comprobado si produce efecto, no se da otro alimento que agua y sal. De este modo podrían llegar a conocerse los alimentos más perjudiciales; nosotros partimos de poner al enfermo unos días a una dieta previa que contiene todos los alimentos más corrientes para poder elaborar ulteriormente con facilidad una dieta (leche, huevos, patatas, arroz, pan de trigo, carne de vaca, merluza y naranjas). Luego vamos suprimiendo uno a uno en este orden: leche, pan, huevos, patatas, arroz, carne y pescado, durante cuatro días, y el quinto día probamos el efecto del suprimido; cuando no produce efecto, le consideramos tolerado y seguimos haciendo la prueba con los siguientes. Mi opinión es que es un método de orientación, pero como, desgraciadamente, otros numerosos factores, al lado de los alimentos, intervienen en el estado que presentan cada día estos enfermos, a veces los resultados pueden no ser claros.

5. *Índice leucopénico de Vaughan*.—Basándose sobre los estudios de WIDAL y colaboradores sobre la por ellos llamada "crisis hemoclásica", VAUGHAN elaboró un método de prueba consistente en el recuento de los leucocitos en ayunas y durante dos horas, a intervalos de quince-treinta minutos después de suministrar el alimento que se quiere probar.

Si se produce leucocitosis, el alimento se acepta como no influyente; si sigue igual o desciende, se le considera nocivo y se le elimina de la dieta. Hace ya muchos años que nosotros describimos la existencia de leucovariaciones fisiológicas espontáneas que cursan en forma de ondas de elevación y descenso de los leucocitos por milímetro cúbico en el sujeto en ayunas, posteriormente confirmadas por SABIN y colaboradores. Cabe la posibilidad, por tanto, de que registremos una leucopenia que no se deba al alimento ingerido, sino, sencillamente, a sorprender al sujeto en un momento de descenso. La realización en la forma propuesta por VAUGHAN es tediosa y no guarda relación la ventaja que su estudio puede reportar con el trabajo que supone; nosotros la hemos simplificado hace varios años, haciendo una sola determinación en ayunas y otra a la hora, después de haber visto que en casi todos los casos que se produce leucocitosis es a ese tiempo cuando tiene su acmé; con esto, evidentemente, disminuíamos la sensibilidad del método, pero le hacemos más practicable. Durante varios años se ha realizado en nuestros Servicios de modo sistemático la prueba, pero no creemos que tenga ventaja su empleo sistemático, y actualmente solamente la usamos de la manera que después detallamos al establecer una dieta punto de partida.

6. *Dietas de eliminación según Rowe.*—Este autor, que ha dado una importancia considerable a la sensibilización alimenticia, ha ideado unas dietas compuestas de alimentos menos frecuentes en el régimen corriente, que emplea de modo sucesivo para eliminar influencias alimenticias. Las dietas no se adaptan a nuestras costumbres, y hace años redactamos y publicamos unas dietas más adecuadas a nuestros hábitos alimenticios, con las que hemos trabajado algún tiempo. Mi conclusión es que es un método pesado, que exige un contacto constante con el enfermo, y los resultados obtenidos nunca nos han dejado satisfechos. Actual-

mente nosotros imponemos una dieta previa lo más sencilla posible, como luego se explica, basada en los datos de las otras exploraciones, y vamos haciendo adiciones sucesivas.

7. *La reacción de microprecipitinas.*—Utilizando en principio las técnicas de precipitación con adsorción en colcdión, según los métodos preconizados por ZOZAYA y por GOODNER, sucesivamente, hemos desarrollado una técnica de investigación de microprecipitinas en el suero del enfermo; en el apéndice, página 251, pueden verse las técnicas de realización. En muchos casos se han revelado por este método influencias alimenticias que no eran sospechadas, y el resultado de la supresión sobre los síntomas ha sido brillante. Para mí no hay duda que es el mejor método de que disponemos para conocer tales influjos; nuestro método no se ha abierto el camino que merece, porque la lectura del resultado exige cierto adiestramiento, sin el cual las interpretaciones pueden ser falsas, pero este mejoramiento se consigue cuando se hacen durante un cierto tiempo y se adquiere experiencia de las lecturas. Algunas observaciones debemos hacer: el suero en los alrededores de la menstruación no puede ser utilizado; tampoco sirve el suero post-prandial, es necesario que se tome en ayunas; las reacciones deben hacerse sobre suero tomado el mismo día. Realizándose de esta forma se convence uno de la eficacia de los resultados; en primer orden, por su constancia en días diferentes; en segundo lugar, por la negatividad casi constante de todas las reacciones en enfermos no sensibilizados, y en tercer término, por el efecto de la supresión de los alimentos positivos. Actualmente trabajamos en modificaciones del método, que haciendo más asequible, por mayor objetividad, la lectura, faciliten su ulterior difusión. Hacemos sistemáticamente las reacciones para leche, pan, huevos, carne de vaca, carne de cordero, arroz, patatas, pescados blancos, pescados

azules, mariscos, naranja y plátano. Los resultados nos sirven para la implantación de la dieta tipo.

*Procedimiento práctico que seguimos actualmente para la exploración de los factores alimenticios en las enfermedades alérgicas.*—Cuando la pertinacia del asma, la ausencia de factores etiológicos claros, la declaración del enfermo de notar efectos nocivos de ciertos alimentos, la sensibilidad probada para una droga, etc., nos indican la posibilidad de factores alimenticios, seguimos el siguiente camino: de primera intención se hacen las reacciones de precipitinas; si algunas de ellas dan resultado positivo, sometemos al paciente a una dieta en la que tales alimentos están formal y totalmente excluidos. Observamos entonces la frecuencia basal del pulso y la existencia o no de síntomas asmáticos, y para confirmar el efecto de los alimentos positivos, hacemos cada cinco días la prueba de ellos y, ulteriormente, de los permitidos. Si las microprecipitin-reacciones son todas negativas, adoptamos la dieta de leche después de probar que no da aumento del pulso basal ni leucopenia, más de ser negativa su reacción de precipitinas. La dieta de leche es mantenida cuatro días, y el quinto se prueba, por el método de Rinkel y por el índice leucopénico, el pan. Si todo es negativo, a la dieta de leche y harina de trigo o pan añadimos patatas y huevos; si la mejoría obtenida no se mantiene a la semana, suprimimos los huevos, y cinco días después los probamos por la técnica de Vaughan y por la de Rinkel, y así sucesivamente vamos llegando a una dieta base, cuyos componentes no den por los métodos analizados antes ningún indicio de actuar como ofensivos. Puede ocurrir que la dieta láctea no produzca mejoría, a pesar de no dar la leche leucopenia, ni aceleración del pulso, ni agravación de los síntomas, y entonces hacemos la cutirreacción a polvo obtenido de leche descaseinada. Si los síntomas persisten igual, producimos fiebre para suprimir las crisis, y entonces

implantamos de nuevo la dieta láctea para ver si suprimidas otras influencias la leche agrava o no el asma. Siendo positivo el resultado, tratamos de componer la dieta, sin partir de la leche, que proscribimos; si la leche en esas condiciones no origina ningún síntoma, seguimos adelante en la averiguación de la forma antes trazada, y teniendo siempre presente a cada adición el efecto en el sentido de leucopenia, taquicardia basal y efecto clínico.

Siguiendo esta técnica, lo que no puede hacerse sin comprensión y deseo de colaborar por parte del enfermo, llegamos habitualmente a conocer las influencias alimenticias. Otra cutirreacción, aparte de la leche, que a veces hacemos es al jugo de naranja fresco después de haberle alcalinizado con un *puffer* a un pH alrededor de ocho (puede hacerse también añadiendo sosa decinormal hasta que se ponga azul al tornasol).

#### LAS DERMORREACCIONES EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ALERGIA BACTERIANA.

THOMAS y HOPKINS introdujeron hace mucho tiempo una técnica de preparación de extractos de bacterias para probar la sensibilidad de los asmáticos y construir con las que dieran reacción positiva las vacunas terapéuticas. El método fué acogido y sistemáticamente estudiado por nosotros como base para el tratamiento, que hemos juzgado más eficaz, para la inmensa mayoría de los asmáticos de base infecciosa o bacteriana. Reacciones similares, sin embargo, hemos visto que se obtienen en individuos normales, y la diferente intensidad de reacción de una u otra bacteria nos ha ido pareciendo, cada vez más, producto del azar, y hace muchos años que no creemos que estas reacciones in-

diquen una sensibilidad especial para tal o cual bacteria. Si hemos seguido empleando este método de intradermorreacciones bacterianas, previas a la confección de la vacuna, es porque, de una parte, nos ha parecido probable que fueran más eficaces las vacunas hechas con bacterias que reaccionan en la piel, y de otra parte, por la influencia psíquica sobre el enfermo, que sigue con más ánimo la vacunoterapia al pensar que se trata con una vacuna personalmente adaptada a sus circunstancias. Hemos hecho diversos intentos en los últimos diez años para ver si podía cambiarse el método mejorando la especificidad; sucesivamente se han empleado suspensiones bacterianas al 1 por 100 (en volumen) y a más o menos concentración, y asimismo polvo obtenido de los cultivos, esterilizado, para hacer cutirreacciones. Los resultados nos han demostrado que no se obtenía nada interesante; cuando hemos hecho las intradermorreacciones con bacterias cultivadas de la secreción nasal o bronquial, las reacciones no han sido, en general, distintas que cuando se ha empleado una bacteria tipo de otra procedencia, y con esas mismas bacterias cultivadas de los focos hemos procedido a hacer reacciones simultáneamente en otros asmáticos y en normales, y en unos y otros la reacción ha tenido igual intensidad que en el sujeto de donde procedían. Hoy tenemos, pues, la convicción firme de que no se obtiene nada fecundo por esta vía, lo cual no impide que creamos que existe una alergia bacteriana que motiva la mayor parte de los asma y que sigamos creyendo en la eficacia, la más segura que tenemos, del tratamiento del asma por vacunas.

Las reacciones con bacterias deben hacerse siempre en intradermorreacción, y como las positividades son del llamado tipo tuberculínico, es decir, consisten principalmente en una reacción inflamatoria en el sitio de la inyección, la

lectura debe hacerse a las veinticuatro horas o a las cuarenta y ocho.

Tratando de mejorar el diagnóstico de la "alergia bacteriana", en los últimos años hemos aislado los polisacáridos y las proteínas puras del cuerpo bacteriano de las principales bacterias que se aíslan del esputo y secreción nasal de pacientes con alergia respiratoria, a saber: estafilococo dorado y blanco, estreptococo viridans y hemolítico, Pfeiffer, Friedländer, neumococo y catarralis. Hemos efectuado en varios cientos de enfermos las reacciones con las fracciones polisacárido y proteína pura de estas bacterias, haciéndolas en cuti e intradermo, y verificando lecturas a la media hora y a las veinticuatro horas. Ello nos ha permitido, en resumen, concluir que la reacción precoz a estos productos no tiene ningún valor diagnóstico; que las reacciones tardías, de veinticuatro horas, que son las utilizables, no tienen especificidad de germen de unos a otros casos, y que los resultados son más claros y constantes con la fracción proteínica. Hemos entonces juntado la fracción proteínica de las citadas bacterias, obteniendo así lo que llamamos P. B. P., o sea proteínas bacterianas puras; este P. B. P. puede ser diluído, según su contenido en proteínas, y en cada sujeto hacemos reacciones, como se han hecho con la tuberculina, con diluciones desde el 1 : 1.000 hasta el 1 : 100.000.000. Al hacer estas reacciones en normales y en 100 pacientes con asma de diferentes tipos, hemos advertido algo que considero de evidente interés: ningún sujeto normal nos dió reacción positiva con diluciones por encima del 1 : 10.000; los asmáticos alérgicos dieron solamente reacción positiva rara vez, y en cambio, los asmáticos por razones clínicas tenidos como bacterianos, dieron en el 81,2 por 100 de los casos reacciones positivas con diluciones superiores a 1 : 100.000, llegando en muchos al 1 : 10.000.000, y aun al

1 : 100.000.000. Pensamos actualmente que la intradermoreacción con diluciones crecientes de P. B. P. abre un nuevo horizonte en el diagnóstico de la alergia bacteriana y de su intensidad, lo cual tiene un valor doctrinal sobre el concepto del asma bacteriano, a la par que terapéutico.

## CAPITULO V

### **Estimación diagnóstica del factor orgánico en los estados asmáticos. Examen físico y radiológico; endoscopia; examen funcional.**

No solamente interesa conocer este aspecto del diagnóstico en enfermos que presentan la reacción asmática para diferenciar el asma primario y el sintomático, sino también para revelar en cada caso de asma, aunque sea alérgico o primario, factores orgánicos coincidentes o consecutivos que, influyendo la dinámica cardio-respiratoria, mantengan o contribuyan al cuadro asmático. Es muy difícil enumerar todos los factores que deben ser tenidos en cuenta. Los asmáticos, como todos los enfermos, deben ser bien explorados, si llamamos bien explorar no a solicitar análisis y exploraciones especiales a voleo, sino realizar aquellas exploraciones que nos deparen datos que puedan significar algo para el conocimiento de la constelación etiológica, o ser bases de una más completa terapéutica. Bajo este aspecto, la exploración física total es indispensable, así como una fórmula leucocitaria, un análisis elemental de orina, la velocidad de sedimentación, y asimismo, en ciertos casos, la reacción de Wassermann, urea en sangre, EKG, y cuando se sospeche hipertiroidismo, el metabolismo basal. Pero el mayor relieve para el descubrimiento de factores orgánicos queda

reservado a la exploración nasofaríngeo-sinusal, examen exterior del tórax, estudio radiológico, examen endoscópico y exploración funcional.

*La exploración nasofaríngeo-sinusal.*—En una gran parte de los casos de asma infantil, el límite entre el asma propiamente dicho y la “bronquitis” está mal definido; nuestro punto de vista, que más tarde desarrollaremos, es que, aunque en el niño alérgico pueden cooperar sensibilizaciones múltiples a alimentos, polvo, clinoalergenos, etc., lleva la batuta en el concierto etiológico el factor infeccioso; por ello en estos niños es muy frecuente la febrícula, anorexia, tendencia taquicárdica, velocidad de sedimentación algo elevada y aparición intermitente de crisis febriles agudas, en las que el cuadro bronquítico se acentúa, o se producen náuseas y crisis eméticas, a veces acompañado el conjunto por disuria y aparición de leucocitos y bacterias en el sedimento urinario. La fiebre dura sólo un día y la bronquitis evoluciona con cuadro obstructivo difuso y disnea, aunque, generalmente, no violenta, de claro tipo asmático. En tales casos interesa la investigación y descubrimiento de focos infecciosos que puedan relacionarse con las agudizaciones. Son muy frecuentes, como hemos dicho en capítulos anteriores, los signos de hiperplasia linfática, como un estigma más, en el niño alérgico, y en este sentido la demostración de linfocitosis en la sangre periférica, las micropoliadenitis, sobre todo en el cuello, la hiperplasia de las amígdalas y del anillo linfático, constituyen hallazgos frecuentes. Acaso por esta razón anatómica y por su especial tipo reaccional la infección amigdalina y del cavum, con formación en éste de vegetaciones, a menudo muy abundantes y voluminosas, son hechos corrientes. Es indudable que abandonados estos estados a sí mismos pueden retroceder con la edad, pero cuando coexiste el asma y las agudizaciones febriles diseñadas y es

necesario romper el círculo vicioso tratando todos los factores de influencia, antes que persistiendo el proceso asmático origine deformidades del tórax o alteraciones estructurales en el sistema broncopulmonar, estos focos deben ser muy tenidos en cuenta. Abogamos por la exploración sistemática de amígdalas y cavum en todos los casos del asma infantil para proceder al raspado de éste y la eventual extirpación total de las amígdalas, al tiempo que se trata la infección con antibióticos, y cuando sea preciso se haga la radio o radiumterapia local. En el adulto, en cambio, la infección amigdalina tiene dudosa importancia como factor de persistencia del asma; no recuerdo haber visto nunca una clara ventaja para el asma de la amigdalectomía en los adultos.

Uno de los puntos más debatidos es la trascendencia que factores locales en la nariz puedan tener en la evolución del asma; con harta frecuencia se realizan operaciones sobre la nariz para extirpar cornetes o enderezar tabiques con la sana intención de "suprimir la espina orgánica nasal", sin conseguir otra cosa que crear una espina verdadera que puede ser nociva al asmático, pero sobre todo, suma una molestia más a las ya existentes. Nunca debe hacerse en uno de estos enfermos una resección del tabique, y tampoco, salvo en casos de intensa obstrucción nasal, actuar sobre los cornetes, que pueden ser tratados preferentemente con cauterizaciones, de preferencia con radium. En cambio, en los adultos hay, en ocasiones, una persistente obstrucción nasal debida a poliposis, que tiene una importancia distinta, porque si bien comienzan por estar constituídos por la hiperplasia de la mucosa como una manifestación más de la reacción alérgica, se suma más adelante el componente inflamatorio, y son asiento de una infección persistente, que tiene evidente influencia sobre el curso del proceso asmático. Es necesario saber que tales pólipos acompañan a una afectación de los senos; con cierta frecuencia se realizan cortes en sus pedicu-

los y se cree haber extirpado los pólipos, cuando, en realidad, no se ha hecho sino segar una planta verde que teniendo sus raíces crecerá de nuevo. Cuando estos pólipos deban ser tratados, por su efecto mecánico o por mantener la infección, hay que recurrir a su origen, estudiando principalmente los senos etmoidales, sobre los que deberá dirigirse la acción.

El papel de la infección sinusal en el asma ha sido uno de los puntos más debatidos; un criterio diagnóstico de la sinusitis ha sido la opacidad a la transluminación o en la radiografía. Nosotros creemos que la opacidad radiológica no indica otra cosa que la conveniencia de explorar los senos; cuando éstos son transparentes, exploraciones ulteriores son innecesarias. Me refiero ahora principalmente a los senos maxilares; desde hace años, cuando pongo en la pantalla al enfermo después de visto el pecho, y diafragmando hago la radioscopia de la cara, con nuestras manos en las sienes del enfermo podemos hacer girar la cabeza sobre el cuello hacia atrás y hacia adelante para buscar la incidencia que nos permite ver los senos maxilares y asimismo el conducto nasal. Siendo los senos libres, y viéndose una suficiente amplitud nasal por la espiración con boca cerrada, prescindimos de ulteriores exámenes; cuando los senos son opacos y se trata de un asma infeccioso, preconizamos la punción, con examen y cultivo del líquido. Según los hallazgos, así procedemos en nuestro consejo terapéutico, como se detallará en los capítulos de tratamiento. Cada vez veo más clara la importancia de hallar un seno infectado, que nos indica la necesidad de la terapéutica antiinfecciosa, en la misma medida que considero que no se consigue gran cosa con los tratamientos quirúrgicos amplios. La antroscopia y la sinoradiografía con lipiodol no añaden mucho a lo que la simple radiografía y punción pueden dar en el sentido de base para un tratamiento.

*Examen exterior del tórax.*—En los asmáticos, una inspección cuidadosa del tórax descubierto tiene tanta o más importancia que la percusión y la auscultación. Nos permite adquirir bastantes datos sobre la dinámica respiratoria y sobre la existencia de deformidades, que pueden ser dispendiosas o secundarias, pero, de todos modos, de influencia sobre el proceso. Nosotros vemos si la respiración se hace con ritmo equilibrado, o si, por el contrario, como ocurre en las fases en que la reacción asmática se acentúa, la inspiración es brusca y sacudida, en tanto que la espiración es trabajosa y larga. Vemos en ello el grado del obstáculo, lo cual se fija aún mejor al atender en qué proporción participan los movimientos del diafragma por los movimientos abdominales de protrusión hacia afuera en el hueco epigástrico cuando el diafragma actúa ampliamente, o la inmovilidad y aun la succión hacia adentro del epigastrio en la inspiración cuando la obstrucción es intensa y el diafragma no participa en los movimientos respiratorios. En estos casos vemos el tórax insuflado, según la intensidad del obstáculo respiratorio, las clavículas altas, los hombros elevados, el relieve de los músculos del cuello muy acentuado, los troncos venosos del cuello más turgentes y el tórax inferior casi inmóvil, mientras se acentúan notablemente los surcos intercostales a cada inspiración. Si la inspección una vez nos permite juzgar de la intensidad del apuro creado por la reacción asmática, su observación seriada nos permite juzgar en días diversos el estado del enfermo y concluir sobre la modificabilidad o reversibilidad de la situación. Una consciente inspección del tórax nos permite adivinar al enfermo cómo se encuentra.

Pero las deformidades del tórax constituyen otro dato importante. En ocasiones vemos cifosis o cifo-escoliosis, incluso monstruosas, que ya al verlas se comprende que son primarias. El asma de estos sujetos con cifo-escoliosis es es-

pecialmente penoso y de difícil tratamiento. Como fué demostrado por LOESCHKE, una línea que vaya desde el vértice de la cifosis hasta el apéndice xifoides delimita una zona de enfisema por encima y otra de atelectasia por debajo; esta combinación enfisema-atelectasia progresa, haciéndose cada vez más estructural y dificultando la función respiratoria, así como la puesta en juego de los mecanismos auxiliares. Dos tipos patológicos de espalda tienen también su valor semiológico; me refiero a la espalda redonda y a la espalda recta. La espalda redonda, o mejor dicho, la columna dorsal en arco regular, que no es una cifosis con vértice o giba evidente, sino un arco regular que se asocia de hombros altos y hacia adelante (cargados), así como una cabeza proyectada hacia adelante y baja es la consecuencia de un trastorno prepukeral o puberal en los meniscos, que entra en el grupo de la "enfermedad de Scheuermann", y permite ver en las radiografías laterales, además de la curvatura, trastornos tróficos, irregularidad en las placas terminales y nódulos en protrusión en los espacios, con reacción, a la larga, del reborde vertebral. Similar es el mecanismo de la espalda recta, en la cual el trastorno se limitó más a la zona cervico-dorsal, creando allí una curvatura en forma de garrote, al continuarse por una espalda anormalmente recta, sin la inflexión cifo-lordótica normal. Ambos tipos de deformidades torácicas pueden influir también la mecánica respiratoria, y principalmente este segundo tipo, en el que fácilmente se observa un tórax elevado en inspiración. El estudio radiológico permite consignar frecuentemente la calcificación u osificación del primer cartílago costal, cuya importancia fué hace años glosada por FREUND en la génesis del enfisema estructural.

Deformaciones correspondientes a lo que se ha descrito con los nombres de tórax raquíptico, o en quilla, y tórax piriforme, se ven con frecuencia en los niños que han pasado

con asma los primeros años de su vida; tiene este hallazgo una desagradable significación; a su través, el asma funcional va haciéndose más orgánico, el enfisema estructural se suma a la distensión alveolar broncogena, la movilidad del tórax va cercenándose y las posibilidades de curación van siendo cada vez menores. La necesidad de implantar un tratamiento general y a veces ortopédico para evitar la progresión de la deformidad, la importancia de instituir una gimnasia adecuada, deriva de estas observaciones sobre la forma del tórax y completan de modo fundamental nuestro plan terapéutico.

*El estudio radiológico del tórax.*—No trato aquí de hacer una exposición, que no corresponde ahora, de lo que la radiografía del tórax puede dar en el reconocimiento de las lesiones crónicas broncopulmonares; voy a hacer indicaciones sobre lo que puede ofrecer mayor interés auxiliar en los enfermos con reacción asmática y con qué técnicas.

La radioscopia nos da algunos datos groseros, pero muy estimables, que en su mayor parte deben ser fijados por la radiografía; es incalculable la ventaja que una radiografía intencionada puede aumentar para nuestro juicio, tanto diagnóstico como pronóstico y terapéutico, sobre la simple radioscopia. Esta nos permite ya enjuiciar la existencia de enfisema por la claridad anómala de los campos pulmonares, el estasis opaco de los hilios estriados hacia afuera y la inmovilidad o movimiento escaso del diafragma que caracterizan a la reacción asmática. Asimismo nos permite observar la silueta cardíaca, generalmente pequeña en la reacción asmática no complicada, a veces con punta redonda que denota la hipertrofia derecha en asma antiguos o con hipertensión del círculo menor, que cuando es intensa se muestra también en la dilatación del cono de salida de la pulmonar. En otros casos la silueta puede aparecer amplia,

generalmente por dilatación e hipertrofia de ambos ventrículos, predominantemente derecho en el *cor pulmonale* crónico de ciertos asmáticos, a veces en forma de pelota en sujetos pletóricos y obesos, que, además del asma, pueden tener poliglobulia e hipertensión. También ya en la radioscopia podemos observar lesiones del parénquima; en algunas ocasiones, antiguos infiltrados, residuo de una tuberculosis; otras veces hilios altos desplazados hacia arriba y afuera y, por tanto, anormalmente visibles, con estrías u opacidades lineales que se dirigen hacia abajo, con el aspecto de lluvia que caracteriza a las fibrosis o cirrosis del pulmón. Y ya en el terreno de enfermos con afección orgánica y asma sintomático, fibrosis más o menos extensas, infiltraciones arroariadas hacia las bases, cianosis, etc. Un hallazgo de gran importancia es lo referente a la posición del diafragma; aparte de su inmovilidad y situación profunda, hacia abajo, con aplanamiento de la convexidad de las cúpulas, que es corriente en plena reacción asmática, según su intensidad, se ve en ocasiones el diafragma blando, que en el lado derecho se advierte principalmente por las cámaras gaseosas del estómago y ángulo esplénico de colon muy marcadas y altas, y en el lado derecho por un aspecto peculiar que hemos llamado "digástrico", en el que parece haber una doble cúpula, recordando la imagen que el quiste hidatídico de esa zona suele producir. Alguna vez se observa la parálisis de un hemidiafragma, a la cual damos un valor especial. Una parálisis diafragmática, que se hace más notable por la aspiración de esa mitad en la fase inspiratoria, creando, a veces, el movimiento en báscula, nos fuerza a investigar si se ha hecho una frenicectomía (la frenicectomía es una de las cosas que más agrava el asma, y que crea una más trágica situación); pero si no hay un motivo claro de tal parálisis, el pronóstico es de todas formas muy serio; asma con parálisis en un hemidiafragma es prácticamente

patognomónico de un cáncer bronquial o, menos frecuentemente, de un tumor mediastínico. Siempre que he visto esta combinación, la evolución ulterior demostró una de las dos cosas.

Aunque la radioscopia puede informarnos bastante, y puede ser suficiente en casos de asma de etiología conocida y claramente primarios, deja de serlo en los casos en que más interesa conocer la base orgánica del cuadro, que es en todo asma que aparece después de los cuarenta años sin antecedentes previos, en asma muy persistentes y resistentes a toda terapéutica, en los que presentan abundante expectoración habitual, tienen accesos en los que presentan fiebre o persiste disnea al esfuerzo cuando la reacción asmática ha pasado. Existe un tipo de asmáticos en los que, fuera del ataque o la crisis, hay siempre disnea de esfuerzo, y si los hacemos espirar fuertemente hasta donde puedan, o espontáneamente si ríen, se desencadenan accesos de tos; en ellos la auscultación revela siempre estertores húmedos en las bases. Estos enfermos tienen asociadas a la reacción asmática lesiones orgánicas de los bronquios que interesa depurar. En todas estas circunstancias, por lo menos, debe hacerse la radiografía; una radiografía simple puede ser ya muy interesante para depurar la existencia de fibrosis o cirrosis, enfisema, lóbulo accesorio atelectásico (¿hallazgo muy frecuente en asmáticos persistentes!), coniosis, formaciones tumorales, granuloma o infiltrado, que puede ser agudo (el "infiltrado asmático") o antiguo (¿tuberculosis?, ¿neoplasia?, ¿aneurisma arterio-venoso pulmonar?, ¿quiste?, ¿micosis?), timo hiperplástico en los niños, que es mejor visible en las laterales, tumor yuxtahiliar, etcétero. Mas la radiografía hecha a diferente presión en las vías respiratorias depara una serie de datos importantes siempre, pero muy especialmente en los asmáticos, concernientes a los factores de inveteración o persistencia, y aun

al tipo etiológico del caso. Nosotros hemos introducido en la exploración de estos enfermos un método que juzgamos de gran valor práctico; me refiero a la radiografía difásica superponible. Consiste en hacer una radiografía al enfermo en plena inspiración, y acto continuo, sin que se mueva el enfermo y con las mismas características de radiación, hacer otra en máxima espiración, al final de la misma; un manómetro de agua que comunica con la boca nos demuestra que, efectivamente, la radiografía se ha hecho en las condiciones dichas e incluso nos permite anotar a qué presión positiva (en la espiración) y negativa (en la inspiración) se obtuvieron las placas.

Ambas radiografías son superponibles, utilizando para ello las apófisis transversas y cuerpo de la VII cervical; si la coincidencia de estas estructuras no es exacta, la comparación no es perfecta; habitualmente coinciden bien, y entonces podemos darnos cuenta de dos órdenes de datos: dinámica respiratoria y naturaleza de las anomalías que se hallen.

a) *Dinámica respiratoria.*—En los sujetos normales se ve la diferencia notable de posición y forma del diafragma en ambas fases, indicándonos su activa contracción en la inspiración; las costillas ocupan una posición más horizontal en la inspiración por su buena movilidad y participación en la ampliación de la capacidad del tórax, y en cambio, las clavículas no se mueven. En el estado patológico se modifican estas relaciones. En una gran parte de los casos observamos la inmovilidad del diafragma, en posición inspiratoria máxima, y adherencias o anomalía de los senos diafragmáticos se hacen más patentes, y en estos casos, por el contrario, las clavículas se han movido, así como las escápulas, indicando la participación de los músculos auxiliares. Las costillas disminuyen la amplitud de excursión siguiendo horizontales en la espiración, porque el pulmón insuflado

y los bronquios obstruidos no dejan vaciarse bien el tórax. Hay veces, en cambio, que vemos rígido el tórax, sin giro de las costillas en una fase con respecto a la otra, y el diafragma se mueve, produciéndose entonces la que llamamos respiración en émbolo, porque el tórax expulsa aire solamente por este movimiento, comparable al del émbolo de una jeringuilla. Otras veces, por fin, el tórax sigue rígido, costillas y diafragma apenas participan y, en cambio, el desplazamiento de las clavículas está muy acentuado: es la "respiración clavicular". El primer tipo (participación escasa o nula del diafragma, tórax insuflado, movimientos costales persistentes, aunque atenuados; aumento de la acción auxiliar visible en las clavículas) corresponde a la reacción asmática por sí y es el tipo visible en el acceso o en el estado asmático; el segundo tipo (respiración en émbolo) corresponde a la rigidez torácica orgánica por fijación ósea del tórax insuflado, habitualmente acompañada de enfisema estructural; el tercer tipo corresponde a obstrucción bronquial máxima, gran acceso asmático, o a la situación irreversible inveterada, con fijación torácica, enfisema estructural, etc., de los casos antiguos de asma primario ya orgánicos, o de los casos de enfisema-fibrosis evolucionados, tanto en el sentido orgánico, como en el funcional.

b) *Naturaleza de las alteraciones orgánicas que se aprecien.*—Aparte de las perturbaciones en la dinámica respiratoria que derivan, ya de la misma reacción asmática, y en este caso son reversibles, ya de la afectación orgánica secundaria, y en este caso son poco modificables por los fármacos, hay en los enfermos asmáticos en acceso y fuera de él otros factores que interesa mucho conocer; son: congestión—edema, atelectasia, enfisema, (obstrucción bronquial), y reacción intersticial. Sobre cada uno de estos factores, el estudio de ambas radiografías, ya no superpuestas, sino puestas una al lado de la otra y comparándolas,

para lo cual la iluminación debe ser adecuada y a veces tendremos que utilizar la lupa, puede proporcionarnos valiosos datos.

c) *Grado de obstrucción bronquial.*—La obstrucción bronquial se acompaña de insuflación del tórax, con la consiguiente disminución de amplitud de los cambios de posición de las costillas de una a otra fase. Un fenómeno muy interesante es el del aclaramiento espiratorio de las porciones superiores de los campos pulmonares; en lugar de ser menos claros a la espiración, su claridad aumenta, hecho que interpretamos como debido a una menor fuerza espiratoria en las porciones superiores que en las inferiores, donde el efecto de los músculos es mayor, aumentando así la diferencia de claridad entre las porciones superiores y las inferiores. Cuando la obstrucción bronquial se mejora al producirse expectoración al mejorar el estado asmático este fenómeno se borra simultáneamente. La obstrucción bronquial no se reparte de manera uniforme, y hay zonas en las que una observación atenta demuestra opacidades granulosas o estriadas y a menudo en guirnaldas, que corresponden a porciones del pulmón atelectásicas por la obstrucción, siendo de valor diagnóstico observar en sus límites zonas de alveolectasia. Este juego enfisema-atelectasia por zonas es más visible aún cuando fijamos la atención en la radiografía espiratoria. Muchas veces imágenes que podrían ser tomadas por infiltraciones se ve que son atelectasias rodeadas de enfisema, que cuando el proceso mejora desaparecen. La persistencia de las zonas enfisematosas, cuando la reacción asmática se ha quitado, indica la existencia ya de lesiones estructurales del pulmón. En suma, en la gran obstrucción bronquial difusa, la respiración clavicular, el tórax muy insuflado, la exigüidad de los movimientos costales y diafragmático, son los datos que se obtienen; cuando es una obstrucción algo menos intensa, se ve princi-

palmente el aclaramiento espiratorio de las porciones superiores de los campos pulmonares; siendo la obstrucción más irregular, por persistencia de secreciones obstruyentes en algunos bronquios, se observa la alternancia de opacidades de diversas formas y pequeño tamaño, rodeadas de enfisema.

El edema origina ese aspecto frecuente del pulmón asmático de hilos densos con opacidad radiada hacia afuera, en forma de espinas o líneas que pueden irradiar bastante en los campos pulmonares; cuando es más intenso produce aspectos similares a los de la fibrosis y puede pensarse que se trate de tal esclerosis pulmonar, creyéndose en una mayor organicidad del proceso hasta que se contempla una nueva radiografía tomada fuera de la crisis. Un carácter del edema es la acentuación en la espiración de estas opacidades; no obstante, su diferenciación de la inflamación intersticial solamente puede hacerse a través de observaciones repetidas fuera de las crisis o después de una cura cardiotónica, diurética y de deshidratación. La fibrosis puede adoptar diferentes aspectos, según su origen y tipo (tuberculosis, cirrosis, lúes pulmonar, etc.); en el asma infeccioso de evolución maligna ininterrumpida se ven las mismas imágenes de las neumonitis por virus, que pueden imitar la imagen del cáncer bronquial o adoptar una disposición más difusa.

Apreciar los grados de participación en cada caso de la obstrucción bronquial, edema-congestión, y neumonitis intersticial tiene un gran interés práctico, como más adelante veremos, no solamente para el pronóstico, sino también como base para la terapéutica.

*Broncoscopia.*—Aparte del interés conceptual que tiene la broncoscopia para observar directamente los cambios en la mucosa y en la luz bronquial en las crisis, la broncosco-

pia es fundamental como diagnóstico en cierto tipo de enfermos con disnea de caracteres asmáticos. Principalmente es esto cierto en los casos de asma que empiezan en los varones después de los cuarenta años sin haber tenido ningún antecedente; tales casos son siempre sospechosos de un proceso parietal de los bronquios, que puede con la mayor frecuencia ser un epiteloma; es principalmente el epiteloma que se localiza en las proximidades del hilio el que produce reacción asmática precoz y persistente. Como ya quedó consignado anteriormente, en tales casos puede observarse la parálisis del hemidiafragma correspondiente. Otras veces se puede demostrar una formación granulomatosa, cuya etiología tuberculosa puede establecerse por la biopsia o por el examen del aspirado local. La tuberculosis del bronquio determina un tipo especial de asma que estudiamos en el lugar correspondiente; por debajo de la misma pueden producirse bronquiectasias que arrojen intermitentemente el cuadro de supuración pulmonar. La broncoscopia es ya, por otra parte, si se sigue de la aspiración, un método terapéutico, cuya utilidad, realmente considerable, trataremos ulteriormente.

*La exploración funcional.*—Dado el concepto expuesto de la reacción asmática, se comprende que la exploración funcional debe orientarse principalmente para la clínica en estos dos aspectos: velocidad de la espiración y grado de vaciamiento, así como capacidad de repleción del tórax. En el asmático disminuye el aire complementario, pero la alteración más importante es la dificultad de vaciamiento, por lo cual el tórax insuflado (aumento de la posición media) lo está a expensas del aumento del aire residual, y el aire de reserva está muy disminuído, siendo constantemente puesto en juego en las respiraciones. La capacidad vital está muy disminuída, y sus variaciones, así como las de la posición

media, están en relación directa con la intensidad del cuadro asmático. Hay al mismo tiempo un descenso de la velocidad de espiración que se hace premiosamente y, por consiguiente, la presión máxima a que puede realizarse está muy disminuída. En realidad, estos dos aspectos son los que más interesan en la práctica como punto de partida. Después interesa conocer qué variaciones se imprimen a estos valores bajo la acción de la terapéutica o con los fármacos que modifican la reacción asmática, para poder juzgar de la intensidad del factor orgánico restante. Así, la prueba antes y después de la adrenalina, aleudrina y eufilina, o la intensificación de los fenómenos en los enfermos que son vistos fuera del ataque, cuando se les pone en presencia de histamina o acetilcolina en el aire inspirado o bajo la inyección de mecholy. Estas últimas reacciones de intensificación no las realizamos porque no las consideramos necesarias, y a veces hemos asistido a agudizaciones y molestias intensas e indebidas por ellas.

El médico práctico puede, como quedó consignado en anterior capítulo, servirse de la espiración sobre la palma de la mano, que, además de darnos idea de la sensibilidad de la mucosa respiratoria (tos provocada al esfuerzo de espiración) y de la abundancia de secreciones por su movilización sonora, nos permite juzgar de la presión espiratoria y de la capacidad vital, de modo grosero, pero eficaz. La exploración instrumental con máscara manométrica, espirómetro o espirógrafo queda para el especialista o para un estudio especial, y no es necesario practicarla en el caso corriente.



## CAPITULO VI

### **Clasificación de tipos etiológicos del asma bronquial y su frecuencia respectiva en España.**

Hace tres años, con motivo del Congreso Nacional de Alergia, recogí con los doctores C. y F. LAHOZ nuestra experiencia de asma desde el año 1939 al 1949, es decir, correspondiente a un período de diez años. La experiencia de antes de nuestra guerra civil no se tuvo en cuenta porque el archivo había quedado muy incompleto, y además, porque los criterios de aquella primera época habían sido en varios aspectos diferentes; preferimos trabajar con un material más homogéneo, aunque fuera menos numeroso. Con todo, la revisión, que se hizo detenidamente, alcanzó a 4.069 casos de asma propiamente dicho, de los cuales 2.084 eran hombres, y 1.985, mujeres.

El principal obstáculo que se nos presenta para una buena ordenación del material es cuándo debemos considerar como alérgico un caso de asma bronquial. Muchos autores siguen aferrados a considerar que toda reacción que no está mediada por el mecanismo antígeno-anticuerpo no es en realidad alérgica. Ya hemos expresado las razones por las cuales nosotros nos hemos apartado de ese punto de vista; para nosotros es equivalente la alergia a disreacción, que puede ser realizada por mecanismo antígeno-anticuerpo o no, y en ocasiones es mixta, actuando como factores desencadenan-

tes, unas veces, un alérgeno, y otras, por ejemplo, una influencia física. Creemos que existen asma en los que los síntomas derivan principalmente de la acción de un alérgeno o varios, y a los que llamamos "asma alérgicos"; pero al lado de ellos está el con mucho mayor número de los casos en los que no se revela ningún factor alérgico y sí se ven, en cambio, claramente otros factores de influencia. Este mismo problema se ha planteado a todos los que se han enfrentado con el asma, y de ahí ha nacido el término de "asma extrínseco" o "intrínseco". Algunos autores creen que no tiene realidad el asma intrínseco y que en todo caso bien estudiado puede sorprenderse una sensibilización a algo cuando se explora suficientemente. No puedo, en modo alguno, compartir esta opinión; un enfermo puede serlo de "asma" o con síntomas asmáticos al lado de otros que derivan de una afección orgánica. El concepto de reacción asmática, definido al principio, estimo que contribuye a aclarar la cuestión principalmente para la práctica: la reacción asmática puede producirse sin lesión orgánica inicial y constituir en sí una enfermedad, es el asma primario; la reacción puede ser un síntoma, como la cianosis, inscrito en el seno de un proceso orgánico. Ahora bien: cuando la reacción asmática se ha producido sin lesión orgánica primaria, y puede, por tanto, reputarse como funcional, como sucede en el asma primario, esto no habría podido ocurrir si el sujeto tuviera un tipo de reacción normal frente a los estímulos del ambiente; en este sentido tenemos que pensar que todo asma primario es disreactivo, o si se prefiere, alérgico. ¿Estamos autorizados para considerar como un alérgeno todo lo que es capaz de provocar la reacción asmática, funcionalmente, es decir, tanto un polen como un aumento de humedad o descenso de temperatura en la atmósfera, o un choque emotivo? Yo creo, naturalmente, que no. Yo definiría el alérgeno como una sustancia que determina la producción en el organismo

de un tipo especial y específico de anticuerpo, y como tal deja sensibilizado al paciente en forma que cuando penetre en su organismo, al combinarse con los anticuerpos específicos, produzca un choque, que no se produce en sujetos normales; el alérgeno es un antígeno que, sea por razón de su especial naturaleza, sea por la manera que tiene de penetrar, sea por peculiaridades constitucionales del enfermo alérgico, no origina inmunidad, sino hipersensibilidad, que no desaparece a pesar de la reiteración de los choques. En la alergia desencadenada por un alérgeno externo, son, pues, muy peculiares el antígeno, el anticuerpo y la reacción resultante; tal resultado puede alcanzarse por alérgenos de una potencia reactiva muy distinta, un polen, esporos de hongos, un X existente en el polvo, y con anticuerpos de variable complejidad y polivalencia, precipitina, reagina, microprecipitina; lo peculiar del resultado debe depender más bien de otras circunstancias íntimas del sujeto. ¿Por qué, en primer término, la alergia humana de la clínica se basa, en la mayor parte de los casos, sobre una disposición especial, familiar y hereditaria? Y ¿por qué, en segundo lugar, una enferma tiene sus anticuerpos en la sangre y en la piel y recibe el antígeno y, sin embargo, no tiene síntomas, sino en la época premenstrual, y deja de tenerlos cuando se le quita el tiroides, o se le inyecta ACTH o cortisona, aunque allí estén anticuerpo y antígeno? Es evidente que hay un "algo" más profundo, que es eso que llamamos nosotros "nódulo de la disreacción", sin el cual no se produce sensibilización alérgica, y con el cual la acción antígeno-anticuerpo, pero también otros mecanismos, son capaces de determinar el cuadro de la reacción alérgica. De ese algo no sabemos mucho, sino que hay circunstancias que le inhiben (como la fiebre, la función córticosuprarrenal, el defecto del tiroides, la linfolisis), y otras, las opuestas (stat. tímico-linfático, hiposurrenalismo, hipertiroidismo e influencia de

los sobreestímulos en general, sean psíquicos o físicos), que le facilitan. Y esto no se hace ni modificando el contacto de los alérgenos ni el título de anticuerpos; la reacción antígeno-anticuerpo es uno de los modos de provocar la reacción, pero no es el único ni quizá el más frecuente.

Una fracción de los casos de asma son principalmente alérgicos, pero la mayor parte de ellos, siendo alérgicos en el sentido amplio, no dependen de alérgenos externos. Una alta proporción de este grupo entra dentro de lo que llamamos asma infeccioso o bacteriano. La alergia bacteriana debe ser considerada, sin duda, como tal, y ya sabemos la importancia que la reacción alérgica tiene en la evolución de las infecciones (tuberculosis, sífilis, reumatismo, escarlatina, micosis, etc.) y en la producción de un tipo especial de lesiones inflamatorias, pero alérgicas, con fisonomía propia. En determinadas condiciones el estreptococo puede producir supuración, inmunidad o granuloma alérgico. En el asma bacteriano, los signos de infección son indudables; asimismo en un cierto número de casos se producen a la larga lesiones transitorias (infiltrado alérgico fugaz) o definitivas y progresivas (panarteritis, nefritis), de un carácter histológico alérgico. Cuando analizamos la historia de estos enfermos con asma infeccioso, en los que las dietas especiales, los cambios de ambiente y clima, etc., no influyen sobre la enfermedad, vemos que la frecuencia del antecedente hereditario no es menor que en los tipos alérgicos, y que se ven ciertos estigmas, como la eosinofilia sanguínea, de reacción alérgica, igual o más acentuados. El tipo más frecuente y más evidentemente alérgico de los asmias es, para nosotros, este asma bacteriano, que también se hace sobre un "nódulo disreactivo" profundo, constitucional, por la infección persistente intermitentemente agudizada en el aparato respiratorio. Nada impide que en estos casos se puedan demostrar también influencias exoalérgicas, que tie-

nen su interés en la terapéutica, pero que desde el punto de vista conceptual no se oponen a nuestra idea del valor circunstancial y adjetivo de las sensibilizaciones. Lo difícil en la práctica es diferenciar estos tipos de asma bacteriano de los casos de reacción asmática en enfermos con lesiones orgánicas respiratorias, puesto que aquéllos, a la larga, hacen lesiones, y en éstos, sobre sus lesiones, se establece ulteriormente la reacción funcional, bien sea por alergia bacteriana que parte de la flora infectante, ya sea por razones puramente mecánicas. Por eso la actitud que el médico debe guardar, a nuestro juicio, es estimar en cada asmático en qué medida toman parte en su génesis estos factores:

Sensibilización exoalergénica.

Infección y alergia bacteriana.

Factores funcionales que pueden influir en la viveza de reacción alérgica, y

Lesiones orgánicas.

En nuestra mencionada estadística, los casos se distribuyen de este modo:

Asmas alérgicos ..... 24,7 %

Asmas no alérgicos ..... 75,3 %

(De ellos asma bacterianos 72,9 %)

Es necesario decir, como se comprende en vista de lo antes expuesto, que esto no significa que unos y otros tengan una diferencia esencial o radical, sino que se trata de la misma cosa eventualmente, con diferente fisonomía clínica, y que en cada uno de ellos pueden intervenir factores de los que definen al otro grupo.

Así ocurre, por ejemplo, que en el asma alérgico se ve muchas veces la influencia bacteriana; en uno de estos enfermos, cuando tiene un proceso infeccioso respiratorio, el asma se acentúa frecuentemente o se provoca si estaba

en época de intervalo. En las mismas polinosis, que constituyen el tipo de asma más abiertamente alérgico, vemos muchas veces, y esto puede dificultar el diagnóstico, cómo en marzo o febrero presentan crisis de coriza espástico y aun de bronquitis de carácter asmaoide, de mecanismo bacteriano. En el interrogatorio es interesante este carácter diferencial de los dos tipos de crisis: en las producidas por el polen se relata casi constantemente prurito en el paladar, que no existe, en cambio, en las crisis producidas por infección bacteriana en el mismo sujeto. Los asma climáticos, producidos probadamente por sensibilización a los hongos, también se complican, a la larga, de bronquitis por la facilidad de la infección secundaria sobre la mucosa asmática; tales bronquitis toman una evolución asmática, y puede ocurrir que separado el enfermo del clima nocivo, después de un cierto tiempo de estar bien, recidive con el cuadro del asma bacteriano.

Recíprocamente sería un error de conducta si el médico, porque vea que se trata de un asma bacteriano característicamente tal, con cutirreacciones negativas y con una historia que no corresponda a la del asma alérgico, limite su exploración y no considere la posible convergencia de otros factores, entre ellos la alergia alimenticia, aunque sea arreagínica. Muchas veces la observación por los métodos que ya se analizaron revela sensibilidades alimenticias o de otro tipo, que coinciden, y cuyo conocimiento es esencial para el éxito del tratamiento. Al tratar a continuación cada uno de los tipos etiológicos que la clínica del asma nos brinda, debemos entender que la inclusión de un caso en uno u otro no indica que sea ese el único factor, sino el de mayor relieve; pero siempre debemos extendernos a considerar hasta qué punto "este" enfermo mantiene su estado por razones de infección, de alergia alérgica, de circunstancias o influjos modificativos y de lesiones orgánicas.

## CAPITULO VII

**Los asmaas alergénicos por alergenos inhalados. Asmaas de polen. Los asmaas climáticos: asmaas por hongos del aire; asmaa influído por el clima, pero no sensible a los hongos.—**

**Asmaas por polvos: por polvos domésticos, por polvos profesionales.**

Hacemos en este capítulo algunas consideraciones sobre los diversos tipos de los asmaas alergénicos más importantes para la práctica.

### ASMAS DE POLEN.

En sí la alergia respiratoria producida por los polen no tiene una gran diferencia con los cuadros que pueden producirse por otros sensibilizantes, siendo su característica principal la aparición periódica, estacional, en la época que en cada región corresponde a la máxima polinación, y su desaparición, cuando aquélla va declinando. Este es al dato principal que se obtiene en el interrogatorio y nos hace pensar en tal etiología. El momento de aparición depende de la región y del polen al cual el sujeto es sensible. Dada la monotonía de los sensibilizantes en España, las variaciones dependen más bien de la región y del tiempo que

haga ese año. En general, en Levante y en el Sur, los síntomas comienzan antes, algunos años ya desde marzo; en el Centro suelen comenzar desde mediados de abril a comienzos de mayo. No obstante, algunos años de primavera poco lluviosa y con sol puede desplazarse hacia el principio de abril, y viceversa; algunos años el enfermo tiene síntomas iniciales unos días, desaparecen éstos y tiene el brote dos-tres semanas más tarde. Debe tenerse en cuenta que los enfermos sensibles a polen, por la constitución alérgica que poseen, son sensibles también a las causas corrientes del coriza aperiódico (polvos, humos irritantes, acción del sol, perfumes) y, sobre todo, que corizas corrientes de virus toman en ellos un más intenso colorido espástico, con gran hidrorrea y obstrucción, estornudos en serie y fenómenos tráqueobronquiales. Esta hiperestesia de la mucosa nasal hace que muchos enfermos de polinosis nos refieran tener también crisis fuera de la época de polinación, dificultando al principio el verdadero diagnóstico; basta por eso que un paciente nos refiera una clara acentuación en la primavera para que sospechemos la intervención del polen, aunque tenga también corizas virales o bacterianas, o por otros agentes ofensivos. El polvo de libros, el cambio de temperatura en la piel, al descubrirse para lavarse por la mañana, y el paso de la sombra al sol, son las causas que más frecuentemente producen crisis de estornudos e hidrorrea fuera de la estación. Hay, además de la influencia estacional, otros datos que pueden surgir en el interrogatorio que contribuyen a la orientación del caso; el coriza polínico tiene más intensidad por las tardes, lo cual se debe a que frecuentemente los granos de polen ascienden en la atmósfera, formando sutiles nubes, que en el curso del día, cuando la temperatura del espacio y la tierra se equilibran, van descendiendo; ésta es la causa de que por la tarde y por la noche suelen incrementarse los síntomas. Otro dato de inte-

rés es la acentuación de los fenómenos los días de viento seco y cálido, y su disminución los días, aunque más cálidos, de aire tranquilo, y principalmente la desaparición o atenuación manifiesta los días húmedos y lluviosos, en los que se barre el polen de la atmósfera. También es frecuente que nos relaten estos enfermos que en los corizas primaverales tienen picor en el paladar, que rara vez se ve en el coriza de otras causas. El lagrimeo, irritación ocular y reacción febril, que dió nombre al conjunto clínico de las polinosis (fiebre del heno), se ven igualmente, aunque quizá con menor violencia, en otras etiologías. Lo más corriente es que al principio el sujeto tenga el cuadro de coriza febril con quebrantamiento general, o el catarro óculo-nasal, y en la o las temporadas siguientes se manifiesten ya síntomas tráqueobronquiales en forma de disnea, con respiración sonora, que se acentúa por las noches, llegando un determinado día a producir ya la crisis asmática. No obstante, algunas veces un ataque de asma es el primer síntoma de la polinosis; cuando es así, lo más corriente es que no se trate de principio de una crisis aguda recortada, sino más bien de ataque en el que el enfermo, que nunca había tenido sensación similar, se encuentre agobiado por la dificultad respiratoria. Ulteriormente, mientras la polinación dura, el estado se hace prácticamente continuo, teniendo fases de alivio por la madrugada y acentuándose en el curso del día; en algunos casos de mayor intensidad, la disnea puede ser violenta continuamente, sin más intervalo de descanso para el enfermo que el proporcionado por el empleo de los remedios calmantes.

No puedo decir con certeza en qué proporción varía la frecuencia de las polinosis en cada zona de España, porque aunque he visto pacientes procedentes de todos los sitios, esta procedencia no se reparte por igual, y es posible que la proporción de polinosis entre los asmáticos cambie de

una a otra región. Mi impresión es que la mayor frecuencia es en Levante y en el Centro; me parece que debe ser rara en el Noroeste, y es, desde luego, excepcional en Cádiz. Enfermos míos con polinosis que habitan en Andalucía me han referido reiteradamente que se quedan libres de síntomas en cuanto llegan a Cádiz; ulteriormente yo he aconsejado este traslado a enfermos que les era fácil hacerlo, siempre con buen resultado. Es evidente que la sequedad del suelo, la exigua duración de la polinación de hierbas y su separación de la tierra sean las razones de este efecto. Se sabe que hay ciudades en las que la concentración de polen en el aire es muy exigua; algunos autores han establecido categorías de ciudades por el contenido en polen del aire en Estados Unidos. En España, salvo datos de Madrid, Barcelona, Sevilla, Cádiz y Bilbao, no se ha hecho este estudio; pero, aun así, los datos de cada población no se han obtenido con la misma técnica y son difícilmente comparables. Es de esperar que esta laguna se obvie en el futuro.

El interrogatorio permite también algunas precisiones sobre los polen determinantes. Así como las polinosis de gramíneas y las de olivo duran cierto tiempo (uno-dos meses), las producidas por árboles tienen una menor duración, y en ello pueden ser conocidas; la causa está en el hecho de que la polinación de los árboles, en general, dura solamente cuatro-seis días. Recientemente se observó en nuestra clínica una enferma que tenía síntomas solamente tres días en el año, lo cual hacía pensar que era sensible a un árbol, demostrándose, después de una inspección en donde vivía, que era sensible a los arces existentes en sus proximidades. Los sauces, fresnos, chopos, sicomoros, acacias y falsa acacia, castaño, avellano, almez, ciertos cedros, etc., arrojan polen al aire, y pueden ser causa de polinosis en ciertas regiones en que su precoz polinación no coincida con época nublada y de lluvias; en nuestra experiencia estos sensibilizan-

tes son de tal rareza que no se precisan tener en cuenta, salvo en algún caso especial de época muy definida con reacciones negativas a los demás polen. Tampoco existen en masas tan grandes que puedan dar polen suficiente al aire; en el Norte, donde esto podría ocurrir, en cambio, su polinación coincide con períodos de lluvias. Lo positivo es que, fuera de las acacias, robinia y gledyschia, son la palmera y principalmente el olivo los árboles que pueden tener importancia habitual; la sensibilidad a la palmera, no obstante, es poco frecuente, porque, aunque su polen difunde mucho, lo hace en escasa cantidad, y no existe, salvo en alguna zona de Levante o del Sur, conjunto suficiente. La del olivo tiene una verdadera importancia en la zona andaluza.

Las polinosis en España son, pues, casi exclusivamente primaverales y de gramíneas; como ya hemos dicho, generalmente no es un solo polen el que reacciona, sino muy rara vez; existe, sin duda, algo común en el alérgeno del polen de gramíneas que determina que, aunque con variable intensidad, varios den reacciones positivas; también puede ocurrir que sean efectivos sensibilizantes varios a la vez por coincidir en el aire en la misma época. En favor de este último punto de vista está el hecho de que en algunos enfermos se obtengan reacciones al olivo y gramíneas, por ejemplo, plantas distanciadas botánicamente, que no darían reacción cruzada por proximidad de especie.

Si se cuenta con un extracto de prueba suficientemente potente que contenga cada polen a la concentración conveniente, puede hacerse una prueba global con él; si se quiere diferenciar, deben probarse *phleum*, *dactylis*, *agrostis*, *poa*, *lollium*. Como se dijo en anterior capítulo, la reacción debe hacerse en cuti para el diagnóstico; cuando se haga prueba intradérmica, que no es aconsejable de primera intención, debe tenerse presente que ésta es unas 100 veces más intensa que la cuti. Pocas veces la reacción es negativa, aun-

unidades, nos referimos siempre a u. N-prot. Los extracos que nosotros usamos se hacen en tres concentraciones: sol. A, que contiene 100 unidades N-prot. por cada centímetro cúbico (o sea 10 unidades por 0,1 c. c.), es la dilución 1/10 de la sol. B, que tiene 1.000 unidades por centímetro cúbico (100 por 0,1 c. c.), y ésta, a su vez, es dilución al 1/10 de la sol. C, que tiene 10.000 unidades por centímetro cúbico (1.000 por 0,1 c. c.). Además diluimos 0,1 centímetro cúbico de la sol. A en 0,9 de suero fisiológico para obtener una concentración O correspondiente a 10 unidades por centímetro cúbico y una unidad por 0,1 centímetro cúbico solamente para hacer la prueba intradérmica previa al tratamiento, con el objeto de tantear la intensidad de la sensibilización. Si el enfermo tiene una evidente reacción con esta concentración O es que es muy sensible; si solamente da reacción con la sol. A, su sensibilidad no es intensa. En general, en los casos que reaccionan más fuertemente es en los que el tratamiento desensibilizante exige menos dosis máxima, y los resultados son más halagüeños. Si—como ocurre la mayor parte de las veces—la reacción se obtiene solamente con la sol. A, empezamos con ésta. La primera parte del tratamiento consiste en inyección día sí y otro no de 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 c. c. de la sol. A. Si la tolerancia ha sido buena, pasamos a la sol. B, que empleamos en igual proporción de ascenso, pero poniéndola cada cuatro-cinco días, según el efecto, hasta llegar a 0,6 (600 unid.); desde entonces ponemos una por semana de 0,8-1 c. c. de la B, y en seguida de la C, ascendiendo de 0,1 en 0,1 un día por semana, que se prolonga hasta la aparición de los primeros síntomas.

¿Cuál debe ser la dosis tope? Yo creo que no se puede generalizar y que todo depende de la reacción. De todos modos no estimo que tiene objeto pasar de 1 c. c. de la sol. C, que equivale a 10.000 unidades, y la mayor parte de las ve-

ces no pasamos de 0,4 en la desensibilización para gramíneas, que es lo habitual. Si alguna dosis produce reacción, debemos siempre bajar a la dosis anterior y repetirla dos veces antes de subir de nuevo; si alguna reacción se produce aún, es que no se puede subir más. Muchas veces el tratamiento no da resultado, pero casi siempre esto se debe a que no se ha llegado a la dosis máxima eficaz tolerada. En las primeras inyecciones conviene tener alguna precaución; la inyección hipodérmica no debe ser profunda; debe aspirarse para tener la seguridad de que no se ha pinchado ningún vasito; conviene tirar un poco hacia afuera de la aguja después de clavada, con lo cual tenemos aún mayor seguridad de no estar en un vaso, y se debe tener a la mano la adrenalina al 1 por 1.000 para, al primer síntoma general que el enfermo tenga, ligar el brazo de la inyección e inyectar adrenalina; es también buena precaución en esos primeros días que el enfermo siga veinte-treinta minutos en la consulta, después de puesta la inyección, para mayor seguridad. Algunas veces no hay molestias precoces y sí, en cambio, a las dos-cuatro o más horas; ello puede deberse a que el enfermo se haya fatigado físicamente esos días; conviene advertirle que el día de la inyección no se sofoque, tome calor ni haga ejercicio físico excesivo.

La época de comienzo debe ser en los primeros días de enero, puesto que el llegar a la dosis máxima tope supone noventa-cien días, al objeto de que, llegada la polinación, la desensibilización se haya obtenido. Cuando esta época llega, aunque los fenómenos sean poco intensos, conviene seguir las inyecciones, pero hay que disminuir la dosis aproximadamente a 1/10 de la dosis tope, que se pondrá cada ocho días, que, para mayor tranquilidad, ponemos mezclándola en la jeringuilla con 0,3 c. c. de adrenalina.

Aparte de esta técnica "pre-estacional", se ha preconizado por algunos autores la co-estacional, es decir, tratar

solamente al empezar los síntomas. En este caso la inyección debe ser diaria, y ponemos 0,1 c. c. diario con 0,3 de adrenalina; si el enfermo se mejora, seguimos la misma dosis diaria, y cuando los síntomas se atenúen, la ponemos día sí y otro no, o cada tres días. Pero si después de dos inyecciones no se ha mejorado, subimos con precaución a 0,2-0,3 y aun 0,4, siempre con igual técnica. En las polinosis por árboles, que duran tan poco, ésta es la mejor técnica de tratamiento, y asimismo en los casos en que la desensibilización pre-estacional no ha surtido efectos, o en pacientes que no quiere someterse a la desensibilización previa, más larga aunque más segura.

Ultimamente se ha empezado a emplear para el tratamiento el "delapan", clorhidrato del antígeno, de acción lenta, que ROCKWELL preconiza. No tenemos aún un juicio personal sobre su utilidad. No hemos visto ningún resultado estimable con los extractos dados por la boca.

El efecto de la desensibilización es de duración limitada; aunque en años posteriores se aprecia a veces menos sensibilidad, debe seguir haciéndose y buscar siempre la dosis tope. Algunos autores realizan el tratamiento perenne, es decir, todo el año; no creo que pueda aconsejarse esto para una enfermedad que dura tan poco. En casos de mejoría limitada combinamos, a veces, con el extracto de polen la terapéutica por vacunas, poniendo éstas en el otoño.

Deben darse algunas instrucciones de orden higiénico a estos enfermos. En la época de polinación deben dormir con ventanas cerradas; los días de viento deben quedarse en casa o salir solamente por la mañana; no deben dar paseos por el campo en esa época, ni conviene el automóvil con las ventanillas abiertas. Si los síntomas son molestos y no se ha podido hacer la desensibilización, puede, si la posición del enfermo lo permite, ponerse un filtro en las ventanas o trasladarse a alguna zona no polínica, como Cádiz.

## LOS ASMAS CLIMÁTICOS.

Comprendemos en este capítulo hechos y factores diversos que se agrupan por la sola razón de que clínicamente se ve una relación entre el asma y un clima determinado.

De primera intención conviene separar en nuestra mente los casos en que esta asociación de los síntomas con una determinada residencia se debe a acción efectiva de aquel clima, de los que derivan de otros factores no climáticos relativos a aquella residencia, por ejemplo, de orden psíquico o profesional (determinados polvos). La diferencia principal es, pues, que se trate de un asma ligado a la vivienda o la profesión o, más propiamente, al clima.

En nuestro país, los climas de influencia nociva sobre los asmáticos están prácticamente reducidos a las costas o localidades próximas que sean húmedas y bajas. El efecto provocador de asma se observa en toda la costa española, tanto en el Norte como en Levante o en el Sur; acaso, sin embargo, el asma climático producido por hongos sea más frecuente en Levante y en el Sur en relación con la menor frecuencia de la lluvia, el sol, que luce allí más a menudo, y la temperatura, algo más alta. Por estas mismas razones el asma de influencia climática es más frecuente en las provincias insulares, Baleares y Canarias. Es interesante ver con qué frecuencia basta a uno de estos enfermos traspasar la sierra inmediata al litoral o adentrarse 60-80 kilómetros hacia el centro para que la sintomatología se atenúe inmediatamente. Este efecto del clima se debe, en parte, a alergenos especiales, hongos, cuyas esporas abundan tanto en el aire en esas zonas, persistiendo casi todo el año, aunque en menor cuantía en el invierno (diciembre-marzo); para estos casos, asma de clima y asma por hongos del aire son términos sinónimos. En otros casos la influencia de los hongos no puede ser demostrada, y el enfermo se mejora

mucho, pero no se pone bien, cuando va al interior, pudiendo allí también agudizarse la sintomatología en los días húmedos y fríos, o con viento y polvo. En este segundo tipo de casos el asma es de influencia climática, pero influencia más indirecta, menos específica, ligada, sin duda, no a alérgenos especiales, sino a acciones físicas o meteorológicas, entre las cuales se deben contar principalmente: vientos, depresiones atmosféricas, humedad y temperatura.

La única manera que tenemos en los casos dudosos de afirmar esta influencia del clima es haciendo la prueba de traslado del paciente en el período florido de su sintomatología; hay una evidente diversidad entre los enfermos que se encuentran igual, los que se mejoran y aquellos en los que siendo alérgico el influjo climático se quedan sorprendentemente bien desde el punto de vista subjetivo, y sin disnea, aunque la auscultación persista en ciertos límites. A veces, cuando las investigaciones clínicas no han sido bastantes para aclarar las causas, puede interesar cambiar al sujeto a otra localidad de condiciones climáticas similares, pero fuera de la residencia habitual, a fin de ver si es algo en la vivienda lo que produce, en realidad, el efecto, y entonces se puede buscar en esta dirección.

1) *Asmas por hongos del aire.*—En los casos por hongos es donde con más claridad se advierte el efecto del cambio de residencia; la sintomatología se desvanece, y aunque se siguen auscultando ronquidos y sibilancias durante dos-tres días, su intensidad va disminuyendo y desaparece todo signo objetivo de enfermedad. En la anamnesis de estos casos obtenemos frecuentemente el dato de la agudización desde marzo hasta diciembre; pero es más corriente que en el verano, a pesar de que los recuentos de esporos suelen revelarnos que en esos meses sigue habiendo una alta cifra de éstos en el aire, los síntomas también se atenúan, aunque

intercurrentemente pueda presentarse alguna manifestación de la enfermedad. Es posible que se deba esto, en parte, a la menor frecuencia e intensidad de los vientos, que tiene una evidente importancia, tanto para los asma de hongos, y por la misma razón, como para los de polen. Además, la humedad de la atmósfera es menor, y aunque en el aire haya muchos esporos, en cambio, su producción en la vivienda es mucho menos intensa. El enfermo con gran sensibilidad tiene sus síntomas desencadenados por los esporos del aire cuando existen en cierta proporción, pero el que no es tan sensible recibe principalmente los esporos en cuartía suficiente para producirle el asma o el coriza en la parasitación de la vivienda misma y del relleno de muebles (divanes, la cama, etc.), en cuyo polvo puede advertirse, por el examen microscópico directo, abundancia de esporos; esta producción doméstica se atenúa considerablemente por el verano y se favorece, en cambio, por la temperatura y humedad de primavera y otoño. De aquí que la mayor parte de estos enfermos tengan esa doble onda marzo-mayo y octubre-diciembre, en que se empeoran visiblemente.

No se crea, sin embargo, que el asma climático por hongos necesita ser permanente en todo ese tiempo si el enfermo persiste en el clima perjudicial. Las crisis y los accesos pueden aparecer intermitentemente, y a veces, condicionados a excesos físicos o alimenticios, enfriamientos, etc. La sensibilidad a los hongos puede estar equilibrada en proporción tal que no se produzcan síntomas y éstos aparezcan solamente en presencia de otras circunstancias de influencia. No es raro, ni mucho menos, que una muchacha sensible a los hongos tenga síntomas sólo en los días premenstruales. Una enferma nuestra, que además tenía jaquecas, no tenía asma en Las Palmas, que era su residencia, sino cuando con una crisis de jaqueca tenía fuertes vómitos, que duraban más de un día, a los que temía, porque después surgía el

acceso asmático. Todo asmático que resida en un clima sospechoso debe ser estudiado, por tanto, en el sentido de la alergia para hongos, aunque sus manifestaciones sean intermitentes y parezcan condicionadas por determinadas otras circunstancias. La sensibilidad a los hongos ofrece también la particularidad de aliviarse cuando se sitúa el enfermo una temporada larga fuera del medio con especial riqueza de esporos, donde antes estaba. Aunque no sean frecuentes, vemos también asma por hongos del aire en Madrid en personas que aquí viven; en cambio, los enfermos que vienen en esa misma época, en que los anteriores están con síntomas, procedentes de una capital costera, se quedan sin síntomas asmáticos. Muchas veces que hemos fracasado en desensibilizar a un asmático por hongos, se logra, en cambio, cuando se cuida de que la vivienda esté en condiciones adversas para la proliferación micótica. Fué, entre otras, muy instructiva para nosotros una enferma procedente de una capital de Levante con síntomas todo el año, que en Madrid no tenía ningún síntoma, y en otras ciudades similares a la suya, tampoco, y en el polvo de cuyo balcón y de la caja de la persiana aislamos *alternaria*, hongo al que era electivamente sensible. La exploración de las condiciones del asma en uno de estos casos no es, por consiguiente, completa, sino cuando se interroga bien y, si es posible, se inspeccionan directamente las circunstancias de la casa que pueden favorecer la implantación de los hongos. Esto es indispensable; después insistiré sobre ello para trazar la terapéutica.

La sintomatología, aparte de las reseñadas peculiaridades de las condiciones de presentación, no difiere del asma o el coriza producido por otros factores alérgicos inhalables. Incluso en las agudizaciones puede presentarse fiebre y caracteres de infección, como pueden, en su curso, advertirse sinopatías, pólipos infectados, etc. Pero es sorprendente cómo todo esto se esfuma en cuanto el enfermo se traslada

a un clima apropiado, demostrándose con ello que la infección se hace sobre la mucosa alterada por el estado alérgico (edema, hipersecreción, congestión) y desaparece al restaurarse, regresando estos fenómenos, a una situación más normal. Por encima de la sensibilización específica se ve también en este tipo de asma la importancia de la constitución; el antecedente familiar es muy frecuente, y he tenido ocasión varias veces de ver síntomas asmáticos en hijos de asmáticos de clima que ya no tenían síntomas por haberse cambiado de residencia. El mismo hecho se demuestra también por las sensibilidades asociadas; entre éstas juega un papel principal la simultánea sensibilidad, arreagónica, a diversos alimentos y drogas. La influencia cruzada de estos factores es también un hecho curiosísimo: suprimidos de la dieta alimentos ofensivos, las crisis pierden intensidad y frecuencia, aunque el contacto con los alérgenos del aire sea el mismo, y viceversa, si estos enfermos se van a un sitio donde no tengan asma por atenuarse el contenido de esporos en el aire, toleran sin manifestación ninguna los alimentos, por lo menos sin manifestación respiratoria, porque, en cambio, pueden presentarse síntomas en la piel. Precisamente este hecho lo he encontrado en muchos enfermos: salen del sitio donde tienen el asma y se quedan sin él, pero les aparecen en el cuello, nuca y flexuras, con más o menos intensidad, lesiones de prurigo; ello por sí demuestra que al lado de los hongos hay que buscar otras influencias, principalmente las alimenticias. Algunas veces puede tratarse de micótilos, cuyo reavivación no procede de los hongos del aire, sino de existir en alguna zona de la piel, principalmente en los pies, parasitaciones por tricofiton.

Cuando el enfermo con asma climático es tratado por traslado y desensibilización precozmente, ¡y esto tiene una especial importancia en los niños!, si se llegan a hacer desaparecer las crisis, la curación puede ser completa y mante-

nerse con unas cuantas medidas higiénicas que contribuyen a evitar la recidiva. Pero si el asma persiste años, ulteriormente continúa ya, aunque se mejore, aun fuera del clima nocivo; se trata de una asociación de otras sensibilizaciones, principalmente bacteriana. Una vez más se demuestra con esto cómo una sensibilización determinada aumenta en las personas la tendencia a sensibilizaciones ulteriores.

Ya dejé consignado en otro capítulo lo referente a las pruebas diagnósticas sobre los hongos, y no he de repetir aquí lo ya dicho; solamente como breve recuerdo insistimos en la limitada potencia alérgica de nuestros actuales extractos de hongos y en la necesidad de probar intradérmicamente, no dando valor sino a las reacciones precoces; en los casos dudosos hay que recurrir a la prueba directa con polvo del hongo sobre la piel escarificada y en el saco conjuntival y mucosa nasal, o además, a la transferencia pasiva por el método de P-K. También dijimos los hongos que con mayor frecuencia actúan como alérgenos, a la cabeza de los cuales están *alternaria*, *penicillium*, *aspergillus*, *cladosporium*, *helminthosporium* y *hormodendrum*, prácticamente igual al *cladosporium*.

En el tratamiento de este tipo etiológico de asma hay varios factores a tener en cuenta: clima, vivienda, género de vida, desensibilización y otros varios. Siempre que sea posible debe, durante un cierto tiempo, aconsejarse el alejamiento temporal de ese clima; en los adultos que tienen su trabajo condicionado a la permanencia en su localidad, a veces es este cambio tan perturbador para su vida que hay que tomar previamente otras medidas para atenuar el proceso antes de forzar al cambio de residencia; tales medidas pueden ser más eficaces si, por lo menos dos-tres meses en el año, el enfermo puede adoptar residencia en un sitio más alto y seco. En los niños o jóvenes, que llevan poco tiempo de enfermedad, pero ésta es tan persistente que aparecen

ya deformaciones torácicas u otros síntomas de inveteración, interesa esencialmente proponer ese cambio, que puede hacerse sin interrumpir su educación. Es consolador ver cómo al quedarse sin ningún síntoma durante unos meses, se aumenta su apetito, se regulariza su estado psíquico y el sueño, comienzan a nutrirse mejor, cambia su carácter y, sobre todo, ayudándose de la gimnasia, las deformidades torácicas se van mejorando hasta operarse un cambio increíble. Entre tanto, la desensibilización, ayudada de otras medidas, si se tiene constancia, puede hacer que la enfermedad llegue a desaparecer duraderamente.

Cuando el cambio de residencia no puede hacerse, o cuando se hizo, pero ya el enfermo tiene que reintegrarse al mismo sitio, interesan esencialmente los cuidados en la vivienda. Debe ser alta y soleada y debe emprenderse la campaña contra el polvo y los huecos olvidados. Debe hacerse la limpieza con aspirador, suprimirse almohadones, cojines, muebles tapizados, jergones de hojas, crin y tapizados, sustituyéndose por metálicos; suprimir las plumas o miraguano, que fácilmente se infestan por los hongos, y emplear solamente lana, que sea anualmente lavada, o corcho, o cubiertas antialérgicas (de goma o plástico) para colchones y almohadas, sobre las que se puede poner la cubierta de tela. La humedad de la casa se disipa bastante con la calefacción. Si existen huecos utilizados como armarios, deben ser suprimidos o frecuentemente limpios por aspiración, no almacenándose en ellos prolongadamente objetos que puedan tener polvo. Algo parecido a lo que hacemos con los asmias por polvo. La evitación del frío y humedad, la habituación a la respiración nasal, el ejercicio de gimnasia respiratoria, son medidas necesarias también.

En lo referente a la desensibilización en el caso de los asmias por hongos, ofrece algunas particularidades que debemos tratar. Ante todo quiero decir que en mi experiencia

la desensibilización a los hongos es eficaz en la mayor parte de los casos; cuando con ella el enfermo no se mejora, es que la sensibilización no existía o coexisten otros factores que hacen mantenerse el cuadro. Sin embargo, la desensibilización que es duradera si el enfermo persiste alejado del sitio donde vivía, o se ha hecho una buena desalergización de la vivienda, cuando se hace estando el enfermo en su medio, sin modificaciones, puede dar un resultado absolutamente nulo. Lo que fracasa cuando el tratamiento desensibilizante no produce efecto es el diagnóstico o el tomar las medidas higiénicas necesarias. La titulación de los extractos de hongos por su contenido en N-proteico no puede hacerse prácticamente por la escasa cantidad de proteínas que llevan; la dosificación en N-total tampoco tiene mucho objeto, porque no hay paralelismo con la actividad. Nosotros preparamos un extracto según la técnica que se ve en el apéndice, y se emplea para la intradermo el extracto crudo al 1 por 100. De él se hacen tres diluciones: al 1 por 100, 1 : 1.000 y 1 : 10.000. El tratamiento se hace por inyecciones hipodérmicas cada tres días de 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 c. c., y luego se pasa a la dilución 1 : 1.000, ascendiendo del mismo modo con inyección dos veces por semana, para alcanzar la solución 1 : 100, un día a la semana, de 0,1 en 0,1. Generalmente hacemos este tratamiento de mayo a octubre, y en el resto del año un tratamiento por vacunas; no obstante, en los casos que cambian de clima durante una primera temporada, hacemos un tratamiento más largo. Cuando el enfermo vuelve a su residencia mantenemos persistentemente una inyección de 1 c. c. de la solución 1 por 100 cada semana.

2) *Asma influido por el clima, pero no sensible a los hongos.*—Es un notorio error pensar que el efecto perjudicial del clima sobre el asma es constantemente debido a la sen-

sibilización por los hongos. Esta responde, en efecto, solamente de una parte de su acción sobre los asmáticos. El clima influye poderosamente sobre el asma, cualquiera que sea su etiología, siendo esta influencia, en parte, dependiente de la variable riqueza de alérgenos en el aire, pero derivando, en cambio, también de otros factores. Se comprende que en las zonas más frondosas, en las que abundan mucho las plantas con polinación anemófila, y más aún si el aire es seco y los vientos frecuentes, los enfermos con polinosis se encuentran peor; del mismo modo es natural que sitios húmedos, terrenos pantanosos y no excesivamente fríos, al favorecer la reproducción de los hongos, afecten a los enfermos con esta sensibilización específica. Pero otros tipos etiológicos de asma se influyen también por el clima y las variaciones del tiempo; el asma infeccioso se empeora, como es sabido, en el otoño e invierno, y desde luego se influye desfavorablemente por la humedad, el frío, el viento húmedo y los cambios bruscos de temperatura. El hecho de mostrar la anamnesis una influencia climática o proceder el paciente de un lugar donde reine clima adverso no dice nada definitivo sobre la naturaleza etiológica del asma. Además del asma por hongos, se influyen por el clima los asmias infecciosos, de polvo y los asmias complejos con influencias alimenticias.

Aunque no todos los factores meteorológicos que integran un clima nos sean conocidos en sus mecanismos de acción sobre el organismo, hay evidencia de algunos que con seguridad influyen: temperatura, humedad, vientos y presión atmosférica. La temperatura tiene su influencia principalmente visible en el asma infeccioso, cuyos enfermos, por lo general, se encuentran peor desde noviembre hasta abril, y peor en los sitios que, además de fríos, sean húmedos y bajos, y más todavía si hay vientos fuertes. En muchos de estos enfermos el temor a las agravaciones les lleva a

abrigarse progresivamente más, salir menos, recluirse en casa, y a la par su sensibilidad al frío se va acentuando. En esta situación, una de las cosas más perjudiciales son los cambios bruscos de temperatura que se dan en los sitios de altura media, de meseta, donde el calentamiento de la atmósfera por el sol apenas se acompaña de calentamiento de la tierra, y por tanto, en cuanto el sol se pone o se nubla, la atmósfera bruscamente se enfría por la frialdad de la superficie de la tierra. Llega un momento, por tanto, que todo clima les es nocivo, aunque principalmente les afecte el frío húmedo. En los enfermos con asma por el polvo es una cosa sabida el efecto agravador del frío; haciéndose una anotación por meses del estado de uno de estos enfermos se ve la atenuación de los síntomas en la primavera y verano y su aumento en los restantes meses, teniendo su acmé en el invierno. Como los mismos climas que favorecen el aumento de esporos de hongos en el aire son los que aumentan también la formación en las casas y el ataque del material orgánico existente en los muebles, los asmas de polvo son mucho más frecuentes en los mismos climas de los micóticos. En cuanto a la sensibilidad para la temperatura y la alergia múltiple alimenticia, es una observación unánime de cómo muchas veces la atención a los factores alimenticios mejora la tolerancia por el clima, y viceversa. Hay enfermos asmáticos que no tienen en el buen tiempo ninguna sensibilidad manifiesta para alimentos y, en cambio, muestran su intolerancia para uno o varios en el invierno, y así mejoran abiertamente cuando tales influjos alimenticios son tenidos en cuenta, descubiertos y suprimidos de la dieta.

A lado de los factores conocidos que hemos enunciado hay otros, entre ellos la electricidad, atmosférica y las variaciones de presión, sobre los que faltan estudios sistemáticos, aunque en España se hayan hecho observaciones

locales, como las de CRUZ AUÑÓN y colaboradores y DÍAZ RUBIO. Es un hecho evidente la agravación de muchos asmáticos en las proximidades de un frente ciclónico; hay enfermos que se agravan antes de que llueva y profetizan por ello la lluvia; hasta que no he visto comprobado esto repetidas veces, siempre había creído que hubiera en ello una pretensión fabular por parte del enfermo. La mayor parte de los asmáticos, a igualdad de temperatura, se encuentran mejor en los climas altos; quizá, en parte, esto se deba a la mayor limpieza del aire y menor concentración de alérgenos, pero deben existir también otros factores. La tesis del "arán", tan de moda últimamente, no nos parece lo bastante fundada. Hay aquí mucha materia para el estudio futuro, pero por lo pronto lo que más interesa para la práctica es saber que la influencia climática puede ser por factores físicos de acción directa sobre la reactividad del organismo o del estado de las mucosas respiratorias, o bien a través de favorecer la acción de los polvos o de los hongos. En el primer caso, es decir, cuando la acción es sobre la reactividad orgánica, hay que buscar los factores infecciosos y alimenticios. En ese tipo de "asma complejo", que más adelante describiremos, se ve la hiperestesia para los cambios atmosféricos con especial claridad.

#### ASMAS POR POLVO.

El conjunto de casos que podemos considerar incluidos en este capítulo constituye, sin duda, el más importante dentro de los asma alérgicos por su mayor frecuencia. Con claridad surge la sospecha de esta etiología muy a menudo en la anamnesis, pero no se crea que siempre. La razón de esto está en que si hay casos en que el factor decisivo en la etiología es éste, hay algunos otros en

los que se suma sencillamente a otras influencias en la producción de los síntomas; efectivamente, en enfermos con asma de clima, en el que llamamos asma complejo, y mismamente en el asma bacteriano, puede demostrarse simultáneamente esta influencia. En estos casos, cuando el sujeto está fuera de su habitual residencia, puede seguir sintiendo síntomas a pesar de no hallarse ya sometido a la acción de los polvos. Tengamos, pues, en cuenta en la práctica en casos de asmáticos en los que el interrogatorio no demuestre nada que apoye su consideración como debidos al polvo esta posibilidad como un factor más. Los asmáticos muy crónicos, con gran hiperestesia de las mucosas respiratorias, siempre sienten efecto perjudicial de humos, olores y polvos, que no tienen una razón alérgica, sino anespecífica; en tales casos los enfermos se encuentran igualmente agravados por el polvo de barrer que por el polvo de la calle o de la carretera. Cuando se trata de un efecto específico, generalmente el sujeto discierne perfectamente la acción de una y otra clase de polvos.

Ofrecen especial dificultad de diferenciación por el mero interrogatorio los asma de clima y de la casa; como ya hemos visto, muchas veces se trata de una misma cosa cuando el enfermo es sensible a hongos que están en el aire y más en los muebles, coleccionados en el polvo. La mayor parte de las veces, si no se obtienen en el interrogatorio datos demostrativos de que los accesos aparecen en tal casa y no en tal otra, se llega a una conclusión después de la exploración alérgica.

La causa de la acción desencadenante sobre el asma de los polvos no es siempre la misma; por esto no podemos limitarnos a afirmar que un enfermo es sensible al polvo, sino hay que tratar de averiguar qué existe en el polvo que determina más directamente la provocación del cuadro. Sobre todo, hay ciertas profesiones que ponen al sujeto en con-

tacto fácilmente con alérgenos. Por eso es bueno de primera intención ordenar los casos de asma por "polvos" en dos tipos: asma por polvos domésticos y asma por "polvos" profesionales. Analicemos las más frecuentes causas de la acción del polvo en cada uno de los dos grupos:

I. *Asmas por polvo doméstico*.—A su vez, este tipo de asma puede ser debido a diferentes circunstancias que se den en el polvo; debemos ir las exponiendo a continuación:

a) *Asma propiamente por polvo de la vivienda*.—Es un hecho evidente que hay enfermos que son sensibles a su casa, pero también al polvo de cualquier otra casa; estos sujetos, cuando están en una casa más limpia o mejor guarnecida, con muebles nuevos, etc., pueden estar bien, pero en cualquier casa similar a la suya en cuanto a muebles, estado de las maderas, mullidos, tipo de limpieza, etc., tienen síntomas igualmente. Es frecuente que estos enfermos se pongan peor también cuando viajan en el tren por el polvo que suele haber en las colchonetas. Cuando hacemos la intradermorreacción, observamos una reacción positiva que no difiere de intensidad con el de su propia casa o el de otra cuyo polvo sea muy reactivo. La prueba la hacemos siempre en intradermo, y utilizamos diversos tipos de extractos, actualmente de preferencia polvos obtenidos con la técnica del benzoato, que permite una más rica extracción del alérgeno del polvo. Ya dije más atrás que no sabemos qué sustancia es ésta, común a polvos de diferentes procedencias, que por el momento llamamos factor X; es verosímil que derive de varias circunstancias unidas a la vida del hombre en su casa: restos de ropas o telas que trascienden al aire en forma de polvillo o pequeñísimas porciones de fibra, alguna partícula de alimentos y quizá polvillo de maderas atacadas por las polillas. Cuando se ve el polvo de una casa que parece limpia al pasar un rayo de sol y se advierte la densi-

dad de partículas y sus variadas formas, se comprende que allí existan sustancias diversas a las que se deba la sensibilización. Por el momento no puede tampoco negarse que partículas procedentes de la piel humana, fragmentitos de pelo, escamas de caspa, etc., puedan participar en ese efecto. Nosotros siempre partimos, para obtener extractos, del polvo de la casa de un enfermo asmático, y así, hemos reunido una serie de ellos que son más alergénicos. La mayor parte de las veces la reacción es positiva precoz si se hace en intradermo; las cuti son aquí muy poco brillantes y no utilizables; desde luego, la sensibilización en nuestros casos nunca ha sido tan violenta que por la intradermo con polvo de la casa se haya provocado una reacción general desagradable. Hay casos negativos en intradermo a pesar de que todo parece indicar la realidad de esta sensibilización; en tales casos, las reacciones de microprecipitinas pueden ser, aunque no lo sean constantemente tampoco, positivas, y desde luego, pueden ayudarnos. Siendo todo negativo, hay que esmerarse en buscar una razón especial para el asma en la casa del enfermo, que no sea este factor común X. Hay que proceder, en consecuencia, a examinar el polvo y, si es posible, inspeccionar la casa, o si no, adquirir por un interrogatorio "detectivesco" noticias sobre la misma. El polvo puede tomarse directamente del barrido, o mejor con aspiradora; debe hacerse también aspiración aparte de colchonetas y divanes, muebles viejos con tapizado mullido e ir separando las muestras. A veces conviene abrir los colchones o almohadas o un tapizado si la simple aspiración a través de la tela no depara polvo. El polvo debe ser examinado a simple vista y con lupa y buscarse en él si existen seres que se mueven (ácaros, insectos), y después debe sembrarse cuidadosamente en placa de Sabouraud y estudiarse directamente al microscopio, visando a formas vivas, esporos, porciones de micelio, etc. Al tiempo se ha-

cen extractos de los polvos tomados en las diferentes fuentes referidas. Con ello reconoceremos otros tipos etiológicos dentro de este grupo de enfermos sensibles al polvo de la casa.

b) *Hongos del polvo*.—No tenemos que repetir lo que hemos dicho ya sobre sensibilidad a los hongos del aire, sino insistir en que esta sensibilidad puede manifestarse en clínica solamente como acción del polvo y no fuera de ella. Se trata, en general, de casas húmedas, en las que puede hacerse moho o verdín sobre zapatos o ropas contenidos en armarios cerrados. Algunas enfermas refieren los síntomas coincidiendo con haber revuelto la ropa de algún armario o baúl menos frecuentado. Todo enfermo sospechoso de sensible al polvo debe ser probado simultáneamente a los hongos, principalmente si procede de una población donde tal sensibilidad abunde. En el polvo de esas viviendas vemos muchas veces los esporos, y los cultivos, que son frecuentemente positivos con cualquier polvo, son mucho más intensamente productores de colonias.

c) *Acaros*.—En las viviendas de los pueblos es frecuente sorprender estos animalitos en el polvo, principalmente en casas viejas con desván no bien aislado, o en relación con pajares, graneros o heniles. En tales casos siempre hay que sospechar esta posibilidad. No obstante, también a veces la infestación se encuentra en las capitales, y en casas en que no podría sospecharse de primera intención, pero donde hay muebles antiguos con mullido. En el Norte hemos encontrado frecuentemente, en casas limpias y cuidadas, en el interior del colchón tapizado de debajo tales parásitos. Los síntomas que producen estos ácaros son variables; yo creo que el estrófulo infantil, que es tan frecuente en las zonas marítimas del Norte, tiene alguna relación con estos ácaros. En tiempos estudié esto en San Sebastián y obtuve numerosas reacciones positivas. No renuncio a relatar cómo una

familia me refirió, al ver a uno de sus miembros con un infiltrado pulmonar eosinófilo considerado como foco neumónico, que de modo reiterado varios de los miembros presentaban cuadro semejante; en el polvo y en el relleno del jergón encontré tiroglifidos abundantes y la desinsectación coincidió con la desaparición de accidentes semejantes. Los ácaros son un factor productor de la eosinofilia con síntomas respiratorios, del infiltrado eosinófilo y del asma, que puede clínicamente tomar el aspecto de un asma infeccioso por los brotes febriles intermitentes. Parece lo más probable que el alergen derive de alguna acción de estos ácaros sobre el material orgánico; no obstante, en el esputo de estos enfermos, centrifugado, puede, a un examen microscópico detenido, demostrarse la presencia de los ácaros o claros segmentos de su cuerpo. La inspección del polvo, el estudio del esputo y la cutirreacción o, siendo ésta negativa, la intradermo, nos permiten diagnosticar esta forma etiológica.

d) *Insectos*.—De todas estas sensibilizaciones, la que tiene realmente importancia es la producida por las chinches, que fué demostradamente la causa de varios casos en nuestra experiencia, según el resultado positivo de la cutirreacción, lográndose la transferencia pasiva por el método P-K, y, asimismo, por el éxito casi constante del tratamiento desensibilizante y la desinsectación. Es típico de este tipo etiológico de asma estar ligado a la vivienda, pero presentarse principalmente durante los meses de verano.

Así como la sensibilización a las chinches tiene una absoluta realidad, nosotros no hemos comprobado ningún caso de sensibilidad a las moscas; también es rara la sensibilidad a la efémera.

e) *Insecticidas*.—Con los que solían emplearse antes del D. D. T. y todavía se emplean para ciertas especies a

base de *pyrethrum* se producían algunas sensibilizaciones; nosotros hemos tenido dos casos demostrados rotundamente. Es una circunstancia a tener en cuenta, aunque sea rara.

f) *Flores*.—Los aromas fuertes, en general, acentúan los síntomas en los enfermos sensibles, de modo anespecífico; las flores en exceso en la casa, si no se ventila suficientemente, pueden tener efecto molesto. Pero en algunas ocasiones, aunque las flores que sirven de adorno son de polen grueso y glutinoso, pueden producir sensibilizaciones en personas que manejan mucho y directamente las flores. Hemos visto alguna vez esta sensibilización en floristas; en un caso con tal intensidad, que tuvo que dejar el paciente de entrar en su tienda. También en amas de casa que manejan mucho las flores. Las rosas se cuentan entre las más importantes (el clásicamente descrito “catarro de las rosas”), pero también zinias, petunias, narcisos, tulipanes, nardos, etc., pueden tener ese efecto. Tener un jardín con flores en la proximidad o tiestos no tienen ese efecto.

g) *Animales domésticos*.—No debe perderse de vista el hecho de que en alguna ocasión el efecto nocivo de la vivienda se deba a la sensibilización a animales existentes en la misma, perro o gato con la mayor frecuencia; la sensibilidad a los ganados o aves la consideramos más bien dentro de los asma profesionales, y nos referiremos ulteriormente a ella. La sensibilidad a gatos o perros no es muy frecuente, pero tampoco es rara para que no la tengamos en cuenta en todo enfermo cuyo asma parezca ligado a la vivienda; en el interrogatorio es una cosa que debe buscarse, pero la demostración se obtiene haciendo las reacciones con extracto de pelo de gato o perro con sus respectivas caspas, pues el alérgeno, que está en el pelo, se concentra más en la caspa. No basta, en caso positivo, con quitar el animal sensibilizante y tratar al enfermo con los extractos para desensibilizarle, sino que es necesario proceder a la limpie-

za de la casa con el mismo cuidado que es, en general, necesario hacerlo en los asmae ligados a la vivienda. Sobre todo los gatos dejan residuos en el polvo y en las sillas, almohadones, etc., donde con frecuencia suelen permanecer echados.

h) *Clino-alergenos*.—En muchos casos el efecto nocivo de la vivienda deriva de la sensibilidad del enfermo a las plumas, lana o miraguano. En general, cuando el sujeto es sensible a sus colchones o almohadas es porque hay una parasitación que ha producido nuevos elementos alergénicos al actuar sobre las plumas, etc., pero muchas veces el efecto es directamente del material de relleno. De todos éstos, con gran diferencia, son las plumas las que más frecuentemente sensibilizan; también es cierto que tienen en su interior más materia orgánica que puede ser atacada; tales casos de sensibilidad a las plumas son tan frecuentes, que los mismos enfermos lo sospechan, y pronto suelen suprimir todas las plumas, pero a veces se suprimen las de almohadas, y en cambio, quedan cojines o edredones de plumas, a los que no se había prestado atención. La reacción debe hacerse intradérmica, pues son pocos los casos que responden a la cutirreacción. La crin vegetal y el miraguano siguen en importancia; en cuanto a la lana, mi experiencia es que son solamente alergénicas las que no han sido bien lavadas y en las que, por tanto, queda en la fibra material que puede ser el origen de la sensibilización; en varios casos de asma sensibles a la lana hemos visto que si se pone lana limpia bien lavada es perfectamente soportada.

II. *Asmas por polvos especiales ligados a la profesión*. Algunas veces una profesión determinada favorece la persistencia del asma, pero no por motivos alergénicos, sino porque la misma le coloca al sujeto en condiciones físicas adversas: frío, humedad, cambios de temperatura (albañi-

les, guardas, gente que trabaja en hornos, etc.); pero muchas veces, y esto es lo que ahora interesa aquí, se trata de una auténtica sensibilización a algo con lo que en su profesión entra en frecuente contacto. Mencionamos algunas formas clínicas de asma profesionales de los que vemos en España con más frecuencia:

a) *Asmas de molineros*.—El asma es de una gran frecuencia entre los molineros o empleados en fábricas de harinas. Hace muchos años que hicimos una encuesta en fábricas y molinos y pudimos objetivar esto. No hay ninguna profesión en la que el asma tenga la frecuencia que alcanza en ésta. En su producción hay que tener en cuenta numerosos factores: unos, anespecíficos, y otros, específicos, alérgicos.

Entre los primeros, la acción directamente nociva de los polvos, en parte inorgánicos, que pueden producir coniosis típicas y, además, acción mecánica de las pequeñas porciones del salvado que están en el aire y pueden tener su acción nociva de cuerpo extraño en el pulmón. En molineros, aunque no sean asmáticos, se ve con frecuencia un cuadro de bronquitis que en el examen radiológico se corresponde con una fibrosis o reacción intersticial peribronquítica manifiesta. En el asma de los molineros, donde la frecuencia está por encima de la que correspondería a la disposición hereditaria, se ve con claridad que se trata de un asma en el que lo principal es el factor "exposición"; cuando se trata de molinos y no de fábricas, es muy frecuente que no exista ningún dispositivo de aspiración de los polvos y, por tanto, el paciente trabaja en una atmósfera llena de polvo, salvado y harina. Al principio, verosímilmente lo más inmediato es la producción de una irritación de las mucosas respiratorias, con edema e hipersecreción; más adelante se produce la reacción peribronquial, fibrosa y, a la larga, el enfermo se sensibiliza para factores existentes en el polvo. En

los que trabajan en fábricas de harinas, donde la aspiración impide la inhalación de los polvos, la frecuencia de enfermedad está muy reducida y prácticamente se limita a los que permanecen más en contacto con los almacenes de cereal o trabajan en el departamento de la limpia, que es donde puede percibirse polvo alergénico. Ocurre con frecuencia que trabajadores en fábricas de harina han estado previamente en un molino y han quedado entonces sensibilizados, y ya les basta el contacto mucho menos masivo en la fábrica para que los síntomas se produzcan.

La sensibilización al polvo en estos sitios puede ser de diferentes órdenes. Mencionemos los factores sensibilizantes que nosotros distinguimos:

1) *Sensibilización a las harinas.*—La sensibilización a la harina inhalada tiene una evidente realidad, aunque muy por debajo de lo que en otros tiempos nosotros habíamos aceptado y algunas autores siguen pensando. Muchos de los casos sensibles hace ya años que pudimos ver que no daban reacción a harinas puras y limpias, ni en prueba cutánea ni en pruebas de provocación; se trata, según actualmente pensamos, de la harina atacada por hongos, ácaros o insectos. No obstante, existen en algunos casos sensibilizaciones a harina, pero principalmente eso puede ocurrir en panaderos.

A veces no es la harina de los cereales, sino la de las legumbres empleadas en los piensos (habas, algarrobas, almortas); todas estas legumbres están prácticamente parasitadas, y probablemente su gran potencia sensibilizante se debe a eso; no obstante, lo positivo es que en muchos molineros con asma la sensibilización es electivamente a la harina de los piensos.

2) *Sensibilización a los hongos parásitos del grano.*—Las royas de los cereales (tizón, niebla, carbón) están producidas por hongos del género *tilletia* y *ustilago*. En mayor

o menor proporción esta parasitación la tienen todos los granos, y en la molturación en el molino o en la limpia de las fábricas, los esporos difunden en enorme cantidad, persistiendo mucho en el aire por su gran pequeñez y exigua densidad. Desde que demostramos esta posibilidad por primera vez hemos confirmado constantemente que el elemento principal en la sensibilización de los molineros es, sin duda, la *tilletia*, y muy en segundo lugar, el *ustilago*. Las *puccinias* afectan más bien a los tallos y pueden ser motivo de sensibilidad en enfermos que notan síntomas en la siega o la trilla o, en general, con la paja.

Las reacciones a la *tilletia*, *ustilago* y *puccinia* se pueden hacer en cuti, que en muchos casos es positiva, pero si no lo es, deben repetirse en intradermorreacción. En casos muy sensibles se obtienen reacciones intensas y puede probarse la transferencia pasiva por el P-K. Las pruebas de provocación, que con fines demostrativos hacíamos frecuentemente al principio, son claramente positivas.

3) *Sensibilización por harinas atacadas por ácaros.*— La demostración por FRUGONI y ANCONA de una epidemia de asma, por *pediculoides ventricosus*, nos hizo buscar parasitaciones en las harinas. S. V. LEUWEN y nosotros encontramos con gran frecuencia ácaros en el polvo de los cereales, como los que hemos mencionado en el polvo doméstico, pero principalmente en las harinas se halla la parasitación por el *aleurobius farinae*; es éste otro factor que puede ser el principal en una sensibilización al polvo de cereales o a la harina, y que debe ser tenido en cuenta en la exploración.

4) *Sensibilización al coleóptero calandra granaria.*— Nos ocurrió una observación que solemos llamar la “historia de Torcuato y Eloísa”. Torcuato, sensible al polvo de los cereales de su casa, no daba reacción con ningún otro, salvo con el de otra enferma que también daba la reacción solamente a su polvo, y también dió al de Torcuato; estos en-

fermos procedían de zonas muy distintas de España, y pensamos que había algún factor más de los conocidos a los que pudiera deberse este efecto cruzado de ambos polvos. Efectivamente, al ver la intensidad con que tanto en uno como en otro existía parasitación por el gorgojo, *cal. granaria*, hicimos extractos y pruebas; tanto en éstos como en enfermos ulteriores con la misma sensibilización, hemos obtenido intradermo tan violentamente positivas que aconsejamos que se haga habitualmente la prueba en cutirreacción, con la que se puede leer con toda claridad el resultado sin temor a ninguna reacción violenta.

En un caso, en suma, de asma en un molinero hay que estudiar, de una parte, el componente orgánico, por la exploración fuera de la crisis, estudio radiológico, etc., y además, las reacciones de sensibilización al polvo de cereales, y luego, sucesivamente, a *tilletia* y *ustilago*, harinas parasitadas, polvo de legumbres—habas, algarrobas, etcétera— y *calandra*.

b) *Asma en labradores*.—En personas procedentes de pueblos, que se dedican a la labor o viven en una casa que anteriormente estuvo dedicada a labranza, cuadras, etcétera, es muy interesante, además de estudiar la sensibilidad al extracto genérico de la casa, probar los alergenos que más frecuentemente puede haber en ese medio. Ante todo, el interrogatorio puede ser ya muy elocuente, y debe referirse a las sensaciones del enfermo cuando se forma polvo de cereales, existencia de piensos o granos, sacos de legumbres, etcétera, en la casa; si tiene fenómenos en las eras, cuando criban o aventan, al ir al molino, al andar en las cámaras, cuando barren la casa; si ocurre lo mismo en su casa que cuando permanece en el campo, etc. La mejoría muy frecuentemente experimentada por estos enfermos cuando vienen a la ciudad a consultarnos desde el segundo a tercer día de haberse desplazado es también elocuente.

Los factores principales a tener en cuenta en estos enfermos son:

1. El polvo de los cereales; una vez demostrada esta sensibilidad habrá que proceder diferenciando en la misma forma que dejamos dicho antes para los molineros; igualmente el polvo de legumbres almacenadas.

2. Insectos (gorgojo, chinches).

3. Acaros.

4. Polvo de casa de asmático.

5. Animales.

*La sensibilidad a los animales*, además del gato, perro y plumas, de que ya hemos hablado, se hace principalmente para las vacas, cabras, caballo, burro o mula. La mayor parte de las veces los enfermos no conocen esta sensibilización; solamente saben que no pueden entrar en las cuadras porque la respiración de aquel ambiente (lo atribuyen al olor) les produce asma. En vaqueros hemos visto también esta sensibilización, cuyo alérgeno es una proteína que también existe en el suero (recuérdense las similitudes entre las albúminas del suero y las keratinas). La sensibilidad al caballo es más frecuentemente conocida por el propio enfermo, pues aparecen síntomas muchas veces al limpiar al animal, al montar en él, etc. No es muy frecuente, pero hemos visto algunos casos de sensibilidad a la cabra.

Todas estas sensibilizaciones, a veces, van unidas a otras a diferentes alérgenos del medio, pero en algunos casos es la única que responde de la sintomatología clínica. Pueden hacerse reacciones en cuti como primera orientación, porque en algún caso la sensibilidad puede ser muy intensa, pero si son negativas, debe hacerse la prueba en intradermo.

c) *Asma ligado a otras profesiones*.—Hacer aquí un examen de las profesiones en que puede presentarse asma sería muy prolijo; no obstante, en todo enfermo asmático hay que interrogar detalladamente sobre este aspecto por-

que en él está muchas veces la clave de la persistencia de los síntomas. Mencionemos cómo en los farmacéuticos se ve la sensibilización a la mostaza y harina de linaza, que cuando existe suele ser de una extraordinaria intensidad. En embaladores (embalaje de naranjas, en Levante) hemos visto sensibilidad a la paja de arroz empleada en esta faena. En los peleteros hemos visto casos sensibles al ursol (*p. fenilendiamina*), y en una ocasión a las sales de arsénico. En pulidores, aserradores, carpinteros, sensibilidades electivas a la madera o serrín de ciertos géneros, o a las maderas viejas (¿polilla?); en una fábrica de achicoria, al polvo de ésta; en empleados de oficina o bibliotecarios, al polvo de los legajos o libros, etc.

Todas estas sensibilizaciones pueden ser ya sospechadas en el interrogatorio; no obstante, a veces son un hallazgo de exploración hecha ya intencionadamente como consecuencia de la anamnesis. Su comprobación no es difícil por las cutirreacciones, y si son negativas, por las intradermo; primeramente se debe explorar la sensibilidad al polvo del sitio de trabajo o de la casa, y luego, particularizar la procedencia. La reacción a los polvos, cuando no se dispone de extractos preparados y no se tiene facilidad para hacerlos según la técnica apropiada, puede realizarse por cutirreacción con sosa decinormal con un poco de polvo. Si hay que hacerla en intradermo, es mejor mandar preparar el extracto en un laboratorio o hacer una extracción en líquido de Coca y pasar después por bujía.

\* \* \*

El *tratamiento* de este grupo de enfermos comprende una serie de medidas especiales, aparte de las genéricas en todo caso de asma como profilácticas de las crisis, y para tratar

fisiopatológica y sintomáticamente los síntomas. Son aquellas la desalergenización y la desensibilización.

La *desalergenización* comprende, cuando sea posible, el traslado a una casa nueva con paredes limpias y bien enlucidas de cal y luego pintadas, sin conexión alguna con cuadra o granero. Si esto no es posible, por lo menos independizar las habitaciones de vivienda de las cuadras, graneros, pajares, depósitos de grano, etc., poniendo bovedilla cuando la separación de la casa con las cámaras, como frecuentemente ocurre en los pueblos, es sencillamente de tablas, por cuyas rendijas fácilmente se mezcla al polvo de la vivienda polvo del desván; si es posible, hacer incluso entrada independiente. Supresión de todos los muebles viejos, sobre todo los que tienen mullido, colchonetas, almohadones, etcétera. Proceder a una limpieza frecuente muy meticulosa, aconsejando, siempre que sea posible, la limpieza con aspirador. En el caso de los molineros, suprimir también la conexión del molino con la vivienda, si existía; usar un mono o bata en el trabajo, que después se quita antes de ir a la casa, cepillándose, pues he visto muchas veces llevar el paciente o algún familiar a la casa el polvo desencadenante sobre la ropa. En una palabra, todo lo que el sentido común indica para evitar el más mínimo contacto del enfermo con el polvo responsable, dentro de lo que la realidad permita aconsejar. El empleo de los insecticidas, el lavado por lo menos anual de los rellenos, etc., forman parte también de este programa de desalergenización, que debe ser de una extraordinaria prolijidad. Hay profesiones en las que es muy difícil que el enfermo suprima el contacto, a menos que abandone aquélla; esto en algunos es posible, y siempre debemos dejar conocer al enfermo la ventaja que podría obtener de ello; otras veces, sin embargo, no lo es. No obstante, una exquisita limpieza al acabar el trabajo, no mezclando las ropas de estar en casa con las puestas durante el

trabajo, ofrece ya muchas ventajas. El empleo de dispositivos buenos de aspiración del polvo en los molinos y en industrias es de resultado a veces decisivo. Se ha propuesto el empleo de máscaras para el trabajo, pero la mayor parte de los enfermos no las aceptan porque no pueden trabajar a gusto.

En cuanto a *la desensibilización*, que nunca puede ser la única base del tratamiento, sus resultados son, en ocasiones, teatrales. Hay también casos en los que se obtiene un resultado mediocre cuando el enfermo no ha tomado las medidas higiénicas de desalergenización; pero el alivio es constante, y en ocasiones se consigue la desaparición de los síntomas, permitiéndole al enfermo seguir en su medio y en su ocupación anteriores. Estos extractos no pueden ser titulados de manera satisfactoria. Nosotros consideramos la mejor técnica ver a qué concentración sigue dándose la reacción positiva en la intradermo, y empezamos por una dosis diez veces menor a esta dilución límite y en cantidades de 0,2 centímetros cúbicos, que aumentamos a 0,4, 0,6, etc., hasta un centímetro cúbico; pasamos luego a una solución diez veces más concentrada y seguimos así hasta la dilución límite que produzca alguna reacción, rebajando entonces a la dosis anterior, en la que se mantiene el tratamiento prolongadamente.

## CAPITULO VIII

### **Alergia alimenticia y asma; asma alimenticio y asma complejo. Asma vasomotor.**

Ya en páginas anteriores nos hemos referido a la manera de poner de relieve en la clínica las sensibilizaciones alimenticias, y al hacerlo insinuábamos de paso la gran cuestión de la importancia real que las sensibilizaciones alimenticias puedan tener en la producción del asma bronquial. La llamo así, “gran cuestión”, porque es donde las opiniones son más diversas y porque es en este punto donde muestran más su incredulidad los escépticos del papel de la alergia en las enfermedades.

Para enjuiciar el problema hay que separar siempre los dos tipos de sensibilización alimenticia: a) La sensibilización violenta de tipo anafiláctico; y b) El efecto de sensibilizaciones alimenticias, poco violentas y, en general, múltiples. Con respecto al primer tipo, existe unanimidad absoluta; hay “idiosincrasias” o “anafilaxias alimenticias” que son poco frecuentes, pero se ven de cuando en cuando. Son sujetos sensibles electivamente a un alimento que produce su efecto de una manera rápida y violenta apenas es ingerido; la reacción no es electiva y exclusivamente asmática nunca; el asma es un síntoma más, en ocasiones el más impresionante y grave de todos, pero a él se añaden edema local de

los labios y el paladar, fenómenos digestivos que van desde el vómito inmediato, a veces con dolor constrictivo en el epigastrio, hasta el cólico intestinal con profusas diarreas y heces sanguinolentas, alguna vez hemorragia intestinal grave, y los fenómenos cutáneos, habitualmente en forma de la urticaria gigante con fuerte prurito. Alguna vez la reacción es tan inmediata, que el enfermo vomita lo ingerido, y esto le evita el tener otra sintomatología. En algún caso hemos visto fiebre alta y púrpura extensa asociada a hematemesis, melena y epistaxis. No necesita ser tan violenta la respuesta; otras veces se produce inmediato malestar gástrico, náuseas, y en seguida comienzan los fenómenos asmáticos con silbidos y disnea para desarrollarse una intensa crisis. Dependen los fenómenos que se produzcan de la intensidad de la sensibilización, pero también de la masividad de la ingestión; como estos enfermos saben muy pronto que tienen esa idiosincrasia, y de niños ha sido ya observada por los padres, se evita la ingestión del alimento en cuestión, y las crisis que eventualmente se producen se deben a las pequeñas cantidades que hayan ido en la preparación de las comidas. El grado de sensibilidad puede ser tan enorme como en un caso que publiqué hace años de un enfermo sensible al huevo que presentó un edema violento del brazo al apoyarse sobre unas migas que habían quedado de un bollo, acompañándose de asma violento. Para este tipo de casos la tesis sencilla generalmente expresada es que el alimento es absorbido rápidamente (¿hiperpermeabilidad constitucional de las membranas?), produciendo el choque anafiláctico principalmente sobre las mucosas y el dermis conjuntivo-vascular. Sin embargo, hay algunos argumentos que oponer a este punto de vista. En primer término, hemos observado casos en los que se daba la sensibilidad de igual forma y para el mismo alimento en varios hijos de la misma madre, y pudimos demostrar que el alimento en cuestión estaba en la

leche, siendo los niños sensibilizados por la albúmina extraña en una época en que la permeabilidad del intestino es mayor. ¿Cómo la madre, en la que la albúmina extraña debió circular para poder salir por la leche, a pesar de la permeabilidad, no tuvo ningún síntoma ella misma? No parece, pues, que la hiperpermeabilidad de las membranas pueda ser la causa primaria de este tipo de sensibilización alimenticia. Por otra parte, los estudios de WALZER probaron que normalmente algo de los antígenos alimenticios pasa a la sangre; nosotros mismos hemos comprobado que si se sensibiliza un trozo de la piel de un sujeto sano con suero de un enfermo sensible a los pescados, por ejemplo, cuando el sujeto, siendo sano, toma el pescado, la zona sensibilizada se enrojece. La diferencia no parece estar en una hiperpermeabilidad, sino en la producción de anticuerpos, que acaso no se formen sino en algunos sujetos, bien sea por predisposición constitucional a esa reacción para la penetración de albúminas extrañas en la proporción fisiológica, o bien porque hayan experimentado una penetración muy masiva en la infancia. Pero la reacción que se da por contacto no puede atribuirse a la absorción; el edema en las manos o en los labios inmediato al contacto, ¿podría explicarse por un paso al círculo? Evidentemente, no. Parece lógico suponer que en este estado, aparte de los anticuerpos circulantes en la sangre, estos mismos u otros existen abundantemente en los tejidos, siendo su reacción con el antígeno tan violenta que liberan localmente sustancias que producen la reacción *in situ*, al tiempo que una parte de éstas pasan a la circulación y generalizan la respuesta. Así pueden presentarse ya los fenómenos antes de que el antígeno se absorba por la acción local de éste y al pasar a la sangre las sustancias H, o de choque, si una parte del alimento ingerido no se ha expulsado y pasa a la circulación, se acentuarán pasado un cierto tiempo los fenómenos. En un caso pude observar con

toda claridad estas dos fases; era un enfermo sensible al huevo, al que le dieron uno mezclado con el alimento; rápidamente se dió cuenta al contacto con el paladar y vomitó una parte, se hincharon los labios, salió una intensa urticaria gigante y empezaba a atenuarse cuando de repente se acentuó otra vez y apareció la crisis asmática. En este tipo de alergia los alimentos que más frecuentemente intervienen son los huevos, pescados, mariscos, leche de vaca y alguna fruta, principalmente las fresas. En el suero de tales casos hemos demostrado las precipitinas por el método clásico; no hemos demostrado, en cambio, microprecipitinas con el suero diluído en solución salina o en suero de sujeto normal. La cutirreacción es violenta y puede provocar reacciones generales, por lo cual, no siendo necesaria porque el enfermo ya conoce su sensibilidad, no debe realizarse. En todo caso, si hay alguna duda, es mejor transferir la sensibilidad con su suero al sujeto sano y hacer en él las pruebas. En este tipo de alergia anafilactoide alimenticia la desensibilización puede intentarse por vía oral haciendo ingerir al enfermo en dosis crecientes, empezando por extremas diluciones, el antígeno. Lo que se obtiene no es propiamente una desensibilización sino una atenuación de los fenómenos, posiblemente por tener combinado el anticuerpo, pero pasado un cierto tiempo la sensibilidad vuelve. Es lo mejor mantener al enfermo simplemente privado del alimento sensibilizante.

Las discusiones y las oscuridades están en el otro tipo de alergia alimenticia. Muchos autores piensan que las influencias alimenticias son las más importantes en la alergia en general y también en el asma; y algunos de ellos basan sus afirmaciones simplemente en el resultado de las cutirreacciones con alimentos. Lo cierto es, como ya dije en capítulo anterior, que las reacciones a los alimentos son muy

poco seguras; después de varios años de hacerlas sistemáticamente hemos renunciado a hacerlas en nuestra práctica, pues si las positividads son bastante caprichosas, porque los alergenos alimenticios en los extractos pierden pronto su actividad, también se obtienen fácilmente resultados negativos, aunque exista sensibilización. Una lectura indiscriminada de los resultados de cuti o intradermorreacciones ha llevado a un enjuiciamiento excesivamente simplista del problema y ha sido causa de descrédito. Mi opinión es que las sensibilidades alimenticias pueden influir en el asma, pero se trata de sensibilizaciones *sui generis*, habitualmente arreagínicas, es decir, con cutirreacción negativa. A los que basan su tesis de la frecuente intervención de estas sensibilizaciones en los resultados de las reacciones cutáneas no es necesario discutir, ya que su apoyo, sumamente endeble, no merece atención mayor. El otro punto de apoyo por el que algunos autores siguen afirmando la importancia de estas sensibilizaciones es por el efecto de las dietas de eliminación, ya sean basadas en la anamnesis, ya según pruebas especiales o simplemente suprimiendo los alimentos que intervienen con más frecuencia.

Los partidarios de este punto de vista tratan de trazar un tipo clínico de asma originado por sensibilización alimenticia. Esta etiología sería mucho más frecuente en los niños durante la primera década de la vida, pero puede presentarse también a otras edades; generalmente se asociarían síntomas diferentes al lado del asma o la urticaria, principalmente malestar general, mareo, depresión, astenia y fatiga muscular, cefaleas, a veces de carácter gravativo, y principalmente dolor en la nuca; el quebrantamiento físico se acompañaría de dolores musculares lumbares o en las piernas. Por el efecto sobre estos síntomas se juzgaría del beneficio de la dieta de eliminación en gran parte. RINKEL distingue la reacción inmediata que se presenta acentuán-

dose estos fenómenos durante las tres-cuatro horas y durando a veces veinticuatro ulteriormente después de la ingestión del alimento culpable, y una reacción retardada que puede empezar varias horas después y durar varios días. Se comprende la dificultad que hay para una interpretación de síntomas tan vagos y poder separar el efecto psíquico del realmente atribuible a la hipersensibilidad. ROWE, que es uno de los más acérrimos partidarios de la alergia alimenticia, piensa que el asma bacteriano prácticamente no existe y que el aspecto psíquico tiene poca importancia en el asma porque todo lo que se atribuía a esos factores es, en realidad, producto de la sensibilidad alimenticia. Los resfriados, la sensibilidad al frío, al calor, a la luz, es para estos autores una manera de manifestarse la alergia alimenticia. Aceptan que la intolerancia para una temperatura o un clima puede estar motivada por alergias alimenticias que hacen al sujeto sensible a esos factores y viceversa, es decir, que un alimento puede ser tolerado perfectamente en un clima o estación templada, y en cambio, producir síntomas en la época del frío; así, se habla de alergia termo-alimenticia. Cuando uno lee con ilusión, esperando encontrar fundamentos convincentes para estas afirmaciones en los trabajos de estos autores, halla más dogmatismo y aserciones apriorísticas que hechos demostrados.

No obstante, lo que yo preconizo no es una actitud escéptica, sino objetiva; tengo evidencias de la influencia de los alimentos en los estados alérgicos y, entre ellos, en el asma, para no negar este extremo; pero que existan influencias alimenticias no quiere decir que ellas sean la causa principal de los síntomas, ni tampoco dice nada acerca de si esta alergia tan peculiar, que no da cutirreacción, que no demuestra reaginas, cuyos efectos pueden ser inmediatos o muchas horas después, que varía con la temperatura ambiente, que desaparece cuando se suprime el

alimento una temporada después de pasar una fase de hipersensibilidad, que retorna algún tiempo después de volver a tomar el alimento, etc., tiene algo que ver con los mecanismos antígeno-anticuerpo, aceptados para la alergia alérgica. Tiene bajo todos esos aspectos una evidente proximidad de significación con la sensibilidad a drogas (aspirina, quinina, novocaína) frecuente en algunos asmáticos. No hemos podido comprobar nosotros tampoco la aserción de VAUGHAN de ir frecuentemente juntas sensibilizaciones de este tipo a alimentos afines por su posición botánica. La frecuente intervención del chocolate, guisantes y naranjas, visible, sobre todo, en la jaqueca, no encuentra ninguna explicación si no es por la existencia común en estos alimentos de algún grupo químico que puede desencadenar los fenómenos, como es curiosa la asociación de las sensibilidades a aspirina y quinina, sin haberla, en cambio, para el salicilato o la fenacetina.

En todos los tipos etiológicos de asma, pero principalmente en el asma bacteriano y en el que llamamos “asma complejo”, se observan influjos alimenticios. Del asma bacteriano nos ocupamos en el próximo capítulo; sobre el asma complejo debemos decir algo ahora.

No es lo mismo el “asma complejo” que el “asma complicado”; tanto en uno como en otro, las influencias son múltiples, pero en el primero lo son desde un principio, y en el segundo son influencias que se han ido adhiriendo en el curso de la vida a un asma contumaz que al principio tenía una causa clara, alérgica o infecciosa, que permitía intervalos libres, y que en su virtud evoluciona ampliándose el marco de los factores nocivos. La angustia y la inferioridad que derivan para el espíritu del enfermo de esta vida limitada siempre por los síntomas, principalmente por la falta de aire y respiración franca, hacen sumarse reacciones psicógenas, para las cuales, como dijimos, estos sujetos

son fácilmente predispuestos, lo cual hace cada vez más complicado el tratamiento de estos enfermos, y crea, en nosotros y en ellos, la duda de lo que es auténtica influencia y lo que es antipatía o *tabú*. Nuestra actitud es difícil igualmente en unos y en otros; tenemos que luchar contra una credulidad excesiva que puede ponernos en ridículo y llevarnos a crear, sin proponérselo, la certeza del enfermo en sus apreciaciones, que de este modo irá aumentando hasta el infinito su intolerancia al frío, al viento, a las emociones y a una creciente lista de alimentos, y tenemos que evitar también una actitud escéptica que nos impida conocer auténticas influencias, restándose con ello posibilidades de mejoría para el enfermo. La salida buena sería no creer sino en lo que es objetivo, mas lo malo es precisamente la dificultad que hay en la realidad para objetivar tales influencias.

En el asma complejo, el comienzo de la enfermedad, generalmente, se vuelve hacia los primeros años de la vida; es en este tipo de asma donde la minus-variante constitucional aparece más clara, no solamente por el comienzo más precoz, sino también por la mayor frecuencia de familiares afectados de procesos alérgicos, por la clara personalidad asmática también en su faceta psíquica y por la asociación a otros procesos en los que el mecanismo alérgico puede intervenir, como son, principalmente, urticarias, dermatitis, prurigo, eczema, trastornos gastrointestinales, jaquecas, mareos, etc. En los niños, el exudativo precoz o tardío, la asociación del estrófulo o el eczema crónico, o las crisis eméticas, es muy frecuente. En cuanto al asma en sí, aparece, a veces, caprichosamente; en otras ocasiones, asociado a trastornos gastrointestinales; a veces irrumpe después de un estado febril, cuya causa no aparece clara. En ocasiones se presenta, por el contrario, el asma, que empieza como un catarro nasal o bronquial, llamando la atención el nervo-

sismo, taquicardia y palidez, y a los dos o tres días de asma, típicamente tal, o con el aspecto de bronquitis disneica, se eleva la temperatura hasta 39° o más, cesa el asma, sobreviene diarrea o vómitos y el cuadro desaparece hasta otra vez; tales accesos estereotipados pueden repetirse muchas veces con intervalos a veces cortos. Es también frecuente que en estos niños se produzca como consecuencia una desnutrición progresiva, con retardo del desarrollo, deformidades torácicas, gran palidez, inestabilidad psíquica, etc. En muchos de estos casos el factor infeccioso está patente; a veces, la amigdalectomía y el raspado del cavum producen una atenuación notable de todo el cuadro; así ocurre también actualmente con el tratamiento por antibióticos, hecho sistemáticamente con intervalos regulares de dos-tres semanas. Pero también es cierto que la sensibilización alimenticia puede presentarse con un cuadro de rino-bronquitis que haga pensar en la etiología infecciosa; en este sentido me parece interesante llamar la atención sobre el hecho de que las reacciones de P. B. P. son mucho menos frecuentes en el asma de los niños que en el de los adultos.

También puede un asma complejo manifestarse más adelante en la vida; pero entonces el interrogatorio, sobre todo referente a la época infantil, demuestra cuadros similares, aunque no hubiera asma. El hecho de presentarse el asma más tardíamente en algunos de estos casos puede obedecer a que el nódulo de disreacción preexistente no se manifieste con toda claridad, sino cuando una causa intercurrente lo precipite. Así, una infección como la tuberculosis atenuada con reacción alérgica intensa, puede despertar esta hiperreactividad a estímulos múltiples; asimismo una infección respiratoria que persista más fácilmente a expensas de peculiaridades estructurales de la mucosa respiratoria en estos "alérgicos larvados" puede provocar un asma infeccioso, que haga entonces resaltar todas estas influencias

hasta ahora ineficaces para franquear un cierto umbral de producción de síntomas. Es curioso cómo a veces una polinosis no brota sino cuando el sujeto tiene corizas de repetición de otra causa.

Conocemos el asma complejo en la clínica principalmente, en primer término, por no observarse en la anamnesis un condicionalismo provocador que pueda hacer pensar en una cierta sensibilización; por ser negativa la exploración en todos los sentidos; por la fuerte personalidad alérgica, psico-física; por relatarse influjos numerosos, entre los cuales tiene gran valor si el paciente nos puede referir influencias seguras de drogas (aspirina), y principalmente por verlos asociarse a jaqueca, dermatitis y trastornos múltiples de los que suelen atribuirse a "neurodistonía vegetativa". Muchos autores, en todo asma que no ven influencia exoalérgica clara, piensan que se trata de: a) Asma bacteriano. b) Asma intrínseco. c) Asma alimenticio. El asma bacteriano no es un grupo constituido por todos los asmás cuya causa se ignora; tiene, como veremos, sus caracteres positivos, de los que depende principalmente el diagnóstico. Nosotros no consideramos asmás bacterianos a aquellos cuya causa no encontramos, sino a los que presentan hechos y caracteres que nos parecen propios de ese tipo de asma, aunque no desconozcamos que el factor bacteriano puede acompañarse de otras influencias y, viceversa, que el enfermo disreactivo puede, a la larga, sumar el factor bacteriano. El concepto de "intrínseco" me parece vago y elástico, y acaso no apropiado si eso se lo representa el médico como una manera de cruzarse de brazos en vista de que no posee una farmacología "anti-intrínseca". Al decir nosotros "asma complejo", queremos indicar que influencias múltiples, y muy diversas en su naturaleza, actúan sobre un individuo constitucionalmente predispuesto. Que estos asmás sean "alimenticios" es lo que me parece tomar la parte

por el todo; la jerarquía de las causas creo que sería ésta: personalidad alérgica, factor infeccioso, susceptibilidad para acciones físicas, psíquicas, de drogas y de alimentos.

En estos enfermos es en los que vemos con más frecuencia un tipo de crisis asmática que hemos llamado "asma vasomotor". Se trata de casos que en un primer examen clínico podemos considerarlos como simples neuróticos sin asma verdadero; a nuestro examen físico en la consulta no hallamos nada patológico, la auscultación es normal y a rayos X tampoco nada significativo. No presentan verdaderos accesos prolongados ni tampoco fases de *status*, sino solamente crisis recortadas, que con la mayor frecuencia son nocturnas, aunque en algún caso las hemos visto repetirse varias veces en el día. Visto en la crisis, ofrece un contraste la gran angustia con la escasez de síntomas de auscultación; el tórax está muy insuflado y rígido, pero no hay estertores o solamente una sibilancia larga espiratoria; hay más disnea que polipnea; frecuentemente el enfermo está pálido y con cianosis de labios, taquicardia, extremidades frías. En una chica observada por nosotros se producía una intensa acrocianosis durante la crisis; no es infrecuente que una crisis de jaqueca preceda o siga al paroxismo asmático. Si no supiéramos que era un sujeto con corazón sano, más pensaríamos en un asma cardial que bronquial. La crisis no suele ser muy duradera, y cede a la adrenalina, eufilina o similares, pero contrasta la ausencia de síntomas cuando todo pasa con lo impresionante que fué el cuadro agudo. Un enfermo nuestro, que había sido tenido como histérico, llevaba siempre en la mano la jeringuilla y la adrenalina, y a los primeros síntomas comenzaba a gritar y se hacía poner o se ponía él la inyección. A nuestro juicio, se trata de una crisis determinada por la sobrerrepleción aguda del círculo menor; es en el círculo menor lo que la jaqueca a los vasos extracerebrales. Hasta qué punto

este mismo mecanismo es un factor en toda crisis aguda de asma es difícil decirlo, pero me parece que es el mecanismo, si no único, fundamental de este tipo de asma. La asociación con jaqueca no faltó en ninguno de nuestros casos, que en su mayoría correspondieron a mujeres jóvenes y preferentemente tenían las crisis en días premenstruales. Lo mismo que en las jaquecas, en este tipo de crisis, que se ven en casos de "asma complejo", son numerosos los factores que pueden influir provocando el paroxismo, y entre ellos creo que debe contarse con factores múltiples alimenticios.

La demostración en cada caso de "asma complejo" de los factores provocadores deriva de una atención interesada y persistente sobre el enfermo; todo lo que él nos refiera debe ser escuchado y anotado en espera de confirmación; influencias de temperatura y de clima, de factores psíquicos (conflictos, incomprendiones, angustia, vida irresuelta, etc.) pueden casi siempre ser descubiertos y deben ser tenidos en cuenta en el tratamiento. Asimismo los factores infecciosos, endocrinos, focos sépticos (senos, etc.). Y también, naturalmente, los factores alimenticios; ya tratamos anteriormente de los métodos que podemos emplear con este objeto, principalmente las reacciones de microprecipitinas, y luego la dieta exclusivamente de leche (preferimos utilizar la leche de cabra, bien hervida, que es rarísimo que sea alergénica en las personas que no tienen hábito de tomarla). Siempre que se vea que los síntomas se atenúan, la frecuencia del pulso en ayunas disminuye y el enfermo se encuentra mejor, cuatro días más tarde se hace la prueba de adición de huevos, y así sucesivamente en la forma que ya he descrito. ROWE propone poner al enfermo de primera intención a la que llama "dieta libre de cereal", en la que se suprimen de primera intención el pan y la harina, leche, huevos, pescados, mariscos y otros alimentos que puedan frecuentemente sensibilizar. Así, se permiten

tapioca, patatas, pan de patata y soja, vaca, cordero, pollo, tocino, hígado de estos animales, lechuga, espinaca, cardos, zanahorias, remolacha, alcachofas, tomate, espárragos, guisantes, judías verdes, limón, toronja, piña, peras, melocotones, albaricoques, ciruelas, sal, azúcar, aceites vegetales de soja o de sésamo, gelatina y vinagre; distribuye estos alimentos en menús y da detalles de preparación de alimentos en diversas formas; esta lista se modifica suprimiendo algunos de sus componentes cuando hay indicios de que pueda alguno de ellos actuar como sensibilizante. Es necesario instruir bien al enfermo sobre el efecto perjudicial de las más mínimas cantidades de los alimentos prohibidos. Para ver su efecto recomienda que se siga la dieta por lo menos tres-cuatro semanas.

Probar una dieta en enfermos con el tipo de asma complejo, a pesar de que todas las exploraciones sean negativas, me parece conveniente; cuando parezca probable una sensibilización alimenticia, empezar por la dieta de leche, probando el efecto de huevos, pan, pescado y alguna carne, siempre con alimentos a los que la reacción de microprecipitinas haya sido negativa; si no se consigue descubrir ninguna influencia, poner al enfermo en una dieta similar a la de Rowe durante un mes, y si no se obtiene mejoría, renunciar a hallar un efecto terapéutico de la dieta.



## CAPITULO IX

### **El asma infeccioso o bacteriano.**

El hecho de que entre 4.069 casos de asma revisados por nosotros de nuestra experiencia entre 1939-1949 anotemos como asma bacteriano o infeccioso 2.969, es decir, el 72,9 por 100 del total, en comparación al procentaje mucho más bajo dado por otros autores, y sobre todo en contraste con la afirmación de algunos especialistas extranjeros, que dudan de la existencia de este tipo de asma, indica una diferencia radical de criterio. Muchos autores piensan que son asma aquellos en los que el cuadro es atribuible a algún alérgeno desencadenante, tomando para ello principalmente como criterio el carácter funcional o intermitente de los síntomas y el resultado de las cutirreacciones, en las que la positividad se juzga por la intensidad de la reacción misma independientemente de la congruencia con los fenómenos clínicos; todo lo que no da cutis positivas, para unos es asma "intrínseco", para otros es "asma alimenticio", para algunos es un asma a sensibilizantes todavía desconocidos y solamente para algunos es "asma infeccioso". Si se hace reflexionar sobre la gran frecuencia de casos similares, los autores piensan que la mayor parte de estos casos no son asma, sino asmoides o para-asma, injertados sobre una afección crónica orgánica del aparato respiratorio.

Nuestro punto de vista no se basa en reunir como "asma

infeccioso" los casos que no dan reacciones y en los que la observación clínica y el interrogatorio no permitan descubrir factores alergénicos desencadenantes; reconocemos que hay ese grupo de casos de asma que acabamos de describir como "asma complejo", en los que pueden notarse influencias múltiples, pero de distinta índole, y sin razón positiva para considerar que la infección juega en ellos un papel esencial. Nuestro criterio para apoyar la tesis del "asma infeccioso" no es negativo (casos en los que no se encuentra etiología), sino positivo: casos en los que se presentan tales y cuales caracteres propios. Los caracteres del asma infeccioso, en lo referente a la reacción asmática en sí, no difieren de los de los asmas alergénicos, pero, en cambio, sí difieren en el sentido de su evolución y complicaciones. Pero, además, hay pruebas directas, principalmente en lo que puede observarse sobre provocación y supresión o inhibición atendiendo al factor bacteriano.

En varias ocasiones, como también lo han señalado algunos otros, al inyectar extractos bacterianos, hemos provocado, sin proponérselo, al lado de la reacción local, una reacción asmática típica y en ocasiones muy intensa. Alguna vez la inyección de estos extractos no se ha limitado a producir asma, sino alguna de las típicas complicaciones que se presentan en el curso del asma infeccioso, por ejemplo, el infiltrado asmático de apariencia al principio similar a la neumonía; es una posibilidad que se realiza afortunadamente con poca frecuencia, pero que se da, y cuando la vemos nos convence de la existencia de una alergia pulmonar frente a los productos de la lisis bacteriana. Corresponde esta provocación experimental a lo que en la clínica vemos producirse espontáneamente cuando en uno de estos asmáticos que estaba bien, el asma comienza de nuevo a manifestarse como consecuencia de una infección respiratoria aguda.

En el sentido de la inhibición tenemos ante todo un hecho que es de realidad innegable: la mejoría que supone para los asmáticos el tratamiento con vacunas. En nuestra experiencia, la eficacia de las vacunas no puede ser objeto de duda, y la reputamos, sin duda, superior a lo que hace la desensibilización en los asma alérgicos. Podría argüirse que se trata de una acción inespecífica, de proteíno-terapia, pero ninguna proteíno-terapia, como no sea a través de una fuerte reacción general, tiene efecto sobre el asma. Al lado de lo anterior sumamos hoy el efecto del tratamiento con antibióticos, tan profusamente empleados actualmente incluso por los que dudan de la importancia de la infección en el asma. En muchos casos, en efecto, el tratamiento con antibióticos permite hacer desaparecer la sintomatología asmática y previene las recidivas.

Hay una serie de caracteres peculiares de esta forma de asma, presentes como accidentes en su evolución, que a continuación describimos: brotes agudos febriles, establecimiento del asma a la larga después de una historia de corizas o bronquitis de repetición que cursan con fiebre, manifestaciones de infección en la sangre (leucocitosis), en el esputo, en los senos accesorios, etc.; infiltrados pulmonares agudos febriles intermitentes y otras manifestaciones extrarrespiratorias que pueden integrar los cuadros de granulomatosis con asma. Los que dudan de la realidad del asma infeccioso aseguran que la infección es algo sobreañadido al asma, o bien que se trata de un asma sintomático de una inflamación broncopulmonar, que no tiene que ver nada con el asma propiamente dicho. Frente a lo primero, entre otros varios demostrativos, está el hecho recién mencionado de que el asma se pueda agravar con extractos de bacterias. En cuanto a lo segundo, es decir, si se trata de un asma "alérgico" o es una inflamación con cuadro asmoide, para responder hay que reflexionar sobre lo que se

entienda por alergia y la posibilidad de que una infección bacteriana provoque reacciones alérgicas. La alergia puede considerarse limitada a la acción de sustancias extrañas, alergenos exógenos que provocan el choque a través de los anticuerpos demostrables en el plasma y reconocible en las reacciones cutáneas; a este concepto ya hemos dicho que no nos sumamos. La alergia reaccional en los tejidos frente a la infección es un fenómeno de cuya realidad no hay duda después de lo que sabemos que es propio de la tuberculosis, la sífilis, la escarlatina, etc. Que productos bacterianos pueden producir sensibilizaciones de diversos tipos según la dosis y la vía empleada, desde solamente reacciones cutáneas lentas del llamado "tipo tuberculínico" hasta la auténtica anafilaxia, tampoco se duda ya actualmente. La infección bacteriana puede, pues, producir reacción alérgica, y los productos del cuerpo bacteriano son capaces de desencadenar estos fenómenos; por consiguiente, nada se opone a aceptar que la infección pueda ser causa de "alergia en el aparato respiratorio".

Pero que este asma infeccioso es tan alérgico como otro que lo sea sin discusión, se apoya también en otras razones demostrativas. La disposición constitucional debe jugar en él un papel tan importante como en cualquier otro tipo de asma; son muchos cientos y miles los enfermos con infecciones respiratorias y solamente presentan asma una pequeña parte de ellos; la frecuencia de asma y estados alérgicos en los antecesores de estos enfermos es tan frecuente como en cualquier otro tipo de asma. Según nuestros datos, la herencia directa en el asma infeccioso es de 53,1 por 100, y en los asmias polínicos, los más unánimemente tenidos como alérgicos, es de 45,2 por 100. El análisis individual de la persona nos demuestra en el asma infeccioso la personalidad asmática con la máxima claridad. En el esputo y en la sangre periférica, la eosinofilia es de intensidad in-

cluso superior a otros tipos de asma. Por último, cuando vemos aparecer otras sensibilizaciones en el asma infeccioso, ¿por qué vamos a pensar que éstas sí son alérgicas y el factor infeccioso que desencadena un cuadro no actúa también como determinante de una "alergia"?

Hay dos propiedades del asma bacteriano que han dificultado su reconocimiento. Una de ellas es la de surgir, a veces, en sujetos que tienen a la par sensibilizaciones alérgicas, o que se le suman ulteriormente en el curso de la vida, lo que ha hecho pensar que, en realidad, estas sensibilizaciones son la causa del asma, favoreciéndose al tiempo la implantación de una flora activa que puede producir fenómenos infecciosos intermitentes. No obstante, si las vacunas y los antibióticos producen un efecto notable, aunque sigan esas sensibilizaciones, o si suprimidos tales influjos el asma persiste, ¿no se demuestra con ello que el factor infeccioso era lo fundamental? La otra propiedad es que en el asma infeccioso, por la persistencia de la infección respiratoria activa, se originan lesiones orgánicas más frecuente y precozmente, y con facilidad se consideran estas lesiones como lo primario, y el asma no como tal, sino como una "reacción asmaide" sobre una enfermedad orgánica respiratoria crónica. Y sin embargo, ¿cuántas veces tiene el clínico razón de hallarse impresionado viendo cómo lesiones que parecían intensas y definitivas pueden borrar-se y todo el cuadro clínico desaparecer totalmente cuando, por una eventualidad espontánea o por el tratamiento instituido se llega a una remisión!

Con todo la anterior creemos tener argumentos suficientes para aceptar la realidad del asma infeccioso como un tipo etiológico de asma en el que la infección realizada sobre una disposición constitucional determina el asma con caracteres clínicos en parte similares a los de las otras formas etiológicas de asma, y con los estigmas habituales

de las reacciones alérgicas: agravación paroxística, intervalos libres, eosinofilia de la sangre y las secreciones y respuesta a los fármacos empleados habitualmente en aquéllos. En este tipo de asma, como también se desprende de lo dicho, pueden coincidir, preceder o seguir al factor infeccioso otras sensibilizaciones, reagínicas o no, e influencias diversas psíquicas o físicas. Por su naturaleza etiológica, a la larga se acompaña de más lesiones orgánicas este tipo que otras formas de asma.

Las fibrosis del pulmón pueden ser la consecuencia de factores distintos (infecciones, reacción de cuerpo extraño, acciones tóxicas, alteraciones metabólicas, etc.), como ya analizaremos en el capítulo siguiente; pero una de sus causas principales es, sin duda, la infección viral y bacteriana (neumonitis crónica), y se desarrollan a través de la inflamación y estrechamiento de los bronquios, con dilatación distal ulterior, inflamación de la atmósfera peribronquial, inflamación directa del tejido intersticial y afección vascular, adoptando así formas diversas más difusas o localizadas, con más fibrosis o predominando el enfisema, atelectasias parciales, bronquiectasias, etc. Produciéndose todo esto, la enfermedad puede tener un curso febril o solamente a temporadas, con más o menos secreción y de variables caracteres en el esputo, con más o menos disnea, participación circulatoria e incluso con fenómenos asmoides. Pero en el asma infeccioso la persistencia de la infección no produce, sino a la larga y lentamente, esas mismas lesiones orgánicas, y antes de hacerlo hay un curso largo con accidentes característicamente "disreactivos" o "alérgicos", al frente de todos ellos, por su mayor resalte, la reacción asmática. La diferencia entre una bronconeumopatía infecciosa progresiva y un asma infeccioso es múltiple y radical, salvo al final, y probablemente lo que separa uno y otro tipo de evolución es la existencia o no de la alergia. ¿No se modula

el cuadro producido por el bacilo de Koch por la producción de la alergia tuberculínica, y no depende en gran parte la forma clínica y evolutiva de la tuberculosis del juego cuantitativo de los tres factores: infección, inmunidad y alergia? Así, podríamos representar en un esquema (véase página 47) esta diferencia de los dos estados por la conjunción de la alergia, basada, como siempre, en la constitución y constelación de factores facilitantes o realizadores.

En la clínica, el asma infeccioso se puede manifestar de diferentes modos, según la edad del enfermo y la rapidez evolutiva, que es diferente también de unos casos a otros. Aparece muchas veces en la infancia; en ocasiones, al principio, parece tratarse de una bronquitis corriente, con gran participación, por lo general, de la mucosa nasal, y disnea no violenta, como en el asma constituido, pero evidente, y generalmente acompañado el conjunto de fiebre alta. La disnea, la fiebre, la obstrucción nasal, la hipersecreción de moco, pueden, en ocasiones, llamar la atención, pero lo que hace pensar en una equivalencia al asma es la repetición frecuente de accidentes similares, siempre con ese carácter de intensidad. Esto mismo puede ocurrir en el niño muy pequeño que está aún al pecho o en mayorcitos de dos-cinco años, y ya en esta edad se puede reparar más en un conjunto de caracteres del niño con alergia infecciosa respiratoria, que desarrollará en el futuro un asma claro y, por lo general, intenso. Es frecuente la hiperplasia linfoide, con adenopatías en el cuello, amígdalas grandes más o menos infectadas, e hiperplasia de las formaciones linfoides faríngeas, vegetaciones y no rara vez otitis. En algunos de estos niños aparecen al final o al principio de estas agudizaciones vómitos cíclicos atribuidos a la acetona, y asimismo prurito, urticaria o dermatitis. En esta fase, cuando se llega ya a la conclusión de que las crisis tienen un mecanismo

alérgico, es cuando se buscan posibles influencias, y entre ellas, ante todo, las alimenticias, debiéndose buscar también efectos del relleno de almohadas o colchones, polvo de la casa y, en determinados climas, hongos. Las reacciones de microprecipitinas, además de las cutirreacciones (que se efectúan en la espalda), pueden permitir descubrir tales influencias, y si la exploración es negativa, debe suprimirse, no obstante, todo lo que pueda actuar como eventual desencadenante, plumas, miraguano. polvo, humedad, etc., e incluso intentar una dieta menos alérgica de la habitual, durante un tiempo de prueba, de un mes, por ejemplo. Puede disponerse la alimentación, según la edad del niño; para niños muy pequeños, suprimir la harina de cereales, leche y jugo de naranja que suelen tomar, y emplear, como aconseja ROWE, una leche de soja o una leche de carne.

La leche de soja se prepara (según ROWE) poniendo 80 gramos de harina total de soja, 20 de azúcar y 1,5 gramos de sal con unos tres cuartos de litro de agua y hervir al baño de María; añadir 20 gramos de aceite de soja, añadir 12 gramos de fécula de patata y cuatro gramos de fosfato dicálcico, que antes han sido disueltos en 100 centímetros cúbicos de agua. Hervir durante cuarenta y cinco minutos, agitando de cuando en cuando y completar hasta un litro.

La de carne se hace hirviendo en igual forma agua, añadiendo 30 gramos de azúcar y 1,5 de sal y 3 gramos de carbonato de calcio. Más tarde, 23 gramos de tapioca, que han sido amasados como pasta en agua fría, se añaden también al agua hirviendo; hervir diez minutos. Añadir entonces 212 gramos de puré de carne de cordero o 186 de vaca y 32,5 de aceite y hervir aún diez minutos, completando con agua hasta un litro.

Siendo ya niños algo mayores, se les prepara caldo con carne de vaca y alguna zanahoria, espinaca, etc., tapioca, jugo de tomate, patatas, para ir aumentando la alimentación y pasar a una dieta corriente si no se ha visto ningún

beneficio. Debe hacerse notar que en los niños las sensibilizaciones alimenticias se hacen con gran facilidad, y también rápidamente desaparecen al suprimirse el contacto con el alimento durante una temporada. Pero lo que debe ser lo más importante en el niño con este tipo de asma es la atención al factor infeccioso; es necesario tratar con antibióticos, de preferencia penicilina sin procaína, después de poner una pequeña cantidad primero para convencernos de que no existe sensibilidad especial para ella, y suprimir los focos posibles, principalmente si la intensidad del proceso local lo hace aconsejable el raspado del cavum. Estas medidas pueden hacer menos frecuente la recidiva, pero creo que sistemáticamente debe hacerse el tratamiento con vacunas, que añadido a lo anterior es lo más eficaz para suprimir las crisis por completo.

Si este *asma infantil* no es justamente enjuiciado y tratado completamente, con intervalos mayores o menores, los fenómenos se repiten, acentuándose y tomando ya la morfología del ataque o la crisis asmática del adulto. A veces, por el tratamiento, y otras, espontáneamente, el asma puede desaparecer durante meses o años y aparecer más tarde en la vida, de preferencia entre los catorce-veinte años. Es lo que hemos llamado asma infeccioso de *evolución difásica*, que constituiría por sí un argumento, si no hubiera otros, en defensa de la naturaleza alérgica de este asma infeccioso. Con motivo de infecciones respiratorias intercurrentes, para las que pueden constituir circunstancias favorecedoras la hiperplasia linfoide, alteraciones del estado general o déficit nutritivos, y más aún trastornos motivados por obstáculos locales o por un mal hábito en la respiración nasal, se superpone con creciente intensidad el componente reacción asmática. Al principio son corizas hidrorreicos; luego éstos descienden y se produce bronquitis, con tos per-

sistente, y un determinado día, a media noche o después de un golpe de tos, se produce la crisis asmática. Al ser negativa la exploración de sensibilidades alérgicas, en presencia de esos rasgos evolutivos en la historia, el diagnóstico de asma infeccioso se hace fácilmente; el tratamiento comprende las medidas higiénicas de rigor, gimnasia respiratoria, y principalmente las vacunas, y en ocasiones, los antibióticos, con arreglo a como lo detallamos en el capítulo XII.

En el *adulto*, el asma infeccioso puede presentarse a cualquier edad; es cierto que cuando aparece después de los cuarenta años en persona que antes no ha tenido nada, siempre tiene una significación pronóstica peor de primera intención, pero esto no excluye la existencia de asma a esas edades que respondan bien al tratamiento, con desaparición de toda la sintomatología. En el sujeto adulto el asma infeccioso puede presentarse, es lo más habitual, poco a poco, como culminando una historia previa llena de equivalencias de lo que seguirá pasando después; algunas veces, sin embargo, se presenta de forma aguda.

En el comienzo gradual, que es, con mucho, el más frecuente (85 por 100 de 2.969 casos nuestros), hay casi siempre la historia previa del catarro habitual descendente, que empieza por coriza y continúa por traqueítis y bronquitis, tomando ésta, a la larga, un carácter peculiar por persistir la tos, que frecuentemente toma un carácter quintoso, siendo, por lo general, seca y acompañándose de ronquidos y sibilancias y de disnea, que se acentúa con cada golpe de tos. La evolución de tales catarros va haciéndose cada vez más prolongada, y los intervalos de uno a otro accesos acortándose, a la par que el catarro toma un carácter "espástico" para ir transformándose en verdadero acceso de asma, en cuyo seno las crisis recortadas, al principio sobre todo noc-

turnas, van apareciendo. Durante un cierto tiempo, aunque ya evolucionado a un típico asma, en los intervalos la reposición se hace completamente, quedando el enfermo sin ningún síntoma, exactamente igual que en cualquier otro tipo etiológico de la afección. Más adelante, en el intervalo, los síntomas asmáticos desaparecen, pero la restitución no es completa, persiste tos y ruidos respiratorios sibilantes, disnea de esfuerzo y expectoración difícil; todo ello exacerbado por los cambios de postura, al acostarse y levantarse, por la risa o cualquier esfuerzo espiratorio, o con ciertos humos, principalmente el del aceite. Agudizaciones febriles y expectoración abundante y purulenta sobrevienen en los casos en que se han producido dilataciones bronquiales, y en este caso la disnea suele ser más continua, y en la exploración física percibimos estertores húmedos constantes en las bases. A la larga, el cuadro va sustituyéndose por el que es común a la bronconeumopatía crónica, cualquiera que sea su origen y las grandes crisis asmáticas se hacen más raras. "No tengo aquellos ataques grandes de antes, pero tampoco estoy ya bien nunca", suelen decirnos. Más adelante aparecen ya los fenómenos circulatorios; a la cianosis se suma el estasis venoso de entrada y las consecuencias de la anoxia de los centros, menor vivacidad, tendencia al sueño, pérdida de memoria, cierta indiferencia, habla lenta y pastosa, edemas de las piernas y prurito. En ocasiones se presentan claros fenómenos de hiposistolia derecha, con pulso venoso positivo, manos frías y cianóticas, disnea más continua, angustia epigástrica, taquicardia, y en la exploración puede haber galope, soplo sistólico de dilatación e hígado de estasis. La hipodinamia ventricular no está tan clara en otro tipo de evolución en el que se ven los mismos fenómenos de cianosis y de anoxia, e incluso edemas, pero sin estasis hepático, y con bradicardia, con-

trastando el aspecto con la casi ausencia de disnea; prefieren entonces estar echados, durmiendo e indiferentes casi todo el día, en un coma que va haciéndose más profundo hasta la muerte. Es el coma anóxico que corresponde, no a la asistolia, sino a la obstrucción de territorios extensos o múltiples del campo respiratorio, a cuyo cuadro hemos llamado nosotros "seudoasistolia atelectásica", y que no revierte nada por los cardiotónicos, sino por la desobstrucción bronquial y la respiración con concentraciones graduadas de oxígeno, pues la respiración con oxígeno puro, por las razones que veremos, más veces agrava y acelera la muerte.

En el curso de esta evolución, que hemos dibujado en sus grandes rasgos, pueden ocurrir accidentes y manifestaciones diversas. El accidente agudo pulmonar más frecuente, cuya intensidad es variable, tiene el aspecto clínico de una neumonía en su comienzo. Consiste en elevación febril, con frecuencia precedida de escalofrío, con gran quebrantamiento general y vómitos, a veces con expectoración rosada; el estado general se agrava, aunque, en cambio, la disnea asmática suele desaparecer, y en la auscultación observamos también atenuación de los fenómenos difusos de sibilancias y ronquidos, y en cambio, puede aparecer auscultación focal, de condensación limitada o infiltrado. Si se observa a rayos X, unas veces se ve un infiltrado de poco tamaño y opacidad no muy intensa, y otras, opacidad más profunda con mayor extensión. En este accidente de "infiltrado asmático agudo", la naturaleza no es siempre la misma; muchas veces es un infiltrado fugaz, que se resuelve en dos o tres días, habiéndose acompañado de eosinofilia en la sangre y en el esputo, y que corresponde al infiltrado eosinófilo de Loeffler; en otras ocasiones se trata, evidentemente, de una atelectasia, que con la mayor frecuencia asienta en el lóbulo medio derecho, pero puede tener otras

localizaciones, y a veces se observan múltiples y numerosos focos simultáneos. Es evidente, para mí, que dos factores actúan en la producción de estos accidentes, que son bastante típicos del asma infeccioso. De un lado, la atelectasia, con inflamación, o neumonitis de la zona afecta, y de otro, el choque alérgico inflamatorio local, como genéricamente ocurre en el infiltrado eosinófilo. La tesis interesante de HARKAVY es que se trata de una manifestación genuina de alergia vascular, hallándose en estos casos lesiones similares a las de la periarteritis nudosa. Cada vez va pareciendo más claro que el llamado "infiltrado de Loeffler" no es sino una manifestación eventual de un estado alérgico que puede proyectarse también en otros órganos y que deriva principalmente de una reacción vascular; así, últimamente se ha encontrado infiltrado eosinófilo también en el aparato digestivo, y existen enfermos asmáticos que empiezan a evolucionar en esta forma con accidentes intermitentesseudoneumónicos, con infiltrados de repetición, con lo que su estado va progresivamente agravándose. La fiebre se hace persistente, aunque con remisiones y alzas; frecuentemente aparecen síntomas poliarticulares que se suman al cuadro, y principalmente se producen manifestaciones renales o de las serosas. Aparecen, efectivamente, derrames pleurales y a veces pericárdicos, y sobre todo, edemas o anasarca, y albuminuria no rara vez, acompañada de hematurias, y a la larga, de insuficiencia renal. La "alergia infecciosa" ya no es puramente respiratoria, sino vascular, y origina cuadros variados reumáticos, de poliserositis y de nefropatía grave. En la autopsia de algunos casos de éstos ha podido observarse la formación de granulomas, infiltrados perivasculares, en diferentes órganos, y lesión renal como corresponde a la forma microscópica de la panarteritis. Se puede hablar de "evolución vascular maligna del asma infeccioso" o "granulomatosis febril asmática", etc.

La atelectasia aguda o plurizonal denuncia el avance de la obstrucción bronquial; ésta se debe, principalmente, a la persistencia de secreciones tenaces en la luz de los bronquios finos, que en algunos casos autopsiados se ven, en parte, organizadas; el edema y degeneración mucoide, el engrosamiento de la pared bronquial, la reacción fibrosa peribronquial, el engrosamiento de los tabiques, infiltrados por células inflamatorias, o la dilatación de los alvéolos en otras zonas, constituyendo un enfisema que se hace estructural con lesiones tróficas, completan el cuadro anatomopatológico de estos asma infecciosos evolucionados. La obstrucción bronquial es un factor esencial en la evolución de tales casos; por sí es la causa de la persistencia de los síntomas en intensidad agobiante, con exigua y transitoria respuesta a los fármacos, con anoxia creciente y con desarrollo de enfisema broncógeno; intermitentemente puede completarse, determinándose atelectasias que se infectan, originando cuadros agudos bronconeumónicos, y también, en ocasiones, sobre la base del enfisema, se producen accidentes agudos de dolor torácico y disnea exacerbada, que pueden corresponder al neumomediastino o al neumotórax espontáneo. No es ninguna rareza este accidente en la experiencia nuestra, aunque muchas veces pasa inadvertido por no tenerse en cuenta su posibilidad; alguna vez hemos asistido a una situación trágica de disnea y colapso en enfermos similares, que era tenida como un simple ataque más violento, y en realidad correspondía al enfisema mediastínico o al neumotórax, como la punción o la radiografía demuestran. Nunca se insistirá bastante en el papel que la obstrucción bronquial juega en la evolución de la enfermedad; por encima de toda teoría y argumentación ingeniosa sobre el mecanismo del ataque de asma está esta gran realidad: la obstrucción de los bronquios no es una

neurosis, no es un espasmo, es una auténtica obstrucción contra la que deben dirigirse todos nuestros esfuerzos terapéuticos, pues de ella derivan de momento la cianosis, la anoxia y la disnea, pero a la larga de ella derivan también los accidentes atelectásicos, el desarrollo del enfisema estructural, irreversible, la creación de las bronquiectasias o de los quistes aéreos e incluso la marcha del aparato circulatorio. En aquellos enfermos en que la evolución se hace más en el sentido de las broncodilataciones con infección persistente que se agudiza intermitentemente, el cuadro está dominado por el accidente febril y la pérdida progresiva del estado general. Dadas todas las apuntadas posibilidades, se comprende que el cuadro radiológico, que debe ser cuidadosamente analizado sobre radiografías, y preferentemente con placas hechas en ins- y espiración, con arreglo a la técnica que ya describimos en un capítulo anterior, pueda ser muy variado.

Manifestación de arranque similar es lo que puede advertirse en las vías altas: nariz y senos accesorios. La poliposis y las sinopatías son cortejo frecuente del asma infeccioso. No podemos negar que algunas veces la sinusitis supurada hematógena, formando parte de una infección aguda por Pfeiffer asociado al estafilococo y neumococo, puedan tener una importancia primaria en el proceso broncopulmonar, pero nos parece una posibilidad excepcional y remota. A mi juicio, coincidente con la mayor parte de los autores actualmente, la infección "alérgica" determina cambios en las mucosas y capa subyacente, que en la nariz y los senos se manifiestan por esa reacción hiperplástica que es primariamente la base del pólipo, como lo es de la sinopatía, pues en realidad ambos procesos, en mayor o menor medida, coinciden. La génesis no es directamente inflamatoria en el sentido de la inflamación corriente; es una reac-

ción alérgica hiperplástica, sobre la cual fácilmente puede hacerse la infección secundaria. Una evolución por pasos graduales se hace desde el catarro a la hiperplasia (sinopatía) y la infección (sinusitis). Los antibióticos mejoran la situación por atacar a la flora secundariamente infectante, pero la recidiva puede hacerse fácilmente; las operaciones de drenaje sobre los senos, o de simple corte de los pólipos tienen también un resultado efímero, pues en la mucosa persisten las mismas características. La lucha contra la infección naso-sinusal forma parte de ese programa general de terapéutica anti-infecciosa, a la par que anti-alérgica que debe ser el tratamiento del asma infeccioso; pero en ocasiones, bien sea por la alteración de la mecánica respiratoria, obstrucción nasal, o porque la infección local persista a pesar del tratamiento general, puede ser conveniente una intervención activa sobre estos factores. Los pólipos deben entonces ser extirpados, pero a fondo, actuando hasta las células etmoidales; en cuanto a los senos, a lo sumo puede interesar en casos limitados el drenaje interno, y la terapéutica intracavitaria con antibióticos, pues del efecto de las grandes intervenciones "radicales" sobre los senos tenemos poco que esperar.

Como decía antes, en algunos casos el asma tiene un comienzo agudo después de una afección catarral que parece corriente al principio, pero en lugar de curar persiste con toda la sintomatología asmática. Algunas veces, una vez instaurado, este asma evoluciona según las mismas formas que acabamos de describir como típicas del asma infeccioso, pero en otras ocasiones, afortunadamente raras, la evolución se hace de modo rápido e ininterrumpido, persistiendo los síntomas asmáticos en un *status* continuo con acentuaciones, pero siempre dentro de una gran intensidad, creciendo la disnea, cianosis, etc., y afectándose rápidamente

el estado general; la febrícula, las crisis de fiebre alta, los accidentes respiratorios agudos con infiltrados y las complicaciones, se suceden, y en un tiempo de uno-dos años el enfermo, con grandes sufrimientos continuados desde el principio, sucumbe. Llamam la atención en esta forma maligna, rápida de evolución, la actividad febril, la gran cianosis y los datos radiológicos, pues se observan enfisemas estructurales rápidamente crecientes, formándose quistes aéreos, y la dilatación del bulbo de la pulmonar, que denuncia la hipertensión del círculo menor. Se trata aquí de una infección de marcha violenta que afecta al tejido intersticial, a la par que a los bronquios (bronconeumopatía *destruens*) y seguramente a los vasos; ante tales pacientes el pronóstico debe ser siempre infausto.

En los casos de asma infeccioso crónico, en general, se ven durante mucho tiempo fases de remisión completa, que pueden ser accidentales o motivadas. En los primeros años, sobre todo, la acentuación en los meses de frío y la atenuación hasta desaparición total entre mayo-octubre, es lo más frecuente; sin embargo, esto depende del clima y otras razones, muchas de ellas desconocidas. Nosotros tenemos reunido un conjunto numeroso de casos de asma infeccioso que se agravaban colectivamente en Madrid por los veranos, sin que sepamos por qué, pues se trataba de personas de distinto modo de vivir. No es esto lo corriente; los días fríos, y más todavía si son húmedos, son los días peores; en algunos se desarrolla una sensibilidad especial para el frío que limita progresivamente su actividad, recluyéndoles; muchos no pueden tolerar las atmósferas cargadas o simplemente los sitios donde haya mucha gente, lo cual, en parte, puede tener una razón psicológica. Aparte de las influencias climáticas, interesa depurar en estos enfermos la posible coexistencia, de que ya hemos hablado como frecuente,

de alguna sensibilización alimenticia, de polvo, hongos, etcétera. Todo ello debe ser cuidadosamente perseguido y averiguado en cada caso. En las mujeres puede adoptar la evolución premenstrual; durante los embarazos, algunas veces sigue igual o se acentúa, pero la regla es que el asma y la susceptibilidad a los resfriados desaparezcan como por encanto, lo mismo que ocurre cuando el enfermo tiene una ictericia, cuando se presenta una afección febril independiente y, en alguna ocasión, sin que sepamos por qué. Hemos visto muchas veces desaparecer las crisis asmáticas por completo en sujetos con asma infeccioso de evolución crónica, sin motivación aparente, pero debiéndose, como se averigua en el estudio ulterior, a la presencia de alguna complicación desagradable. La puesta en marcha de una tuberculosis hasta entonces larvada se anuncia, a veces, por la desaparición de los síntomas asmáticos; lo mismo ocurre cuando se produce una complicación renal. De aquí que ante una desaparición brusca, inmotivada, del asma debemos buscar siempre la causa; si corresponde a un traslado o a un cambio de vida, su conocimiento tiene interés para el tratamiento futuro; si no se ve motivo externo, hay que buscarle interno; la radiografía del tórax, velocidad de sedimentación, examen de la orina, etc., deben ser realizadas.

En la descripción resumida que precede creo que se ven con claridad caracteres peculiares del asma infeccioso y razones para aceptar que es una realidad absoluta y que es tan asma alérgico como el determinado por exoalergenos. Lo que no debe creerse es que el tratamiento en estos casos dependa solamente de la vacunoterapia. Ninguna otra forma etiológica del asma requiere una atención tan compleja a los diversos factores que intervienen como ésta, que puede servirnos de paradigma, pues entre tales factores, además del infeccioso, reacción alérgica e influencias modificantes, in-

teresa la posibilidad de factores alérgicos y las consecuencias de los factores orgánicos sumados. Así, la atención al estado general, los cuidados higiénicos y climáticos, factores endocrinos, focos sépticos, terapéutica de la obstrucción bronquial y del enfisema (aspiraciones endoscópicas, gimnasia, etc.), la dieta, etc., deben sumarse a los antibióticos y la vacunoterapia. No obstante, la pertinacia de los síntomas en algunos de estos casos, sobre todo al comienzo del tratamiento, aconseja y exige recurrir frecuentemente a la terapéutica, hoy todavía incipiente, que llamamos de la "disreacción". La piretoterapia, la mostaza-N, la cortisona y ACTH son los elementos con que hoy contamos en este sentido, de los cuales, como veremos, se puede obtener gran provecho.



## CAPITULO X

### **Enfermedades orgánicas primarias con sintomatología asmática.—La bronconeumopatía crónica y sus formas. Otros procesos.**

Como el asma, y principalmente el asma infeccioso, puede en su curso evolutivo determinar lesiones orgánicas de las vías respiratorias, cuando se ve un caso de mucho tiempo y en su exploración encontramos signos de lesiones orgánicas, nos encontramos frecuentemente dudosos para decidir si es un asma complicado o es una enfermedad respiratoria crónica que presenta secundariamente síntomas similares a los de la "reacción asmática". La duda se presenta tantas veces en la práctica que se explica que algunos autores consideren que el asma propiamente dicho es poco frecuente en relación con las enfermedades crónicas broncomulmonares de sintomatología asmoide, y que otros piensen que el asma infeccioso es sencillamente un proceso orgánico de evolución "asmoide", que nada tiene que ver con el asma propiamente dicho.

Ya hemos revisado en el capítulo anterior qué es el asma infeccioso en nuestro concepto y, por tanto, cómo tiene unas características peculiares que hacen de él un tipo definido al lado de otras formas etiológicas del asma, pero igualmente alérgico. Del mismo modo consideramos que en principio

el asma infeccioso es diferente de las bronconeumopatías crónicas que pueden eventualmente desarrollar cuadros asmoides; si la diferenciación es difícil en la práctica en ciertos casos de asma ya organizado, esto tiene poca importancia en sí, tanto conceptual como práctica.

La mayor parte de los enfermos que comprendemos en este dictado, que parece vago porque tiene que ser suficientemente comprensivo, de la "bronconeumonía crónica", son diagnosticados por el práctico como bronquitis crónica, enfisema, bronquiectasias o fibrosis o esclerosis pulmonar. Una serie de síntomas relevantes son comunes a todos los estados, y entre ellos, principalmente, la existencia de tos, expectoración de variable fluidez y características y la disnea, todo ello, desarrollado crónicamente, con una evolución al parecer progresiva, y con brotes intermitentes de agudización, a menudo febriles, para abocar a la insuficiencia circulatoria, la caquexia u otra cualquiera de las complicaciones de los procesos infecciosos tórpidos y persistentes. Según el caso y la fase en que se le sorprenda, la disnea es más o menos intensa, es de tipo más continuo o accesional, se acompaña de cianosis y anoxia y muestra o no fenómenos hiposistólicos. Dentro del gran pleomorfismo que ofrecen estos casos, hay tres elementos principales a los que dirigir la atención: el enfisema, la fibrosis y las dilataciones bronquiales. Según predomina uno u otro factor, el caso es diagnosticado de enfisema, fibrosis o bronquiectasias.

El diagnóstico más frecuente es, sin duda, el de "bronquitis crónica con enfisema", o enfisema broncogénico. Efectivamente, el enfisema clínico es el carácter más frecuente y de mayor resalte de estas bronconeumopatías crónicas. El tórax aparece insuflado y prominente, en posición inspiratoria, con inspiración sacudida y espiración difícil; las costillas están más horizontales, los músculos auxiliares de la respiración bien visibles y contraídos, a veces hipertróficos.

La percusión arroja una sonoridad aumentada, el sonido skódico o de caja de cartón; a la auscultación, el murmullo es débil y se halla oculto en gran parte por los ruidos múltiples de origen bronquial, principalmente silbidos difusos, aunque también estertores húmedos subcrepitantes, principalmente en las bases. Bajo todos estos aspectos, el diagnóstico parece impecable, pero un análisis más cercano de la cuestión nos demuestra que la naturaleza del enfisema no es siempre la misma; lo que los clínicos llamamos enfisema es unas veces simplemente una insuflación del pulmón por obstrucción bronquial que dificulta el vaciamiento espiratorio del tórax, y otras es un trastorno estructural del pulmón, con dilatación de los alvéolos, destrucción de los tabiques, pérdida de tejido elástico, etc. El enfisema de dilatación o funcional es reversible, puede desaparecer cuando la obstrucción bronquial que le determine pase, pero el enfisema trófico (muy impropriamente llamado hipertrófico ahora por autores de habla inglesa) o estructural ya no es reversible; por consiguiente, tanto para el pronóstico como para la terapéutica no es igual una cosa y otra. Lo verdaderamente curioso es que los grados más altos de enfisema estructural difuso que vemos en las autopsias (los que derivan de rigidez del tórax o deformidades de la columna vertebral, o el enfisema involutivo que presentan los ancianos) dan muy pocos síntomas clínicos y, en cambio, a veces, en la autopsia de enfermos con mucha sintomatología disneica y tórax muy insuflado, no se ven lesiones en los tabiques alveolares, y se confirma que se trata únicamente de distensión. Cuando vemos un enfermo respiratorio con caracteres clínicos de enfisema, hacer simplemente este diagnóstico no puede bastarnos; tenemos que concluir sobre dos extremos: hasta qué punto es reversible o definitivo y cuál ha sido el mecanismo de su producción. No se trata de curio-

sidades patogenéticas; se trata de aspectos de radical importancia para nuestros juicios y nuestra actuación.

En análisis más próximo, en efecto, sobre todo estudiando radiografías de estos enfermos, nos damos cuenta de que aquel aspecto del tórax y aquellos signos físicos relatados corresponden a veces a unos campos pulmonares claros de manera difusa, bilateral, pudiéndose ver al mirar el detalle alvéolos dilatados, también difusamente, aunque en algunas zonas constituyan vesículas mayores; al paso que en otras ocasiones vemos campos heterogéneamente afectos, unas zonas clarificadas con dilataciones alveolares, que contrastan más en las radiografías hechas en espiración, y otras, opacas, densificadas, a veces, en forma nodular más o menos irregular, en otros sitios como estrías o imágenes fusiformes, y a menudo también como formando guirnaldas o racimos; en los primeros, los hilios aparecen densos y frecuentemente el bulbo pulmonar dilatado, prolongándose en sombras vasculares, que por la claridad del pulmón son más visibles; en estos últimos, en cambio, vemos con frecuencia hilios fibrosos y retraídos, en ocasiones con cordones o estrías lineales hacia las bases, como es característico de los procesos de esclerosis pulmonar retráctil. En suma, a veces el enfisema es difuso y deriva de la obstrucción bronquial, y a veces es un enfisema solamente a zonas que alternan con otras de fibrosis, atelectasia o infiltración, en cuyos intervalos el enfisema se desarrolla; enfisema-obstrucción y enfisema-fibrosis podemos llamar, respectivamente, a estos dos tipos.

La obstrucción bronquial es con frecuencia la resultante de secreciones oclusivas, formándose a veces el dispositivo llamado por JACKSON de "válvula de control expansiva", que se abre parcialmente en la inspiración, cerrándose en la fase espiratoria; a la secreción en sí se suma, por lo pronto, el edema o la infiltración de la pared bronquial, y acaso,

el broncoespasmo. Es muy verosímil que cuando el paciente tose sin expectorar, una de las reacciones surgidas en ese apuro creado por las quintas sea el espasmo de los músculos que actúan como esfínteres en las dicotomías bronquiales y que éste contribuya a la obstrucción, pero tanto en el enfisema de insuflación que crea el asma como en el enfisema obstructivo de estas bronconeumopatías crónicas, es evidente que lo fundamental es el factor orgánico, secreción, que ocupa la luz y estado de la pared bronquial. Igual en un caso que en otro, secreción mucosa, viscosa y adherente, de difícil expulsión por la tos, contribuye a ocluir el bronquio, pero las alteraciones de la pared bronquiolar son especialmente intensas en la mayor parte de estos casos, con predominio obstructivo. En las autopsias se pueden descubrir a menudo en los bronquios zonas estenosadas por hiperplasia principalmente debida a fibrosis (bronquiolitis fibrosa obliterante). La etiología de estas bronquitis (o mejor bronquiolitis) obliterantes es diversa; en algunos casos se ha señalado en un período ulterior de la tuberculosis, ya curada en sí, pero que por finas y reiteradas siembras determina las lesiones parietales; el cuadro de enfisema y bronquiolitis que se ve a veces en la sarcoidosis de Boeck presenta sarcoides en la mucosa bronquial, y lo mismo se ve en la fase bronquial de las silicosis y principalmente de otras coniosis orgánicas, como en los expuestos al amianto, en los molineros y en los trabajadores del cáñamo (cannabosis). La penetración constante de polvos irritantes con la respiración produce una fibrosis de la pared bronquial, a la par que la reacción de la mucosa, y se completa una bronconeumopatía crónica con bronquiolitis obliterante y enfisema difuso de insuflación. Prototipo de este mismo proceso, pero de menos frecuencia, es el cuadro que se desarrolla en sujetos que han respirado gases cáusticos, principalmente vapores nitrosos, como accidente posible en algunas industrias.

En el otro tipo de enfisema, enfisema-fibrosis, el enfisema no es sino una de las consecuencias, aunque tenga una importancia decisiva en la evolución y en los caracteres clínicos del proceso. Sus factores son, en general, los que pueden producir fibrosis pulmonar. Son éstos muy diversos, y si separamos los casos de esclerosis pulmonar, consecuencia de un derrame pleural o un hemotórax, que tienen un perfil clínico particular y se diferencian bien en el diagnóstico, habría que dividir esos mecanismos en dos principales: fibrosis por afección primariamente intersticial y fibrosis por enfermedad primitivamente parenquimatosa, no obstante que en la práctica ciertas etiologías producen la fibrosis actuando por ambos mecanismos. Las fibrosis son muchas veces, en efecto, la consecuencia a la larga de un proceso inflamatorio pulmonar agudo, de los que antes llamábamos bronconeumonías y ahora llamamos mejor neumonitis. La neumonitis de virus tiene en algunos casos una evolución tórpida, y no es raro que después de tal proceso el paciente no tenga una restitución total, sino que reste tos y tendencia catarral, que puede ir acentuándose progresivamente, evolucionando como una bronquitis crónica de recidivas; esto se vió como consecuencia de la famosa gripe de 1918 con cierta frecuencia. No solamente ocurre esto con las neumonitis de virus, sino también con las rickettsiosis (fiebre Q, etcétera). En una palabra, una gran parte de las fibrosis pulmonares son la consecuencia de una neumonitis aguda, de virus, rickettsias o ciertas bacterias, y entre éstas forma un relieve especial el bacilo de Friedländer, según observación que viene señalándose reiteradamente. MCCALLUM describió la neumonía viral como intersticial, y la mayor parte de estos procesos son, en realidad, predominantemente intersticiales en su fase aguda, y ulteriormente evolucionan a la fibrosis intersticial. Algunos casos, que corresponden al antiguo concepto de la neumonía crónica, presentan la fibrosis

no tan difusa, sino, principalmente, sobre una zona que corresponde a la localización del antiguo proceso. En el foco mismo, la fibrosis es principalmente intraalveolar, pero secundariamente la reacción intersticial de las proximidades coexiste, la retracción origina fácilmente el enfisema y en el mismo foco se producen bronquiectasias. La fibrosis tiene a veces una clara etiología, sea tóxica, infecciosa (post-neumonitis, tuberculosa, lúes), o por aspiración (coniosis, asbestosis, berilio, cannabosis, molineros, etc.), pero a veces, en cambio, la etiología no es muy aparente. En la esclerodermia se ha visto cómo el sistema broncopulmonar puede estar afecto igual que la piel, pero existen casos que parecen de simple fibrosis pulmonar, en los que la autopsia demuestra tratarse de un proceso visceral más generalizado, asociado a la esclerodermia, que ha podido pasar inadvertida; en algunos casos de fibrosis la atención a propósito encauzada puede descubrir esclerodactilia. Hay un tipo clínico de fibrosis pulmonar de comienzo agudo, similar a una neumonitis, y evolución rápida semejante a eso que hemos llamado asma de evolución maligna, en el cual la disnea persiste y rápidamente se evoluciona a una profunda alteración pulmonar y asistolia secundaria; los tabiques alveolares están muy espesados e infiltrados por células, hay una fuerte reacción fibrosa, anulándose grandes campos pulmonares, y todo ello se asocia de una afección de los vasos, que en algunos casos recuerda la de la panarteritis nodosa. El número de casos similares va aumentando, y sobre su etiología existe poca información, suponiéndose generalmente que pueda tratarse de una infección por virus, aunque en algunos casos se ha visto una disposición familiar para esta afección.

Todos estos procesos, que son los más importantes que pueden abocar a la bronconeumopatía crónica, producen una sintomatología varia según predomine la obstrucción

bronquial, las bronquiectasias o la disminución de campo respiratorio. La tos suele ser persistente, aliviándose su intensidad principalmente en el buen tiempo, pero sin desaparecer; se aumenta al acostarse y por la mañana y se acentúa fácilmente por el humo, polvo y atmósferas viciadas. En ocasiones, los golpes de tos se acompañan de sensación congestiva en la cabeza, enrojeciéndose o poniéndose cianótico el rostro en las quintas, a menudo con sensación de mareo, que obliga al enfermo a sujetarse en algo, y alguna vez se produce con la tos pérdida del conocimiento y caída al suelo por unos instantes; hay enfermos en los que esto se da con especial facilidad, que les hace temer constantemente el golpe de tos. Es lo que impropiamente se ha llamado "vértigo laríngeo" y "epilepsia laríngea". Igualmente, con los golpes de tos, la disnea habitual se acentúa, y a veces se produce un paroxismo disneico de caracteres asmoides, que puede prolongarse, cediendo espontáneamente poco a poco o exigiendo la pulverización o inyección de adrenalina o similar. Aunque el proceso no sea un asma primario, la crisis tiene los caracteres y responde a la misma farmacología que la crisis asmática; todo hace pensar que el esfuerzo espiratorio de la tos despierta el espasmo y quizá la congestión aguda del círculo menor a cuyo través el fenómeno asmático se determina. Todo esto que hemos referido ocurre principalmente en los casos en que coexiste dominando la obstrucción bronquial y el enfisema difuso, siendo importante tener esto en cuenta porque la terapéutica de desobstrucción bronquial es lo que puede reportarles mayor alivio.

En todos estos enfermos se producen intermitentemente agravaciones febriles, a veces con fenómenos de condensación pulmonar, que se consideran "neumonías", y así, muchos enfermos cuentan en su historia muchas neumonías padecidas. En algunos casos los focos agudos tienen siempre la misma localización, lo cual obliga a pensar que haya

algo local, bronquiectasias en una zona indurada y fibrosa, que constituye la base sobre la cual se fraguan las agudizaciones. En algunos de estos enfermos la expectoración abundante y de caracteres purulentos confirma rápidamente la sospecha. En las inmediaciones de esos focos fibrosos existe enfisema por distensión, y a la larga se producen dilataciones alveolares en forma de grandes ampollas o quistes aéreos secundarios, sumándose todos estos factores para producir un estasis de secreciones en las bases y una sensación de obstáculo persistente, del cual el enfermo trata de librarse con una tos muy constante que moviliza secreciones, que solo a veces son expulsadas al exterior. Algunos casos cursan, pues, principalmente con el cuadro de las agudizaciones repetidas y la broncorrea, porque en ellos dominan las bronquiectasias y la fibrosis y ofrecen menos frecuentemente crisis que recuerden las del asma.

El parecido con el asma inveterado es solamente grosero en estas fibrosis, peribronquitis o bronquiectasias, fibrosis-enfisema, etc., para que pueda considerarse un problema su diferenciación. En cambio, es más estrecho el de las formas principalmente bronco-obstructivas con enfisema difuso. En último extremo, lo importante en cada uno de estos casos es saber que se suman allí el componente orgánico y el funcional, independientemente de que lo primero haya sido uno u otro. En la práctica, lo que importa para el pronóstico y la terapéutica es saber que todo se basa en estimar en cada caso la intensidad de cada uno de los siguientes factores que cooperan en la realización del cuadro:

1. *La obstrucción bronquial*, de la que juzgamos clínicamente por la insuflación inspiratoria del tórax, la dificultad espiratoria, la auscultación (disminución del murmullo, espiración prolongada, estertores secos, ronquidos, sibilancias), y en el examen radiológico, por el predominio de la insuflación pulmonar, que se acentúa en las partes altas en

la espiración, la distensión alveolar, alveolectasias, etc. En cada caso nos conviene saber hasta qué punto la obstrucción es funcional u orgánica y si se debe principalmente a las secreciones o a la afección difusa parietal de los bronquios finos. Groseramente podemos darnos cuenta por la respuesta a la adrenalina, aleudrina o similar, de manera más objetiva si podemos estimar la capacidad vital y su modificación, pero también suficientemente por la mejoría subjetiva del enfermo, por la menor insuflación del tórax y por el aumento de la fuerza espiratoria sobre la palma de la mano. Cuando estamos convencidos del papel jugado en un determinado caso por la obstrucción bronquial, y su estado se agrava sin influirse por los medicamentos "broncolíticos", debemos intentar ver qué puede obtenerse por la endo-aspiración o por las pulverizaciones de sustancias fluidificantes o mucolíticas, todavía en período imperfecto, como ya diremos.

2. *La infección activa*, a juzgar por la observación de las temperaturas, fórmula leucocitaria, velocidad de sedimentación y presencia o no de agudizaciones intermitentes. Los antibióticos nos han demostrado hasta qué punto el destino de estos enfermos se modifica por el tratamiento de la infección; merced a él no solamente podemos evitar o hacer breves esas agudizaciones, cuyas consecuencias son tan infaustas para la evolución ulterior de la enfermedad, sino que logramos disminuir la intensidad de las secreciones y, por tanto, la tos y la disnea. Más adelante nos ocupará describir las indicaciones y técnicas, pero por el momento lo que quiero es hacer hincapié sobre la importancia que tiene en cada uno de estos casos estimar hasta qué punto la infección persistente interviene en el cuadro y en el curso clínico.

3. *Las dilataciones bronquiales*, pues en muchos casos, como hemos dicho, el curso evolutivo está principalmente

coloreado por el factor broncodilataciones, estasis e infección recidivante. La radiografía simple nos permite muchas veces, cooperando con la auscultación de estertores húmedos localizados, persistentes, hacer el diagnóstico, que, en ocasiones, puede convenir afianzar por la broncografía con lipiodol, sobre todo por estimar las perspectivas terapéuticas.

4. *El estado circulatorio*, o sea la coexistencia del *cor pulmonaie* crónico, que, como se comprende, es un factor principal en el tratamiento. La hipertensión del círculo menor, que a la larga determina la asistolia derecha, deriva, en parte, del proceso fibroso intersticial, que, como se comprende fácilmente, determina un obstáculo, pero también de las lesiones de los vasos pulmonares, pues si la hipertensión puede a la larga originar lesiones vasculares, en una parte de los casos la lesión vascular es simultánea y de la misma etiología que la enfermedad broncopulmonar. Ya cuando la epidemia gripal de 1918 se pudo observar la frecuente arteritis pulmonar que acompañaba a la bronconeumonía, y ulteriormente se confirma lo mismo en esas fibrosis de evolución rápida de que hemos hablado antes, como en el asma de evolución maligna con infiltrados de repetición. Es necesario insistir, sin embargo, en que las bronconeumopatías crónicas con obstrucción bronquial y enfisema se acompañan de hipertensión del círculo pulmonar, cuya determinante principal es la obstrucción bronquial con enfisema; cuando la tensión intraalveolar aumenta a un cierto grado se produce un estrechamiento de la luz de los capilares que aumenta la presión en el sistema de la arteria pulmonar; por otra parte, la anoxia origina aumento de tono a su vez en los vasos del propio círculo menor, cerrándose con ello un círculo vicioso que tiende a la elevación tensio-nal progresiva. En este tipo de casos, la obstrucción bronquial es una vez más el determinante de toda la evolución,

y las mismas secuelas circulatorias derivan de ella; pero es necesario recordar que la cianosis y el estasis de entrada pueden derivar, no del desfallecimiento cardíaco, sino, sencillamente, del obstáculo de entrada, con lo cual, no obstante, el estasis y la anoxia se producen, pudiendo llegar al coma anóxico que hemos descrito. Los estudios de medición directa de la presión en la arteria pulmonar han demostrado cómo ésta puede ser normal, aumentando excesivamente con motivo del esfuerzo y persistiendo alta más prolongadamente de lo normal. La hipertensión pulmonar se conoce principalmente por la dilatación del bulbo de la pulmonar, que en algunos casos es muy notable; soplo o galope tricúspides, estasis hepático, edemas, etc. De todos modos, es esencial tener presente que la broncopatía y el enfisema pueden determinar, primero, estasis de aflujo y, segundo, hipertensión del círculo, siendo en cada caso interesante saber hasta qué punto la cianosis, etc., derivan del mecanismo extracardial o de la hiposistolia derecha. Muchos de estos enfermos son tratados con dosis altas de cardiotónicos, que son ineficaces en absoluto, cuando, en cambio, mejoran considerablemente al actuar sobre la estenosis bronquial difusa.

5. *Otros factores complicativos.* Existen circunstancias que acentúan la intensidad de los síntomas y agravan la evolución de estas bronconeumopatías crónicas, como, por ejemplo, la diabetes, la insuficiencia renal, etc.; todos los cuales deben ser tenidos en cuenta al enjuiciar el enfermo y disponer su tratamiento.

Otros procesos pueden también producir una sintomatología asmática aparte de este conjunto de enfermedades comprendidas dentro de la bronconeumopatía crónica. Procesos que *compriman la tráquea* hemos visto muchas veces que antes de crear el cuadro evidente de la compresión originan crisis nocturnas que fácilmente pueden confundirse

con el asma propiamente dicho. Es bien conocido el "asma tímico" de los niños, pero en el adulto, un tumor del timo, y más frecuentemente un bocio intratorácico, puede producir síntomas asmáticos y crisis recortadas. En una ocasión tuvimos un enfermo con fuerte crisis de asma que tenía una bala adherida al comienzo de la tráquea. También deben tenerse en cuenta los *cuerpos extraños*, a veces aspirados inconscientemente durante el sueño; en enfermos con megasofago puede producirse en el sueño una aspiración de contenido esofágico, que produce tos, seguida de crisis de sofocación, en ocasiones con caracteres asmáticos; un enfermo nuestro presentaba con frecuencia estas crisis, que no desaparecieron hasta habersele hecho la dilatación forzada del cardias.

No obstante, los procesos que tienen más interés, tanto por la posibilidad de instaurar una terapéutica justa, como por lo referente al pronóstico, son, sin duda, los que asientan en la pared o en la luz bronquial, tumores o estenosis tuberculosas. En los últimos años, en parte por interpretarse de manera más certera detalles radiográficos (zonas de atelectasia rodeadas de enfisema), se diagnostican *estenosis bronquiales* que antes eran desconocidas; la endoscopia y el lipiodol completan el diagnóstico. Así, pueden diagnosticarse precozmente tumores de desarrollo intrabronquial (adenoma, carcinoma) y estenosis de otra etiología, principalmente tuberculosa. La patología de *la tuberculosis del bronquio* ha ido conociéndose, efectivamente, en los últimos años y sabiéndose que su frecuencia es mucho mayor de lo que anteriormente se pensaba. Hace años que estudiando la relación de asma y tuberculosis hacíamos sistemáticamente la siembra del esputo asmático en el medio de Loewenstein, con lo cual pudimos descubrir algunos casos de positividad del esputo, con radiografías de apariencia normal, que correspondían a tuberculosis bronquial; la es-

tenosis consecuencia de ganglios inflamados de vecindad o de tuberculosis parietal puede también deberse a una lesión regresiva retráctil estenosante, por debajo de la cual, en cambio, se produce dilatación, que puede ser la base de asiento de un absceso pulmonar recidivante en el futuro. Muchos casos de enfermedad respiratoria con sintomatología asmática, que un día evoluciona como una tuberculosis, eran tuberculosis de la pared bronquial, que en ocasiones se abre, originando una siembra por aspiración. Sospechamos esta posibilidad en enfermos con historia anterior de tuberculosis y en sujetos en cuyas radiografías sorprendemos una zona atelectásica con enfisema perifocal; siguiendo alguno de estos casos en radiografías sucesivas se ve cómo la atelectasia cambia de intensidad y extensión de unos momentos a otros. El adenoma bronquial origina una sintomatología similar, en ocasiones con hemoptisis recidivante, pero su verdadera naturaleza no aparece clara hasta que se realiza, en vista del cuadro, la broncoscopia o la broncografía. Asma con hemoptisis, cuyo arranque no aparezca claro en las radiografías, reclama siempre una exploración broncoscópica.

El *cáncer bronquial* quede durante cierto tiempo limitarse a dar una sintomatología asmática; el hecho de que con la adrenalina y similares las crisis se supriman no quiere decir nada; la reacción asmática aquí no tiene un mecanismo alérgico, sino que es una reacción frente al obstáculo bronquial, pero sus caracteres fisiopatológicos y sus respuestas farmacológicas de momento son idénticas. Todo asma que aparece, sobre todo si es un varón, después de los cuarenta años en una persona sin antecedentes y sin un proceso agudo, debe ser sospechoso y sometido a una investigación radiológica y endoscópica en busca del tumor, la estenosis o el cuerpo extraño. Un fenómeno interesantísimo en la práctica es la asociación con una hemiparálisis del

diafragma, ante la que nuestras sospechas de un carcinoma serán muy vehementes.

*Asma agudo*, violento e inopinado se produce a veces, principalmente en mujeres, observándose en la radiografía un aspecto miliar o de pequeños infiltrados múltiples, que es sistemáticamente patognomónico de una *generalización carcinomatosa*. En varias ocasiones he observado este cuadro, y siempre la autopsia o la evolución ulterior confirmó el diagnóstico. En las mujeres se trata con la mayor frecuencia de la generalización de un cáncer mamario, que puede ser visible o apenas perceptible; en un caso nuestro solamente en la autopsia, buscado intencionadamente, se encontró el pequeño cáncer mamario, que había sido el punto de origen de la gran diseminación; en el hombre son principalmente el cáncer de la próstata o del páncreas los que pueden originar estos cuadros, pero un caso nuestro demostró tratarse de un hipernefroma. Se asocian en estos casos a la disnea asmatiforme los fenómenos circulatorios que se deben al estasis del círculo menor, constituyéndose el “cor pulmonale subagudo”.

Citemos, por último, cómo a veces *enfermos primariamente circulatorios*, principalmente con lesión mitral con predominio de estenosis y lesiones aórticas, y en ocasiones hipertensión arterial, pueden presentar típicas crisis de “asma bronquial”. En estas enfermedades se dan el asma cardial y el edema agudo del pulmón como complicaciones agudas que no son raras, pero hay casos en los que el cuadro es genuinamente de asma bronquial; por ello, nosotros hemos hablado a veces de “asma bronquial de los cardíacos”. El paroxismo no tiene ese carácter exudativo propio del asma cardial, ni se producen fenómenos de edema pulmonar alveolar; no se acompaña de síntomas, fuera de las crisis, de desfallecimiento ventricular izquierdo. Puede inopinadamente aparecer una crisis precedida de tos y seguida

de sibilancias y roncus difusos, sin otros fenómenos, con insuflación pulmonar, disnea espiratoria, etc. Lo más interesante es cómo estas crisis responden a la adrenalina, del mismo modo que a los sedantes. Muchas veces la duda del práctico frente a uno de estos casos se apoyaba en el posible efecto nocivo de la adrenalina si se trataba de un edema de pulmón iniciado, y de la morfina si se trataba de un acceso de asma bronquial; con el empleo de la eufilina, útil en todo caso, esta dificultad queda vencida. No obstante, interesa conocer esta etiología, no rara, del cuadro asmático, pues estos enfermos son los que obtienen más beneficio con la cura de supresión de sodio. El tratamiento cardiotónico moderado tiene un valor profiláctico, y sobre todo los sedantes suministrados antes de acostarse, pero un tratamiento cardiotónico intenso en la crisis, aparte de ser ineficaz, puede ser nocivo. El mecanismo por el cual estas enfermedades producen la reacción asmática creemos que es la ingurgitación aguda del círculo menor, como pasa en el asma anafiláctico del conejo y en la crisis humana en general.

**PARTE SEGUNDA**

---

**EL TRATAMIENTO DEL ASMA EN SUS DIFERENTES  
TIPOS ETIOLOGICOS Y MOMENTOS EVOLUTIVOS**



## CAPITULO XI

### **Tratamiento del ataque de asma.**

Cualquiera que haya visto enfermos de asma sabe que no se trata de una enfermedad que vaya a curarse con un determinado medicamento, como la sífilis o la difteria; como hemos visto, no sólo existen diferentes tipos de asma desde el punto de vista etiológico, sino que, además, hay en cada caso una serie variable de factores confluentes que deben ser tenidos en cuenta, y por consiguiente, el tratamiento no puede ser rutinario ni superficial, sino que exige una atención cuidadosa a todos los factores que pueden entrar en juego. Muchos de tales factores son visibles, sin más, en la exploración del enfermo y en el interrogatorio, pero otros muchos solamente aparecen claros cuando se buscan intencionadamente, sin desmayo, y se tiene un cierto criterio con el cual se saben valorar los signos obtenidos y destacar lo esencial de lo accidental. Tratar un asmático, como en general ocurre con la mayor parte de las enfermedades, y sobre todo con enfermedades crónicas, es enjuiciar personal e individualmente a una persona, atendiendo a factores externos e internos, circunstancias, situación, modo de vivir, estado de ánimo, etc. Es, pues, un arte, que no ofrece mayores dificultades prácticas; la única dificultad es, como siempre, conseguir uno tener la actitud justa frente a la

enfermedad y proponerse de verdad hacer todo lo que podemos, que es bastante, realizar en su favor. El resultado que obtenemos con un tratamiento basado en estos principios es, en ocasiones, brillante, de curación; en otros casos, de mejoría considerable, aumentando las posibilidades de trabajo y el bienestar físico y espiritual, haciéndole amable o soportable una vida que, de otro modo, es un martirio continuo; y si, como también a veces puede ocurrir, no obtenemos ningún éxito de fondo, por lo menos podemos actuar sobre sus síntomas, y con nuestra atención y consejos, mantener su esperanza. Por otra parte, si el tratamiento será siempre importante, en los niños y en sujetos jóvenes, o que lleven poco tiempo con el asma, debe ser llevado a cabo aún con mayor ilusión, porque nuestro propósito de curar el asma en estos casos, apunta hacia la evitación de la transformación crónica y la presentación ulterior de toda esa serie de complicaciones que constituyen el asma inveterado. Yo tengo, después de tantos años de experiencia sobre esta enfermedad, la convicción de que el asma puede curarse en un principio, y sobre todo en los niños y en los jóvenes, y que la mayor parte de esos casos en que nuestros resultados son precarios se deben a un tratamiento rutinario, incompleto o defectuoso en sus primeras épocas. Hay lugar incluso, como veremos, a hablar de una cierta "profilaxis" del asma, que tiene una gran importancia social e individual.

Para exponer desde un punto de vista práctico el tratamiento del asma, me parece que lo mejor es hacerlo considerando las formas en que la cuestión se nos plantea en la realidad clínica. Así, trataré en la exposición los recursos terapéuticos con los juicios fisiopatológicos y diagnósticos que se sugieren. Planteémonos, por tanto, primeramente el tratamiento en las diversas formas del ataque agudo de asma.

## TRATAMIENTO DEL ATAQUE AGUDO DE ASMA.

No podemos olvidar que la forma más violenta de la reacción asmática aguda es la "crisis", y cuando somos requeridos urgentemente para atender a uno de estos enfermos es por una crisis, que puede ser recortada o esporádica, pero muchas veces no es sino la agudización momentánea de un acceso largo o de un estado asmático. De todos modos, es igual, por el momento. El diagnóstico no es difícil cuando es una crisis típica en un adulto; únicamente tenemos que diferenciar si no se trata de un asma cardial; la rápida auscultación, la toma de presión arterial, la observación del esputo, si existe, nos permiten llegar fácilmente a una conclusión. El medicamento ideal para cortar la crisis aguda de asma o atenuarla momentáneamente sigue siendo la adrenalina al 1 : 1.000. Si la crisis no es muy fuerte o es un niño, persona débil, un anciano o un hipertenso, ponemos solamente 0,5 c. c. hipodérmico; no soy partidario de las fuertes dosis de una vez de adrenalina, que producen reacciones generales molestas, que impresionan al enfermo sin aumentar la eficacia, y siempre prefiero, por no tener inconvenientes y ser mucho más eficaces, las dosis repetidas de 0,5 c. c. cada treinta-cuarenta y cinco minutos. Los preparados en los que se combina la adrenalina con la pituitrina tienen una acción más intensa, sin duda, pero producen también la reacción de palidez, temblor, constricción torácica, angustia y taquicardia. No dudamos en emplearlos cuando otros remedios han fracasado o en enfermos asmáticos ya de algún tiempo que han experimentado este efecto y no les produce temor. Cuando la adrenalina no ha producido el efecto buscado, ponemos un preparado de aminofilina (eufilina, vasofilina, corfilamina, etc.) en inyección intravenosa, con suero glucosado a partes iguales e inyectando muy lentamente, mezclando la sangre con el líquido en la jeringa mientras se

inyecta para evitar la reacción, no importante, pero molesta, de opresión, excitación, lipotimia, etc.

En mayor o menor grado, a continuación de este tratamiento, el enfermo se encuentra mejorado; casi siempre, a los quince-treinta minutos la crisis se atenúa, comienza a expectorar, puede tenderse, se tranquiliza y, si la crisis pasa, se duerme, o al menos se encuentra bien. Pero puede ocurrir también que la mejoría sea transitoria o que no se produzca. Si la mejoría es evidente, pero la crisis vuelve, es que, en realidad, no se trata de una "crisis", sino de un "ataque", como podemos confirmar al interrogar, averiguando que el enfermo lleva con bronquitis o asma varios días, que tenía accesos de tos, momentos de mayor fatiga, etcétera. En este caso repetimos la inyección de adrenalina por el momento, pero en seguida tomamos una serie de medidas complementarias. Ponemos ante todo una perfusión intravenosa de suero glucosado, 200 c. c., que lleva 0,5 gramos de eufilina, dejándola penetrar gota a gota; hacemos que respire un ambiente húmedo (hervir agua en la habitación, sin añadir ningún balsámico); procuramos tranquilizar al enfermo y, si es necesario, se le suministra un sedante (bromuro, luminal) en dosis no altas.

Será raro que con este tratamiento la crisis no ceda, aunque no remita totalmente, y si eso ocurre, debemos pensar en la posibilidad de que no se trate de una crisis asmática. En el adulto, exceptuado que se trate de un accidente circulatorio—asma cardial o *cor pulmonale* agudo por embolia—, lo cual no es difícil, hay que pensar en la posibilidad de un neumotórax espontáneo ante todo; los fenómenos generales de colapso, la acentuada taquicardia, el tono alto a la percusión y el silencio respiratorio, en un lado, nos confirmarán la sospecha, que podemos comprobar rápidamente haciendo una punción pleural. Otro accidente posible, con similar sintomatología de disnea aguda, es la as-

piración de un cuerpo extraño durante el sueño; debe considerarse esta posibilidad, sobre todo en los niños o adultos que tengan piezas dentarias postizas, y en todo caso interrogar en esta dirección. Otras posibilidades diagnósticas existen muy numerosas, pero el cuadro que producen no es similar al asma; es una disnea aguda sin ninguna similitud con éste, y el error es grosero y fácilmente obvia.

Cuando la crisis se atenúa, pero recidiva y persisten exacerbaciones intermitentes, es decir, el enfermo se halla en una situación de acceso prolongado o de *status*, no nos podemos limitar a combatir la crisis con los remedios mencionados; tenemos que hacer algo más definitivo. El acceso o el estado de mal pueden persistir por diversas razones:

1. El *bahnung* o facilitación.
2. Persistencia del alérgeno ofensivo en el medio del paciente.
3. Obstrucción bronquial.
4. No se trata de un asma, sino de una reacción de motivación orgánica.

1) Aunque en esencia los *motivos del bahnung* no sean siempre los mismos y en gran parte nos sean desconocidos, es sabido que en el asma algunas veces la crisis provoca una serie de fenómenos reaccionales que hacen persistir el cuadro. Unas veces se trata del edema y la retención hidrosalina, con oliguria, etc., principalmente; otras es una persistencia del desequilibrio centro-vegetativo; frecuentemente intervienen los factores psíquicos también. De primera intención podemos ensayar la cura de depleción; aparte del suero glucosado con eufilina en perfusión continua, hasta poner un gramo o más de aminofilina en el día, puede ser útil la inyección intramuscular de estrofanto (*Myokombin*) o de Cedilanid, asociada a una dieta severa de jugos de frutas o agua azucarada durante uno o dos días. Mientras la

crisis se mejora, podrá ser necesario seguir poniendo de cuando en cuando adrenalina o utilizar la aleudrina (Aleudrina, Contrasma, etc.) perlingual, pulverizaciones de adrenalina concentrada al 1 por 100, si se trata de adultos (Nebulasma, Vaponefrin, etc.), o las clásicas fumigaciones de polvos que se quemán, siempre a base de estramonio y belladona, que, sin duda, prestan una utilidad, aunque sea efímera. La respiración de oxígeno está también indicada, pero no sirve de nada con una boquilla delante de la boca, ni se debe proponer la tienda de oxígeno, aunque se disponga de ella, porque el asmático tiene natural horror a todo lo que le cerque y angustie su respiración, sino poniendo una sonda uretral blanda después de cocainizar levemente la mucosa nasal y hacer burbujear por ella el oxígeno que de la bala pasa a través de un frasco lavador.

Si, a pesar de todo, los síntomas persisten, es necesario actuar sobre la disreacción persistente en virtud del *bahnung*. Para ello contamos con los siguientes métodos:

a) *La provocación de fiebre.*—Como ya hemos dicho anteriormente, la mayor parte de las veces la fiebre es capaz de romper el círculo vicioso de persistencia y resolver la situación. No es eficaz una discreta elevación térmica, y por tanto, la proteínoterapia presta poca utilidad. Es necesario que se produzca una fiebre por encima de 39°; generalmente el primer acceso produce ya una mejoría, pero después de uno-dos días de intervalo, según la situación general del enfermo, se repite, y generalmente después de la segunda el cuadro asmático desaparece, pudiendo empezar a suprimir los medicamentos antiaccesionales. La manera menos molesta y más limpia de producir esta reacción es con la vacuna antitífica (T. A. B., preventiva de Llorente o similar), que generalmente ya produce ese efecto con 0,1 c. c. intravenoso; si no se obtiene la fiebre deseada, se va

aumentando la dosis hasta conseguir la acción buscada. No obstante, y aunque personalmente en varios cientos de enfermos así tratados no hemos tenido ni una sola contrariedad, se han relatado algunos raros casos de muerte en plena hipertermia, y por eso en sujetos muy afectados o de alguna edad preferimos emplear la solución intramuscular de azufre en aceite (Sulfosin o similar), que tiene el inconveniente de que la dosificación es muy variable de unos a otros enfermos; solemos empezar por 1 c. c. intramuscular, y si no se produce la fiebre buscada, vamos doblando la dosis hasta obtenerla. Como la fiebre por el azufre sobreviene solamente a las ocho-diez horas, preferimos ponerla a mediodía; la repetición de las dosis se hace cada tres días, acomodándonos al estado del enfermo y al efecto, pues corrientemente origina dolores musculares y gran quebrantamiento general, "como una gripe".

Aunque se haya obtenido la supresión del acceso, seguimos inyectando hasta producir, según edad y estado general del sujeto, cuatro-seis fiebres iguales, porque con ello se obtiene una mejoría del asma y una ruptura de la disreacción, que es una buena base para planear y comenzar el tratamiento de fondo.

b) *La Cortisona.*—Pronto, desde que empezó a emplearse este medicamento en el reumatismo, se probó también su acción en el asma; los resultados han ido multiplicándose, y hoy podemos decir que la Cortisona tiene una acción brillante en muchos casos para romper esa situación de crisis persistentes o estado de mal, y aunque su acción es transitoria y no constituye una terapéutica de fondo, su utilidad es considerable en el sentido que ahora referimos. La dosificación debe ser alta al principio, 300 miligramos diarios (en inyección, o por la boca, cortona) durante cuatro-cinco días; después se descende a 200 otros tantos días, y

por fin, se baja a 100 diarios durante unos días más. En algunos enfermos que puedan soportar su coste, mantener dosis de 50 miligramos diarios por vía oral puede ser muy conveniente para poder mantener la mejoría obtenida. El efecto es similar al de la fiebre y menos molesto, no exigiendo otra preocupación, cuando se trata de un empleo tan breve, que la supresión del sodio (ni sal común ni las llamadas sales de régimen que tienen sodio; o nada o una sal sin sodio, como Septasal) y la reducción de líquidos. Puede, además, darse una cantidad de 2-4 gramos al día de cloruro potásico.

c) *ACTH*.—El efecto del ACTH ha sido probado al mismo tiempo; su efecto, según mi experiencia, es más rápido e inmediato por poderse emplear intravenoso, pero su eficacia será menor en enfermos con evidente insuficiencia suprarrenal. Actualmente nosotros empleamos la inyección intravenosa lenta de 15-20 miligramos de ACTH en 100-200 centímetros cúbicos de suero glucosado, en inyección lenta, que debe repetirse cuatro veces en el día. Cuando el enfermo mejora, ya pueden bastar dos inyecciones, que no necesitan ser intravenosas, en las veinticuatro horas.

d) *Mostaza-N*.—El efecto de la mostaza nitrogenada es similar al de la Cortisona y ACTH, con la ventaja de su asequibilidad (Ibys) y baratura. Es totalmente inofensiva en las dosis que recomendamos y no hay motivo ninguno para el temor que parecen tenerla algunos médicos. Ponemos, según la complexión del enfermo, 4-6 miligramos diarios en 100 c. c. de suero, en inyección intravenosa; por lo general, diluimos la mostaza en la ampolla de suero que acompaña, ponemos la perfusión del suero sobre una vena del antebrazo y ponemos la mostaza inyectada en la goma de esta perfusión, de modo que no tiene ningún efecto cáus-

tico sobre las venas. La inyección produce con frecuencia a las pocas horas una reacción general de náuseas y vómitos, que consideramos muy favorable, aunque sea algo molesta, porque ayuda a la expulsión de secreciones bronquiales, pero en el mismo día se nota ya el efecto sobre el estado asmático. Repetimos la inyección un día sí y otro no hasta tres-cuatro inyecciones, según el efecto. No hemos visto diferencia entre estos medicamentos en lo que se refiere a su acción inmediata; en cambio, me parece evidente que el efecto dura mucho más con la mostaza que con las referidas hormonas.

¿Cuál de estos tratamientos debemos elegir en la práctica? Si se trata de niños o de ancianos, y su posición lo permite, empezamos por ACTH o Cortisona, pareciéndonos mejor la primera si se trata de una necesidad urgente. Si es una persona en buena situación general, preferimos instituir la piritoterapia, dejándonos margen para poner ulteriormente uno de los otros medicamentos si la recidiva, pasadas las fiebres, sobreviene pronto. En enfermos en que la piritoterapia ya hizo su efecto, pero el estado recidivó, o cuando su acción ha sido mediocre, utilizamos sistemáticamente la Cortisona o el ACTH, según el enfermo. Alguna vez, viendo que el ACTH y la Cortisona tienen un efecto efímero, utilizamos la mostaza-N a continuación, que acentúa el efecto y le hace más permanente.

Por lo general, con lo enunciado la crisis asmática cede, cuando es tal; si a pesar de esta terapéutica sintomática y de la disreacción combinadas la situación continúa, es que, o se trata de otra cosa, o se mantiene la situación por alguno de los factores que revisamos de cerca a continuación.

2) En ocasiones se trata, en efecto, de que el *alergeno nocivo sigue en el medio del enfermo* actuando. Esto actual-

mente ocurre menos veces desde que tenemos a nuestro alcance esos medicamentos contra la disreacción que suprimen la crisis aun en presencia del alergen; por ejemplo, en un asma polínico, aun en plena estación, con los medicamentos referidos, el acceso se suele cortar, y más aún ocurre esto con alergenos menos potentes, por ejemplo, asma de clima o de polvo doméstico. No obstante, a veces la persistencia se debe al contacto ininterrumpido con el alergen ofensivo. Rápidamente, sin necesidad de cutirreacciones, que en el momento agudo no deben realizarse, una anamnesis y una revisión del medio del enfermo puede orientarnos; suprimiremos todos los muebles o ropas de cama que puedan actuar, sobre todo colchones y almohadas deben ser cambiados por otros con lana limpia recién lavada y sacudida; se quitarán las mantas y edredones, almohadillas, etcétera; la habitación debe despojarse de cortinas o alfombras y debe dejarse reducida a lo más elemental. Si las crisis persisten y, sobre todo, si el enfermo está en un clima marítimo o bajo y húmedo, debe plantearse, ante la persistencia, el traslado. Como el estado aparente del enfermo es de gravedad, esto frena muchas veces la decisión de los familiares y del propio médico a hacer dicho traslado; pero no hay motivo; es siempre bien tolerado por el enfermo, y he visto muchas veces pacientes que parecían gravísimos, que al ser metidos en un coche y llevados a una ciudad del interior, a una clínica u hotel bien limpio, se quedan sin síntomas en el camino, persistiendo, como si nada hubieran tenido, en su nueva residencia.

3) La otra causa de que sigan los síntomas con su angustiosa intensidad es que exista una *obstrucción bronquial difusa por secreciones*. Lo mejor es añadir de primera intención al tratamiento arriba diseñado una terapéutica expectorante, a cuyo objeto existen numerosos específicos pa-

tentados que, en realidad, no son sino ioduros, asociados a veces al arsénico y casi constantemente a efetonina o efedrina, éter y barbitúricos. Una fórmula similar podemos recetar nosotros; yo suelo emplear la solución acuosa saturada de ioduro potásico, de la cual doy 20 gotas dos, cuatro y hasta seis veces en el día, según el efecto; a esto combinamos el suministro de un sedante, como el luminal o la codeína, si hay mucha tos, y la efetonina o efedrina. Cualquiera de los numerosísimos productos registrados que hay en el comercio integrados por estos medicamentos o similares pueden ser sucesivamente probados (Asmotón, Asmifrén, Novasmol, Frenasmil, Forfobina, Iminol, Felsol, Sedalmerck, etc.). Las fumigaciones a veces tienen acción expectorante también. La ipeca en dosis que produzca vómitos es en ocasiones útil, sobre todo en los niños; media a una cucharadita de café de jarabe de ipecacuana, que puede repetirse, tomando agua templada para acentuar su efecto emético, es, en ocasiones, muy útil. Parece que el vómito por sí favorece la expectoración, acaso por producirse peristalsis bronquial al mismo tiempo que el antiperistaltismo digestivo (PESHKIN).

Si a pesar de estos medios la obstrucción bronquial continúa, deberá recurrirse a la aspiración intrabronquial, sea con broncoscopio o directamente con sonda, la cual está más al alcance del médico, en la forma que ulteriormente detallamos. Sobre todo si la insuflación torácica es notable, hay estasis yugular, cianosis y anoxia, que no se alivian con el oxígeno, y la disnea persiste continua con intensas agravaciones intermitentes, la indicación de broncoaspiración es decidida.

4) No obstante, cuando, a pesar de todos los remedios que sucesivamente hemos ido tratando, el estado continúa, surge la necesidad de observaciones complementarias que

nos den la seguridad de que no se trata de *una afección orgánica* que imite o nos haya llevado al error de considerar que había un estado asmático. En la infancia, la manifestación asmática aguda ofrece, como ya hemos dicho en otro capítulo, peculiaridades que deben ser tenidas en cuenta; rara vez es en los niños pequeños de esa violencia exterior que en las crisis del adulto, pero, en cambio, produce una disnea más continua, fiebre, golpes penosos de tos, etc.; por la tos y la auscultación difusa catarral, a veces es necesario diferenciar si es asma o es tos ferina, para lo cual nos sirve la fórmula leucocitaria con leucocitosis y linfocitosis intensas en la tos ferina y el cultivo de la tos sobre placa. En ocasiones se trata, en cambio, de un paroxismo disneico surgido rápidamente con gran violencia; la radiografía es entonces, después de aplicados los primeros remedios, indispensable para poder saber si existen lesiones orgánicas; en los niños son, sobre todo, adenopatía grande intumesciente tráqueobronquial, tumor tímico, atelectasia masiva, cuerpo extraño, edema subglótico o bronquiectasias congénitas los procesos en que debe pensarse. La radiografía debe ser anteroposterior y lateral, pues en esta última es donde mejor puede juzgarse si hay hiperplasia tímica; un cuerpo extraño, si es opaco, aparece en la placa; la imagen de bronquiectasias es también fácilmente apreciable, y se confirma este diagnóstico por los datos clínicos de cianosis, exacerbaciones intermitentes, fiebre alta, etc., En niños recién nacidos, el asma puede ser expresión de la aspiración de líquidos en el acto del nacimiento o de una atelectasia. Los procesos no asmáticos que con más frecuencia imitan el asma en el niño son la bronquitis capilar o neumonitis y la tuberculosis adeno-bronquial. En realidad, entre una bronquitis capilar infantil y un acceso asmático, no hay una diferencia esencial, a no ser que el proceso se haya repetido más veces con caracteres semejantes, que se trate de un niño de constitu-

ción y familia alérgica, y se obtengan respuestas brillantes a la inyección de adrenalina o suero Heckel infantil, todo lo cual ocurre en el asma. La neumonitis intersticial, así como la tuberculosis, se revelan en la radiografía; la primera exige el tratamiento específico con antibióticos (cloromicetina, aureomicina, terramicina) por la boca o en supositorios (es dudoso que la aureomicina sea útil en supositorios); de primera intención, ante la sospecha de alergia, preferimos no emplear la penicilina y estreptomina. Las bronquiectasias pueden formar parte del conjunto bronquiectasias-fibrosis quística del páncreas (hiperviscidosis), lo cual depuramos observando la deposición para demostrar la esteatorrea. La sospecha de tuberculosis, que se confirmará en las radiografías anteroposterior y lateral, nos indica hacer una reacción de tuberculina. A veces es la compresión de un bronquio principal o de éste y la tráquea, y a veces es la adhesión al mismo con inflamación parietal. Ya hemos dicho cómo este proceso puede originar estenosis de los bronquios que se revele ulteriormente por la reacción asmática. Los mismos procesos pueden producir en el adulto la apariencia de una crisis prolongada o estado asmático, que por no serlo realmente no cede a la medicación expuesta; entre ellos destácanse: asma cardial, o urémico, cuerpos extraños, tumor o tubérculo bronquial, neumotórax.

En el tratamiento de la manifestación aguda del asma, lo esencial es, como se ve, utilizar medicamentos que cortan la crisis, y si persiste, actuar sobre la disreacción, la obstrucción bronquial, la presencia del alérgeno, y no olvidar que con todo su aspecto de crisis asmática puede tratarse de otro proceso, desde una tuberculosis o cuerpo extraño hasta la generalización de un cáncer.

No me parece acabada esta parte sin insistir sobre algo que hemos dicho repetidas veces: NO PONER NUNCA HIPNÓ-

TICOS POR APURADA QUE SEA LA SITUACIÓN. LA MORFINA ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE LA MUERTE DE UN ASMÁTICO. Se producen efectos muy desagradables en sí, aparte de ser, a veces, mortales; alguna vez, a la media hora o así de la inyección, el enfermo se pone cianótico, negro, se para el tórax en inspiración máxima y el sujeto muere; otras veces la crisis se pasa, el enfermo parece dormirse, pero, en realidad, está amodorrado, y aumentando la cianosis, entra en un coma, que puede persistir días y resolverse u originarse la muerte durante ese período comatoso. La Dolantina (también registrada como Domerol, Medepirin, etc.) tiene un efecto sedante en las grandes crisis y no produce esa hipnosis; me parece también peligrosa, aunque no tanto como la morfina y pantopón, y, además, produce habituación.

Otro fármaco que no aconsejo dar es la atropina o específicos comerciales que la contengan, pues produce sequedad de las mucosas, que acentúa las molestias.

## CAPITULO XII

**Tratamiento de fondo del asma fuera de la manifestación aguda.—1. Factores alérgicos: supresión y desensibilización.—2. Factores infecciosos: focos; antibióticos; aerosoles; vacunas.**

Una vez conjurada la situación aguda de compromiso si fué en esas circunstancias como vimos primeramente al enfermo, o en un enfermo que viene a vernos fuera de ese momento tan agudo, debemos realizar las exploraciones que se han ido describiendo en las páginas anteriores de este libro para formar un juicio suficiente en que basar la terapéutica. El tratamiento finalmente dispuesto deriva de apreciar en cada caso la parte que toman cada uno de esos factores: 1. Sensibilización alérgica. 2. Factor infección. 3. Obstrucción bronquial. 4. Mecánica respiratoria viciada. 5. Factores otorrinolaringológicos. 6. Factores generales de influencia; clima, y factores psíquicos. Cada uno de estos factores son tratados brevemente a continuación en el sentido de la terapéutica.

1. *Factores alérgicos.*—Es inútil que repitamos aquí conceptos que han ido exponiéndose anteriormente. El práctico puede juzgar por una buena anemnesis, que se apoye en el conocimiento del problema del asma, de la existencia

de tales influjos sensibilizantes. Que deba sospecharse sensibilidad a hongos en ciertos climas y con agudizaciones desde marzo-noviembre, o polinosis en los que tienen solamente sus síntomas en primavera, es natural. Lo es asimismo pensar en cereales o sus parasitaciones, en gente que vive en los pueblos o en fincas de labor, molineros, granjeros, agricultores, etc., o en animales, en los que conviven con ellos o están en estrecho contacto; como lo es pensar en un asma ligado a la vivienda en pueblos, poblaciones húmedas, casas antiguas, enfermos que se les quitan las crisis cuando cambian eventualmente de residencia, que sienten aumentarse sus manifestaciones cuando se barre o se hace polvo, se manejan ropas guardadas, etc. En estos casos, unas pruebas clínicas de separación momentánea del medio o de la población, o de la profesión, confirman la orientación tomada en la anamnesis, y las cuti o intradermorreacciones nos permiten dar una base objetiva al supuesto. A veces, lo que nos será difícil es averiguar, una vez sabida la ligazón del asma a una residencia o a un clima, a qué se debe esto entre los posibles alergenos que concurren en tal circunstancia; la mayor parte de las veces una busca atenta e ingeniosa nos dará la clave, pero si no es así, tendremos elementos para hacer un tratamiento en la desalergenización y desensibilización menos específica. Dos afirmaciones deben reiterarse aquí que no deben ser olvidadas:

a) *Pocas veces un asma se debe a una sola circunstancia*; por tanto, el encontrar una sensibilización no quiere decir que todo esté terminado; menos, si el hallazgo es simplemente de una cutirreacción positiva; pero tampoco, si es una sensibilización confirmada por la observación clínica; hay que hacer el estudio completo para tener en cuenta todos los demás factores que concurren.

b) *Las influencias alimenticias* pueden existir aunque

no se revelen en las reacciones ni se sospechen por el interrogatorio; solamente la observación cuidadosa puede decidir si existen o no; cuando se demuestran, no son habitualmente la única causa, sino una más que tener en cuenta al lado de otras varias.

En términos generales, los remedios que nosotros podemos manejar frente a las sensibilizaciones son de dos órdenes: *supresión y habituación*. La supresión es la “desalergenización”, que alcanza a toda la vida del paciente, desalergenización de su ambiente, su casa, su comida. La habituación es la “desensibilización”, aunque este término es impropio en cuanto la sensibilización no desaparece del todo, sino que el enfermo puede perder acuidad de intolerancia, y por eso es mejor hablar de “hiposensibilización”, como proponen autores americanos, o de habituación. Las reglas prácticas y esperanzas que podemos poner en estos dos órdenes de medios son analizados a continuación:

*Supresión o desalergenización* (su valor en cada tipo de sensibilizante). En todo caso, aunque creamos ya conocer otras causas para su asma, debemos hacer tomar al enfermo una serie de medidas higiénicas genéricas por la posibilidad de que factores alérgicos influyan. La casa de los enfermos asmáticos debe ser lo más sencillamente amueblada posible; deben suprimirse muebles viejos, con mullido relleno de cualquier material; evitarse plumas, miraguano, crin vegetal, hojas y colchón de debajo tapizado. Deben evitarse cortinas y alfombras; la limpieza debe ser cuidadosa y hecha con aspirador, y se deben suprimir todos los contactos de la casa con lo que pueda ser fuente de polvo o alérgenos: con cuadras, pajares, graneros, almacenes, profesiones que den polvo, etc. Asimismo debe prohibirse la vivienda húmeda y obviar la humedad en los climas húmedos por el calentamiento suficiente de la morada. Estas medi-

das deben ser más extremadas en los casos claramente debidos o influídos por alergenos atmosféricos.

En el *asma por polvo doméstico* se debe ser muy radical; para ello hay que hacer una explicación al enfermo de lo que es su asma, de lo que el polvo representa en su sufrimiento; se le deben referir casos similares que han sido curados y aun relatar casos demostrativos de hasta qué punto la influencia del polvo fué importante. Cuando vemos que el enfermo está incrédulo o indeciso, es muy conveniente trasladarle una pequeña temporada a una clínica donde se disponga de una habitación bien desalergenizada. El contraste de cómo se encuentra en ella y en su casa es el mejor razonamiento que podemos emplear. Convencidos nosotros y convencido él y sus familiares de la realidad fundamental de esta influencia, deben tomarse medidas radicales; es increíble cuántas veces nos ha pasado explicar al enfermo lo que debe hacer y volver a vernos al cabo de algún tiempo y que nos diga que está igual a pesar de haber hecho todo el tratamiento, y, al preguntarle, nos diga que lo del polvo ya tienen el cuidado que pueden. No hace mucho tiempo me decía una enferma de un pueblo castellano: "Sí, señor, ya nos lo dijo usted, y el médico del pueblo nos dijo que procuráramos tener curiosidad; pero de eso no tema usted, que mi chica pone buena disposición en sacudir bien y barrer todas las mañanas." Cuesta trabajo creer que los enfermos realicen hasta qué punto estas medidas son importantes; ciertos detalles les parecen ridículos e innecesarios a ellos, a los vecinos y, desgraciadamente también, a muchos médicos.

Se debe aconsejar, cuando sea realizable, el traslado a una casa nueva que no tenga más que la vivienda y que esté bien de techos y paredes y suelo, sin comunicación con ningún desván, cielo raso o bovedilla, bien encalada, estucada o pintada, y suelos de baldosín o maderas nuevas. Muebles

nuevos o muy sencillos sin rellenos, camas metálicas o de madera fácilmente limpiables, jergón metálico o sommier, lanas bien lavadas, lo que se debe repetir con frecuencia. El material de relleno de colchones y almohadas es alergénico solamente cuando es atacado por parásitos u hongos, o bien cuando, como consecuencia del uso, las fibras se rompen y abandonan al aire pequeñas partículas; la lana bien lavada es poco parasitable, y siendo sacudida se la libera de dichos filamentos; no obstante, es más perfecto cubrir las almohadas con cubierta de goma o plástico, sobre el cual puede ponerse la tela. La comunicación con granja, granero, cuadras, etc., debe suprimirse, y las personas que frecuentan esos departamentos deben limpiarse bien antes de entrar en la casa, sobre todo cuando la sensibilidad sea a animales o polvos de los granos, etc. Una enferma mía tenía los accesos solamente cuando alguno de la familia venía de la casa que motivaba sus crisis si no se había cepillado previamente. En los casos de asma por hongos tiene una importancia fundamental también la lucha contra el polvo, así como eliminar todo espacio muerto, rincones que no se limpien habitualmente, y la calefacción, que, disminuyendo la humedad, se opone al desarrollo de los hongos.

En los *asmas de clima* ya hemos dicho cómo los hongos llegan al enfermo, más que por el contenido en el aire, por su producción en la vivienda, y se puede conseguir mucho en la tolerancia del clima cuando se hace cuidadosamente la desalergenización de la vivienda. El clima en los asma micóticos actúa principalmente sobre la casa, y ésta es la que influye sobre el enfermo. Es, sin embargo, aconsejable el alejamiento temporal del clima nocivo en la época del año en que los síntomas suelen ser más intensos, a un sitio alto o medio, pero seco, del interior; esto tiene importancia primordial en el asma infantil, en el que tanto deben extremarse los sacrificios para cortar el asma y evitar su per-

sistencia y las repercusiones que supone sobre el desarrollo general, la morfología del tórax y la función respiratoria en el futuro. Tenemos muchos enfermos que sufrían de niños de un asma climático violento que había razón para pensar que sería definitivo, y que con un tratamiento persistente entonces y alejamiento del clima durante dos-tres años han quedado curados y tolerando ya el clima adverso. Desde luego, cuando uno de estos enfermos se sitúa en estado asmático se hace necesario su traslado hasta que la situación haya pasado.

En los *asmas de polen* puede conseguirse una contribución al alivio en la temporada de polinación si el enfermo evita lo posible salir en los días de sol y viento a la calle, ir al campo e ir en automóvil. He visto algunos enfermos con una polinosis atenuada que no tienen síntomas acentuados sino los días que salen en automóvil. Debe evitarse la ventana abierta por las noches y debe hacerse todas las mañanas una limpieza cuidadosa con aspirador, durante la temporada de polinación por lo menos.

En el asma *con sensibilizaciones alimenticias*, la supresión es fácil cuando se conocen; únicamente debe advertirse al enfermo la importancia que tienen aun las cantidades mínimas que puedan emplearse en la condimentación. Un enfermo, por ejemplo, sensible al trigo no consigue nada de la supresión del pan si en la preparación de sus comidas (salsas, etc.) se emplea algo de harina. La harina, la leche y los huevos entran tan frecuentemente en la obtención de las comidas, que sobre todo en los sensibles a estos alimentos es necesario extremar los cuidados. Los alimentos precipitino-positivos deben ser excluidos desde el principio, y cuando las exploraciones no arrojen ninguna sensibilidad, debe procederse a probar en la forma que detallamos anteriormente, sometiendo al enfermo a pruebas sucesivas antes de llegar a la convicción de que los alimentos no intervie-

nen en la provocación de los síntomas. Este cuidado es principalmente indispensable en los enfermos con rasgos clínicos del asma complejo, en el asma infeccioso persistente y en los sujetos que tienen historia personal o familiar claramente alérgica, así como en aquellos que, además de asma, presentan jaquecas o urticarias o prurigo-eczema. La supresión de los alimentos que se llegue a la convicción de que son nocivos no necesita perpetuarse. Todos los que hemos observado y tratado con frecuencia enfermos de éstos hemos visto cómo esos efectos se pierden después de un cierto tiempo de supresión; sobre todo en los niños, en que estas influencias son tan frecuentes, después de los catorce-dieciséis años desaparecen. En los adultos también, salvo cuando se trate de una sensibilización intensa del tipo anafiláctico, siendo lo mejor mantener al paciente sobre aviso y recomendándole que pruebe a tomar esos alimentos sólo en días buenos para conocer si aún le perjudican o no, y no varios días seguidos.

Aun en los enfermos asmáticos que no tienen sensibilizaciones alimenticias, conclusión a la que habremos llegado, no por las reacciones y las pruebas solamente, sino por la experiencia con las dietas de prueba, de todos modos recomendamos algunas medidas dietéticas. Hay alimentos que con frecuencia los enfermos notan que no les van bien; esos deben suprimirse; el chocolate, los frutos ácidos, las comidas muy grasas o pesadas, los mariscos y conservas son temidos, en general, por estos enfermos, y está bien que se los suprimamos. Asimismo los alimentos ricos en purinas actúan perjudicialmente en muchos enfermos (criadillas, mollejas, riñones). En los asmáticos obesos, en los hipertensos, en los que tienen tendencia a edemas, en los que se hallan valores altos de urea en sangre, el régimen correspondiente es una contribución importante al tratamiento.

Hay asmáticos que nos refieren sensaciones de peso epi-

gástrico y acentuación de los síntomas sistemáticamente después de las comidas; en estos enfermos, una alimentación suficientemente nutritiva y completa, en el menor volumen, una cena ligera, la disminución de ingestión de líquidos en las comidas o inmediatamente a continuación de las mismas, siempre reporta beneficio, por lo menos subjetivo.

*Habituação, desensibilizaçión o hiposensibilizaçión.*—En los asma s alérgicos es natural que tratemos de obtener la habituación por las inyecciones de los extractos en dosis crecientes. En las *polinosis* éste es el aspecto más importante, sin duda, del tratamiento; rara vez los resultados son la desaparición de la susceptibilidad definitivamente, aunque alguna vez puede alcanzarse, pero la mayor parte de las veces, si se sigue haciendo el tratamiento pre-estacional, y más si se combina éste con el tratamiento coestacional en dosis reducidas, como ya detallamos anteriormente (v. página 107), se obtiene una atenuación notable de los síntomas, tanto, que puede pasar la estación sin o casi sin molestias. Los fracasos son muchas veces debidos al empleo de extractos no bien dosificadós o dosis inferiores a las eficaces; ya detallábamós allí la técnica del tratamiento con el cual creemos que los resultados pueden compensar las molestias relativamente pequeñas del tratamiento.

La desensibilizaçión a los hongos y a los pólvos, cuya técnica ya fué descrita asimismo, tiene una cierta eficacia; si este tratamiento se acompaña de los cuidados higiénicos de desalergenizaçión, el éxito puede ser pleno. Algunas veces se obtiene un resultado brillante; otras se atenúa la sensibilidad, y en algunos casos hay que abandonar este tratamiento por inútil. En general, no podemos pretender que la desensibilizaçión lo haga todo; es necesario evitar en lo posible el contacto con el alérgeno, atendiendo a la par a

los otros factores (alimentación, infección, etc.). No obstante, coopera eficazmente la desensibilización, que debe repetirse a intervalos durante largas temporadas.

En lo referente a los *alimentos*, ya dijimos que no hay lugar a hablar de tratamiento desensibilizante. Los asma por *insectos* se influyen a veces brillantemente por la desensibilización, y asimismo los asma por polvos de cereales, cuando se trata de enfermos que están indirectamente, no de modo íntimo, en contacto con ellos, o cuando el enfermo al tiempo disminuye la intensidad de este contacto.

En una palabra, los tratamientos desensibilizantes tienen su importancia en la terapéutica, y a veces ésta es decisiva; pero no lo son todo, y no puede desanimarse el médico que después de uno de esos tratamientos ve rebrotar el asma en su enfermo; nunca debió de haber pensado que solamente poniendo aquellas inyecciones había resuelto su deber terapéutico.

Con frecuencia se habla de *desensibilizaciones inespecíficas*; me parece que es éste el lugar para decir dos palabras acerca de esta cuestión. Se ha propuesto y practicado la proteinoterapia del asma, de la cual prescindimos hace ya muchos años por parecernos más nociva que beneficiosa. Unicamente la tuberculinoterapia seguimos empleándola en algunos enfermos con asma complejo que tuvieron anteriormente una tuberculosis que dió síntomas; yo creo que en algunos de estos casos la tuberculinoterapia ha tenido éxito, pero no me parece que ha sido por razones de especificidad, sino como un tratamiento moderador de la reacción alérgica. En este mismo sentido enjuicio las sales de oro, de las que es innegable que algunos enfermos obtienen beneficio duradero y, a veces, teatral. Las sales de oro no actúan sobre una tuberculosis que no es activa y de la que en muchos de los casos de éxito no hay siquiera prueba de

que haya existido. Son útiles, como la Cortisona, ACTH y mostaza, en general, en las enfermedades de disreacción, en el asma y en el reumatismo; la prueba está en que los efectos favorables obtenidos con ellas pueden esfumarse en cuanto se moviliza el oro con el BAL. Del mismo orden es el resultado que a veces puede obtenerse con el rojo Congo, que hemos preconizado en estas enfermedades en épocas anteriores, y acaso el más problemático de las soluciones de peptona. Todos estos medicamentos actúan un poco como desensibilizantes, pero en el sentido de modificar la disreacción, y esta acción no me parece desdeñable. En muchos asmáticos hay lugar a hacer muchas cosas sucesivamente, y a veces queremos recurrir a estos métodos anespecíficos que pueden ser útiles al lado de otros que realicemos con más ilusión. Alguna vez, después de luchar lógicamente con un asma inveterado, he visto con sorpresa un resultado magnífico de un tratamiento con oro.

2. *Factores infecciosos.*—Ya hemos expuesto nuestros puntos de vista, según los cuales la infección juega un papel fundamental en el asma; la mayor parte de los casos ofrecen este factor como el más fundamental y decisivo. Pero su consideración como base de la terapéutica debe hacerse bajo estos aspectos: la alergia bacteriana y la acción inflamatoria o infecciosa activa; por consiguiente, el tratamiento debe visar a la desensibilización o antialergia bacteriana y al efecto antibacteriano (bactericida o bacteriostático).

El ataque a la infección activa comprende varios aspectos a su vez: busca de focos y esterilización o supresión de los mismos, tratamiento antibacteriano y profilaxis de las recidivas:

a) *Focos bacterianos y su tratamiento local.*—Este problema terapéutico se plantea, principalmente, en lo referente a las vías aéreas superiores, amígdalas, nariz, cavum y senos accesorios. Con respecto a las *amígdalas*, nadie puede creer que la extirpación por sí pueda resolver ningún caso. En los niños con asma es indudable que la hiperplasia de las amígdalas es más frecuente que en los niños normales, lo cual forma parte de esa hiperplasia linfoide, que es tan habitual en la constitución del niño alérgico; la mucosa del cavum es en estos niños hipersecretora, y frecuentemente aparece congestiva, pero sobre todo, edematosa, con secreción mucoide en la superficie, e hiperplasia de las formaciones linfáticas. Tal situación favorece la infección persistente, y por esto se puede ver cómo con frecuencia dicha secreción toma un aspecto más purulento y la expresión de las amígdalas da salida a un exudado infectado. El estudio sistemático en diferentes momentos de la secreción faríngea o amigdalina, como de la secreción nasal, es muy instructivo, demostrando cómo cíclicamente aumenta el contenido en células, predominando más o menos, según la fase, los leucocitos polinucleares neutrófilos. Así, se ve que existe un estado bacteriano que alternativamente se exacerba, y se comprende que mayor interés que las bacterias mismas tienen las condiciones especiales de reacción del tejido; de aquí que el tratamiento antibacteriano sirva para conjurar momentáneamente el brote agudo, pero éste recidive después fácilmente, en tanto que el tratamiento de fondo, cambiando la reacción local, tenga una mayor eficacia. Unas amígdalas grandes, y aun infectadas, no constituyen factor causal en el asma por sí, sino que son más bien expresión de la situación general. No obstante, en el asma infantil ocurre con frecuencia que la infección latente con reinfecciones se hace intensa y frecuente, afectándose difusamente el cavum y la faringe y formándose vegetaciones que

mantienen la infección local; en estos casos, la amigdalectomía total con raspado del cavum debe aconsejarse, si bien tiene que ser acompañada del tratamiento antibiótico y principalmente del tratamiento antialérgico, sin lo cual el resultado es nulo. En suma: una hiperplasia amigdalina o unas amígdalas infectadas en un adulto asmático no motivan la amigdalectomía; unas amígdalas infectadas asociadas a vegetaciones, faringitis hiperplástica, exudado persistentemente neutrófilo o frecuentes manifestaciones agudas, hacen aconsejable, en los niños, el tratamiento quirúrgico como una de las medidas al lado de las restantes.

*La nariz* en los niños asmáticos presenta frecuentemente exudado visible en los orificios nasales; la mayor parte de los enfermos con alergia respiratoria presentan simultánea o alternativamente coriza, además del asma, y en muchos enfermos con asma infeccioso existe un período previo al asma, de corizas de repetición. Si se hace el estudio sistemático de las secreciones, que nosotros hemos hecho en años pasados, siguiendo el método preconizado por HANSEL, se obtienen datos muy interesantes; la secreción puede tomarse cuando el enfermo se suena, y si no, se puede obtener introduciendo en la nariz un algodón empapado en suero fisiológico, que se deja un rato. Así, se ve cómo esta secreción es rica en eosinófilos, y en las proximidades de las agudizaciones disminuyen éstos a la par que aumentan los neutrófilos, hasta hacerse prácticamente purulento. Ocurren también en estos corizas los mismos cambios cíclicos en relación con la infección persistente y el tipo especial de reacción "alérgica" de la mucosa. La exploración demuestra una mucosa frecuentemente pálida, salvo en las agudizaciones, y edematosa; los cornetes se ven turgentes y aumentados de volumen. Un tratamiento local del proceso nasal se hace frecuentemente por la instilación de gotas o aplicación de pomadas, que contienen adrenalina, privina,

efedrina, etc. De momento proporcionan un evidente alivio, pero producen habituación, siendo cada vez más necesarias, y además constituyen una injuria química, que a la larga agrava la situación; hemos visto muchos casos de verdadera "privinomanía", que nos hacen ser muy parcos en la aplicación de estas medidas, que debe hacerse limitadamente y por poco tiempo. Las cauterizaciones son inútiles, salvo por unos días, y frecuentemente aumentan la reacción local; menos peligrosas y de más duración de efecto, pero igualmente de virtud transitoria, son las aplicaciones de rayos X y de radium; a nadie se le ocurriría quemar los elementos de una urticaria o cauterizar una placa de dermatitis pretendiendo curarlas. Es necesario no olvidar que este proceso nasal es sencillamente la proyección local de un estado disreactivo de las mucosas respiratorias y actuar esencialmente en este sentido; el tratamiento de fondo del asma es al mismo tiempo el del factor nasal. Es muy frecuente que se diagnostiquen desviaciones de tabique, que existen, pero que aparecen exageradas por el estado de las mucosas, y no son la causa de la obstrucción nasal, que deriva de la intumescencia mucosa; desviaciones más intensas de las que a veces se operan en estos casos existen en sujetos que no se quejan de ninguna obstrucción. Pero la acción quirúrgica determina una reacción ulterior de los tejidos que agrava la situación previa; nunca he visto ningún resultado estimable de esta cirugía, y en los casos en que el tratamiento general ha tenido éxito, la situación local se ha mejorado por sí. Ciertamente que la molestia nasal es muchas veces una cruz de estos enfermos, pero debemos evitar hacer un daño por obtener una mejoría transitoria. En algunas ocasiones, en los adultos, en los niños es muy raro, se ven pólipos edematosos que, generalmente, aparecen, primero, en el meato medio, y luego se extienden al cornete, y pueden aumentar hasta tapar totalmente la vía nasal; los pó-

lipos papilares alérgicos son habitualmente bilaterales, al paso que los pólipos de las coanas, fibro-mixomatosos, son más frecuentemente unilaterales. La poliposis va unida a la sinusitis, y en el examen cíclico de las secreciones nasal y antral se ve que experimentan simultáneamente los mismos cambios cíclicos, demostrándose así cómo éstos derivan de motivos generales. No obstante, *los pólipos* deben ser extirpados cuando obstaculizan la mecánica respiratoria; la infección por sí es actualmente atacada con éxito por los antibióticos, pero cuando cierran la respiración nasal, deben ser suprimidos. Decimos aquí, sin embargo, lo mismo que antes: la extirpación produce resultado transitorio si el tratamiento alérgico, que es lo fundamental, no se realiza con justeza y persistencia y si no se apoya en un simultáneo tratamiento antiinfeccioso. En cuanto a la *sinusitis*, ya dijimos el papel que le corresponde en el asma. La demostración de una opacidad de los senos no establece ninguna indicación quirúrgica; el tratamiento general es lo importante; pero si a pesar de él la sintomatología persiste, debe averiguarse si los senos siguen infectados, es decir, si el efecto de los antibióticos no ha alcanzado a ellos; la punción con examen citológico y cultivo del exudado debe realizarse entonces, pero para repetirla después de un tratamiento intenso con antibióticos, que es lo que nos dirá si basta con esto para evitar la infección del seno. Si los cultivos son positivos, es cuando debemos introducir el antibiótico por punción en la cavidad antral, empleando además el antibiótico o combinación de él que mejor convenga, según el resultado del cultivo; en general, es la penicilina el más útil y cómodo; cuando el cultivo sea principalmente de Pfeiffer, la asociación estreptomycina-terramicina o aureomicina. Si el éxito acompaña a estas medidas, pero la infección se repite, podrá estar indicado el drenaje del seno. Las operaciones llamadas radicales tienen una indicación

excepcional y muy dudosa; nuestra experiencia y las estadísticas de otros varios demuestran que el porcentaje de enfermos que evolucionaron bien es mayor entre los tratados con métodos más conservadores que entre los que sufrieron la operación radical.

En cuanto a los *focos dentarios*, a pesar de lo que muchos autores preconizan, nosotros no hemos visto nunca un caso en que se influyera el asma por su supresión; esto no quiere decir que los auténticos focos no deban ser extirpados en éstos como en todas las personas, pero no para curar el asma, y naturalmente, toda cirugía bucal inmotivada, extracciones en serie, etc., son siempre condenables, y si la pena del Talión estuviera vigente, “diente por diente y amígdalas o tabiques por tabique y amígdalas”, creo que toda esta cirugía se reduciría considerablemente.

Hay un capítulo de los más inseguros con respecto a la importancia posible en el asma y afecciones alérgicas del *intestino o las vías biliares como foco*. En otras épocas, en que una gran parte de la patología se ha derivado de la autointoxicación intestinal, con frecuencia se ha incluido el asma como una de sus posibles secuelas; la falta de datos objetivos en que apoyar este supuesto ha hecho caer en descrédito semejante tesis. No obstante, hay un hecho positivo: la demostración de que las heces de los enfermos asmáticos contienen más histamina que las de los normales y que poseen una flora bacteriana histaminógena mucho más potente que los no asmáticos. ¿Qué importancia tiene esta sobreproducción de histamina por la flora fecal anómala en la producción del asma? Es un problema de interés apasionante, pero actualmente aún en un punto muy oscuro; en las urticarias, a veces, la sulfoguanidina, que actúa sobre la flora fecal, produce la desaparición de los síntomas. Pero tratando de modificar esta flora con aureomicina, terramicina y estreptomycin por la boca, no hemos

logrado influir el asma, así como, en cambio, las sulfamidas sí producen efecto favorable, el cual se explica, como veremos, por otros mecanismos. Por el momento, lo que podemos aconsejar es el tratamiento bien llevado de una enteritis o una infección biliar que coexista con el asma, pero queda reservado al futuro ver hasta qué punto la disreacción es influenciada a través de la flora intestinal.

b) *El tratamiento por los antibióticos.*—De propósito hemos dejado en el apartado anterior de tratar el papel que la misma infección persistente tiene sobre la evolución del asma. Nuestro concepto, en líneas sumarias, es éste: la constitución disreactiva produce un estado especial de las mucosas que favorecen la implantación y desarrollo de la infección, la cual lleva un curso *sui generis* por establecerse la alergia bacteriana; en el futuro, una cadena sin fin establece que cambios de reactividad permitan la exacerbación de la infección y que recíprocamente ésta acentúe el estado alérgico. Este ciclo que hemos visto reflejado en la mucosa faríngea, nasal o de los senos, ocurre en el aparato respiratorio, y no hay duda que aquí como allí, el ataque a las bacterias puede romper el círculo por lo menos momentáneamente. Por tanto, un tratamiento antibiótico intermitente, proseguido cierto tiempo, puede contribuir de modo decisivo a la mejoría o curación del enfermo con asma infeccioso. El tratamiento con antibióticos tiene, además, otras ventajas; actúa, en primer término, sobre posibles focos secundarios, como son los de las vías altas, y la liberación de sustancias derivadas de la bacteriolisis constituye una excelente vía de autovacunación.

El tratamiento de los enfermos que tienen fiebre, bronquiectasias y, en general, fenómenos activos de inflamación pulmonar, neumonitis complicativa, atelectasia o infiltrado asmático, etc., es decir, las complicaciones que ya hemos

estudiado, tiene que ser enérgico e intenso, a base, primeramente, de penicilina, y después—si ésta no es eficaz—, de estreptomycinina o algunos de los otros. Nada tenemos que decir que no fuera repetir las normas generales bien conocidas de estos tratamientos, salvo insistir en la inconveniencia de asociar, como frecuentemente se hace, la penicilina a la aureomicina o terramicina, cuando son antagónicos y anulan recíprocamente su acción. En los enfermos fuera de esas complicaciones agudas, más activas, pero con asma evidente infeccioso, más aún si se advierten ya factores orgánicos, o si tienen expectoración evidentemente purulenta, el tratamiento intermitente con estos medicamentos tiene una acción muy favorable, evitando las recidivas y los accidentes inflamatorios. En tales casos, nosotros aconsejamos un tratamiento de antibióticos durante una serie de ocho-diez días todos los meses, desde noviembre-abril. A veces empleamos la penicilina; otras, la aureo o terramicina; últimamente hemos hecho la experiencia de la gran utilidad de la cloromicetina para este tratamiento profiláctico, que tiene el inconveniente de su alto precio, pero, como ha sido demostrado, principalmente por autores americanos, la acción antibiótica persiste varios días después de una dosis tan baja como un gramo. Así, nosotros damos un gramo un día a la semana o dos días a la semana, según el caso.

Las sulfamidias, que frecuentemente tienden a ser olvidadas al lado de los potentes antibióticos actuales, son de una gran utilidad en el mismo sentido de empleo sistemático profiláctico; por otra parte, tienen una cierta acción anti-disreactiva; muchos enfermos se sienten aliviados de los síntomas asmáticos en seguida de tomarlas; un enfermo mío, cuando necesitaba estar libre de asma, se inyectaba o tomaba sulfatiazol. Acaso su acción sea a través de influir sobre el sistema neurovegetativo; por lo pronto, es sabido

cómo deprimen la función del tiroides. También recientemente se piensa que tanto las sulfas como la penicilina tienen un efecto activador del sistema hipofiso-suprarrenal. Lo más importante, desde el punto de vista práctico, es que, aparte del empleo en las agudizaciones febriles, el empleo sistemático, en las épocas en que los catarros y las agudizaciones del asma suelen presentarse, de los antibióticos de hongos y sulfamidas, reporta una utilidad muy considerable en el asma infeccioso.

En estos años se ha desarrollado el tratamiento por antibióticos con *aerosoles* como un auxiliar en el tratamiento del asma. Una serie de aparatos han sido producidos para este objeto, cuya condición esencial debe ser producir una atomización suficiente de la solución, pues solamente las partículas de menos de una micra puede asegurarse que lleguen a los alvéolos; un buen productor de aerosol está de tal modo dispuesto que solamente salgan al exterior las partículas muy pequeñas, quedando retenidas las más grandes para evitar el gasto excesivo inútil de la solución. Algunos aerosoles pueden ser utilizados simplemente con propulsor de caucho, pero se obtienen mucho mejores resultados cuando se utiliza la propulsión por el oxígeno u otro gas comprimido que pase a una velocidad de por los menos cuatro-seis litros por segundo; el empleo del oxígeno tiene, además, la ventaja de su efecto sobre la respiración; existen dispositivos terminales para introducir la solución por la vía nasal, que son más cómodos, aunque exigen una mayor velocidad que por vía bucal, e incluso para situarlos directamente sobre la glotis. Las dosis a emplear dependen del proceso, siendo mayores en los abscesos y en supuraciones difusas del pulmón, bronquiectasias, etc.; en el asma infeccioso se pueden emplear cantidades entre medio y un millón de unidades de penicilina, a la que, en ocasiones, se ha asociado la estreptomycinina.

Los antibióticos por aerosol no hacen, a nuestro juicio, más que en inyecciones, sino por lo general menos, cuando existen obstrucciones bronquiales difusas por moco, en cuyo caso la penicilina o similar se queda en bronquios todavía relativamente gruesos. Tiene la ventaja del efecto psicológico y de la posibilidad de combinar con aerosoles de adrenalina, que reportan un gran alivio a enfermos en estado asmático. Sin embargo, el contacto de estas soluciones, cuando es reiterado, con la mucosa bronquial produce una irritación de la misma que no es conveniente. Solamente en aquellos enfermos que, aparte de su sintomatología asmática, tienen una supuración bronquial difusa creemos que pueden recomendarse los aerosoles de antibióticos. En el futuro, el tratamiento por aerosoles puede tener un mayor valor cuando se encuentren sustancias que con amplia seguridad puedan ser introducidas y tengan un efecto fluidificante sobre el moco para combatir la obstrucción bronquial.

c) *La vacunoterapia del asma.*—WALKER y THOMAS y colaboradores preconizaron el tratamiento del asma con vacunas, y desde hace más de veinticinco años nosotros lo hemos realizado sistemáticamente por el método de estos últimos, habiendo estado entre los más constantes defensores del método. Después de todo ese tiempo seguimos pensando que es acaso la medida terapéutica más eficaz que hemos manejado. Solemos hacer las intradermorreacciones con las bacterias más importantes de la flora bronquial: estafilococo, estreptococo hemolítico y viridans, Pfeiffer, Friedländer, neumococo y catarralis, utilizando para hacer la vacuna aquellos gérmenes que han dado reacciones más intensas; en tiempos solíamos hacer las reacciones con más tipos de bacterias, pero posteriormente nos hemos convencido que no tenía ninguna utilidad. No creemos, en efecto,

que estamos haciendo una desensibilización para bacterias a las cuales sea electivamente sensible el sujeto; las intradermorreacciones con bacterias no me parece, en efecto, que tengan una especificidad segura y que correspondan a las actuantes en cada caso; creemos que en la alergia bacteriana las proteínas bacterianas determinan la reacción alérgica, pero nos parece una reacción de grupo sin especificidad fina; por lo menos, no consideramos que haya manera de definir si son ciertas y electivamente sólo unas determinadas bacterias las que producen la reacción. No obstante, sí tengo la impresión de que las vacunas tienen mayor resultado cuando producen reacción, y por eso elegimos las bacterianas con mayor potencia reactiva. Estas vacunas contiene cada una de las bacterias en una concentración en volumen al 1 por 100, y son diluídas al 1 por 100 ó al 1 : 1.000 en los niños o en los sujetos sensibles. Hemos variado muchas veces el método de administración, desde ponerlas intravenosas, con lo cual no aumentamos los resultados y se provocan reacciones desagradables, hasta ponerlas más concentradas y más diluídas. Las más diluídas eran menos eficaces, y las más concentradas no supusieron ninguna ventaja, porque la dosis máxima tenía la misma limitación que con las concentraciones actuales, y en algún caso las primeras dosis, sin duda eran excesivas, provocaron reacciones generales y agravación momentánea del asma, con lo cual el enfermo toma miedo y pierde confianza en el resultado terapéutico de la vacuna. La pauta que solemos emplear fué ya indicada en otro capítulo anterior; en esencia, ponemos en inyección hipodérmica dosis crecientes de 0,1 en 0,1 c. c. desde 0,1 hasta 1 c. c., siendo el intervalo de tres días de una a otra inyección, según el efecto. La vacunación la disponemos en otoño y época primaveral; así, los meses de septiembre-diciembre y enero o febrero, abril-

mayo, salvo en algunos casos en que hacemos tratamiento que solamente se suspende los meses de verano.

La vacunoterapia, en algunos casos, tiene un efecto teatral, sorprendente; hay, incluso, algunos enfermos que se quedan sin asma desde el día que se les hace la intradermorreacción; muy frecuentemente desde el primer año los enfermos notan una gran mejoría, que se va acentuando en los años sucesivos, y hay muchos que quedan sin asma desde la primera serie y luego pasan años sin ninguna manifestación, y, a veces, definitivamente. En algunos casos, el efecto es menos profundo e intenso, y parece que se acatarran menos que antes, pero no se evitan una o dos temporadas de accesos en su época. De todos modos, la vacunoterapia debe ser realizada durante años consecutivos, y la dosificación, dejada a decidir por las sensaciones del enfermo y los resultados objetivos, intensidad de las reacciones, etc. No obstante, nosotros no somos partidarios de las dosis pequeñas, cuya eficacia nos parece muy inferior después de haberla ensayado a propósito; cuando una dosis produce reacción, la repetimos hasta que es bien tolerada, pero aunque sea a través de esas detenciones, aspiramos siempre a llegar a 1 c. c., que se repite cada ocho-diez días. Es difícil cifrar los matices de los resultados; pero creo que puede decirse que el beneficio evidente de la vacunoterapia se conoce en un 80 por 100 de los casos tratados; este beneficio podrá ser de grado máximo: desaparición total de las crisis, en una proporción del 15-20 por 100, y de una mejoría muy notable en, por lo menos, el 50 por 100. En los enfermos en que el tratamiento parece haber fracasado hacemos ulteriormente el tratamiento por intradermorreacción, empleando solamente dos-tres bacterias que hayan reaccionado fuertemente y a doble concentración, y la inyectamos en intradermo de 0,1 y luego de 0,2 c. c., que se

repite cada cuatro-cinco días; así, hemos logrado ulteriormente tener resultados buenos en casos que parecían de fracaso.

La vacunoterapia tiene su indicación principal en los casos típicos de asma infeccioso, pero también es útil emplearla en otros tipos de asma, acaso porque contribuya a un cambio en la reactividad. Hemos visto a alergistas extranjeros que incluso dudan de la realidad de un asma infeccioso, que después de todo lo que hacen con sus asmáticos, que siguen siéndolo, es recurrir a una vacunoterapia de una u otra forma. El tratamiento por las vacunas se ha mejorado aún en sus resultados en los últimos años, por lo menos en nuestras manos, al asociar el tratamiento con sulfamidas y antibióticos, como actualmente podemos hacerlo. Quizá este tratamiento tenga que seguir evolucionando y se pueda mejorar en el futuro. Ahora nosotros hemos empezado a tratar nuestros enfermos con una solución de las proteínas bacterianas, la P. B. P. descrita más arriba, empezando por la dilución, que todavía produce una reacción local evidente, y aumentando de modo similar a como se hace en el tratamiento con tuberculina. Hemos tenido ya algunos resultados brillantes, pero es pronto, y necesitamos más experiencia antes de hacer pasar el método a la práctica corriente.

Cuando la vacunoterapia, según el método actual que describimos, se realiza en niños o en asmáticos de no mucho tiempo, y no se limita uno a ella, sino que forma parte de un tratamiento completo, que tiene en cuenta las restantes circunstancias, el éxito es casi constante, lográndose la desaparición de las crisis; mucho más mediocre es, naturalmente, cuando se trata de asma antiguos o complicados, con lesiones orgánicas, o cuando, en realidad, estamos frente al enfermo con una bronconeumopatía crónica y síntomas

asmoides. La ventaja principal en este tipo de casos es disminuir la tendencia a las reagudizaciones y a los catarros intermitentes que activan las manifestaciones asmáticas. Aunque no sea mucho, esto es algo también que no puede ser desdeñado.



## CAPITULO XIII

**El tratamiento sobre otros factores.—3. Obstrucción bronquial. 4. Mecánica respiratoria. 5. La anoxia. 6. El estado circulatorio. 7. Otras enfermedades coincidentes. 8. Psicoterapia.**

3. *El factor obstrucción bronquial.*—Para mí la obstrucción bronquial es el factor más importante, no solamente en la persistencia de los síntomas asmáticos, sino también en las complicaciones evolutivas del asma; de ella derivan, como ya se expuso, las atelectasias, el enfisema, la hipertensión del círculo menor y el desfallecimiento circulatorio. La obstrucción bronquial se mejora momentáneamente después de los golpes de tos, y muchas veces muestran los enfermos su sorpresa de que el haber logrado expulsar un pequeño esputo de moco concreto abra tan intensamente el pulmón al aire respirado. Estos tapones obstructivos no solamente tienen su efecto directo de obstruir el sistema de bronquios tributarios, sino que constituyen el punto de partida de una irritación general de la mucosa respiratoria en virtud del esfuerzo expulsivo. Pero, en ocasiones, las secreciones obstruyen muy difusamente los bronquios y se hacen cada vez más concretas y adherentes, aumentándose su consistencia por la misma disnea, que motiva el paso acelerado del aire que las deseca; en sujetos

sometidos excesivamente a la respiración por oxígeno muchas veces las secreciones bronquiales se solidifican más.

Los remedios más sencillos son la respiración de una atmósfera húmeda, por inhalaciones o vaporización en la atmósfera a través de una vasija con agua en ebullición, y los llamados expectorantes. La eficacia de los expectorantes es muy limitada; sin embargo, a mi juicio, el más eficaz es el iodo, que en algunos casos de acceso prolongado produce evidentes buenos efectos; podemos suministrar la solución saturada de ioduro potásico, como dijimos al hablar del tratamiento de la crisis, o inyectar algún preparado de iodo o iodo con balsámicos; no obstante, la mayor parte de los preparados que hay en el comercio que llevan aceites iodados tienen mucho menos yodo del necesario. También puede emplearse el cloruro amónico, que simultáneamente por la acidificación que origina puede mejorar los síntomas asmáticos, y asimismo los preparados de ipeca (Ipecopán, Ipecopán efedrinado) o el jarabe de ipeca en dosis eméticas, si el estado circulatorio es bueno.

No obstante, muchas veces no se logra una expectoración suficiente que desobstruya los bronquios, y entonces el remedio único para mejorar esta situación, que no obtiene sino un alivio pasajero con los medicamentos como eufilina, adrenalina, efedrina, etc., es *la aspiración endobronquial*. Esta debe realizarse en todo acceso asmático prolongado que persiste y no mejora a pesar de los expectorantes y la restante medicación, si simultáneamente la expectoración es escasa o muy espesa y adherente. Cuando el enfermo tiene una abundante expectoración flúida, poco puede esperarse de la broncoaspiración, y en general, no vale la pena plantearla; sin embargo, contraindicaciones no tiene prácticamente ninguna, pues la hemos hecho efectuar en personas de edad, con mal estado circulatorio y aun en coma. Uno de los efectos más brillantes le vi hace pocos años en un

enfermo de más de sesenta años en coma cianótico, en el que parecía que ya debía ser abandonado todo tratamiento; después de la broncoaspiración, realizada con cierto temor, habiéndose obtenido unos 50 c. c. de moco espeso, empezó a mejorar, se despejó totalmente, a las pocas horas se quitó la cianosis y el enfermo se rehizo. Después hemos visto muchos casos semejantes; en el estado asmático grave, la broncoaspiración es salvadora, como la traqueotomía en un niño que se ahoga por la difteria. Un temor infundado e inexplicable hace que en la práctica no se lleve a cabo con la frecuencia que sería de desear.

La aspiración bronquial puede realizarse con el broncoscopio, pero no es necesario, y en enfermos pusilánimes o que estén más graves puede hacerse cómodamente con el tubo de Magill, tan empleado actualmente en la anestesia. De primera intención debe probarse si el enfermo es susceptible a la novocaína, cosa que ya hemos visto ocurre en ocasiones en el asma complejo, para lo cual se le pone un poco de la solución en el paladar; si se ve que no tiene ninguna reacción se puede anestesiar hasta la glotis, y entonces, o se introduce un tubo de Magill por la nariz, pasándole luego un catéter de goma que pueda entrar, o se hace directamente la introducción a través de la boca. Algunos recomiendan pasar al tiempo una corriente de oxígeno, pero esto no es necesario, y puede espesar las secreciones. Otra cosa es que cuando se hace la broncoaspiración se debe disponer de la solución de adrenalina al 1/1.000, de eufilina mezclada en la jeringa con suero glucosado y de oxígeno. Si se produce de primera intención un aumento de la sofocación, puede ponerse la eufilina y dejar entrar por la tráquea 0,2 c. c. de la adrenalina. Si la glotis se espasmódiza, lo cual no suele ocurrir estando anestesiada, se puede sacar el catéter y dejar el tubo de Magill, por el que se hace pasar la corriente de oxígeno. Al llegar a la carina, se

produce un reflejo de tos, que muchas veces por sí produce expectoración ya, pero en seguida se hace la aspiración con bomba. interrumpiéndose cuando parezca y dejando entrar una solución salina hipertónica, que es aspirada; de este modo no solamente se hace aspiración, sino que el lavado de los bronquios contribuye a fluidificar la secreción. La aspiración tendrá que repetirse, según el efecto, cada dos-tres días, hasta que la situación haya cambiado. En los enfermos en que, aunque atenuado, el asma persiste, y en los que tienen bronquiectasias, las aspiraciones de cuando en cuando son el remedio más útil. La primera vez el enfermo se puede impresionar; después, el mismo paciente reclama que se le haga, y no solamente la tolera bien, sino que él mismo ayuda durante la misma.

4. *La mecánica respiratoria viciada.*—En los asmáticos, como hemos venido repitiendo antes, la dificultad respiratoria va creando progresivamente una mecánica viciosa; ello se debe, en parte esencial, a la necesidad de obviar de algún modo la angustiosa falta de aire, utilizando el mecanismo que más rápidamente sea capaz de facilitarle, pero a ello se añaden razones psíquicas. El enfermo que se siente ahogar tarda en darse cuenta de que su dificultad está en la expulsión y, por el pronto, trata de meter aire rápida e intensamente, por lo que realiza violentas y enérgicas inspiraciones; de aquí que veamos ese predominio en fuerza de la inspiración, que está por encima, en muchas ocasiones, de lo necesario; la sensación de ahogo conduce, además, a la derivación desordenada y ansiosa en la función.

Uno de los hallazgos más corrientes en asmáticos y sujetos con la bronconeumopatía crónica es la *respiración bucal habitual*; en algunos casos hay una auténtica dificultad para respirar por la nariz, pero otras veces el enfermo se

queda sorprendido cuando le hacemos respirar por la nariz y ve que no existía ninguna dificultad; se trata de un hábito contraído a veces en la infancia por haber existido vegetaciones; otras veces se debe a que, como en el momento de agudización la mucosa nasal se pone turgente y obstaculiza, el sujeto se habitúa a respirar por la boca. Ya se sabe que la respiración nasal sirve para calentar el aire, adecuar la velocidad de entrada y limpiarle de polvo; se comprende, por tanto, lo importante que es que el sujeto respire por la nariz. Por otra parte, está demostrado que toda la mecánica respiratoria cambia según la vía de entrada del aire. Los "respiradores de boca" disminuyen la amplitud de los movimientos diafragmáticos, el diafragma se sitúa más profundo y la respiración se hace más superficial. Por todas estas razones, la vía de entrada del aire debe merecer nuestra atención en los asmáticos; es necesario instruirlos acerca de la importancia de respirar por la nariz, y en los ejercicios respiratorios que les recomendamos debe prestarse atención a que la inspiración sea nasal, con la boca cerrada. Si hay algún obstáculo debe tratarse de obviarle, quitando pólipos, etc., según se dijo anteriormente.

De una importancia especial es la *menor movilidad del diafragma*; por las mismas razones, la mecánica del ataque, el asmático que en las crisis apenas mueve el diafragma se habitúa a prescindir de él más o menos en su respiración habitual, mucho más si su respiración es bucal; se hace la respiración principalmente costal, moviéndose mucho más la mitad superior del tórax y menos la inferior, y cuando los movimientos de las costillas están disminuídos porque se haya producido osificación de los cartílagos, la respiración corre a cargo, principalmente, de los músculos auxiliares, haciéndose superficial, con lo que pequeños esfuerzos se traducen en una marcada polipnea. Es incalculable lo mucho que se puede conseguir en los asmáticos cuando

aprenden a utilizar el diafragma, y éste es uno de los objetivos principales a que deben visar los ejercicios respiratorios. Es necesario explicar las cosas al enfermo, indicándole cómo debe hacer para mover más el diafragma, preocupándose del movimiento del tórax inferior, para lo cual, aparte de la atención dirigida, debe hacérsele poner una mano en el hueco epigástrico y otra en el costado, al objeto de que en la espiración note hundirse el epigastrio y hacer prominencia en la inspiración y con la otra mano perciba que las costillas inferiores se expanden al sobresalir el epigastrio y se retraen al deprimirse éste. TURF ha dicho que una buena respiración diafragmática es como aprender a montar en bicicleta, una cosa penosa al principio, hasta que se hace instintiva, y constituye una segunda naturaleza. Si el estado del enfermo lo tolera, estos ejercicios deben hacerse en decúbito supino, y pueden intercalarse otros similares, en los que las manos cruzadas sobre el vientre inferior, en el hipogastrio, comprimen bien todo el vientre hacia arriba en la espiración. Haciendo hincapié en el funcionamiento diafragmático y en la contribución de los movimientos del tórax inferior se consigue ya un vaciamiento mejor del tórax. Pero, no obstante, el *vaciamiento torácico espiratorio* tiene que ser otra preocupación fundamental en nuestros consejos; con ello se consigue normalizar la forma del tórax, sobre todo en los niños, ir suprimiendo la gran insuflación y hacer descender la posición media del reposo, lo cual aumenta notablemente la capacidad vital. Si el enfermo tiene bronquitis, permanente aun en los intervalos, la espiración fuerte le produce con frecuencia tos, que puede ser desagradable cuando lo que se provocan son crisis persistentes coqueluchoides; por eso conviene, cuando esto ocurre, que media a una hora antes de los ejercicios el enfermo tome un comprimido de efedrina o efetonina, o éste y otro de eufilina (que si se toma en ayunas es eficaz tam-

bién por la boca), o bien que haga, cuando hay obstrucción bronquial persistente, tres-cuatro pulverizaciones de Vaponefrina o Nebulasma, y que al principio limite la amplitud de la espiración hasta el límite tusígeno; algo de tos conviene que se produzca, porque facilita la limpieza bronquial, y cuando el enfermo se habitúa, llega a hacer una espiración profunda y larga, sin tener ya ninguna molestia. Los ejercicios pueden ser cualesquiera, los más sencillos—levantar y bajar los brazos—, de la gimnasia sueca; pero lo principal es la atención al ritmo respiratorio; al levantar los brazos, se hace de modo rápido e inspirando por la nariz, sin preocuparse de tomar mucho aire; el descenso de los brazos debe ser muy lento, y a su compás debe hacerse la espiración lo más lenta y a fondo posible, por la boca, con los labios un poco contraídos para que la espiración se haga más fuerte al tropezar con el pequeño obstáculo de la boca fruncida. Como también conviene aumentar la capacidad ventilatoria y ésta depende, además de de la amplitud de la respiración, de la velocidad, que se resuelve en “*fuerza espiratoria*”, convienen también ejercicios de exhalar con fuerza; éstos solemos aconsejarlos de la manera más fácil, poniendo unas pelotas de ping-pong sobre una mesa y haciendo que con el aliento (no soplando) se las imprima movimientos; es un ejercicio muy conveniente, que los enfermos, sobre todo los niños, aceptan bien.

Todos los diseñados ejercicios deben hacerse por todos los sujetos asmáticos, pero principalmente por aquellos que tienen siempre síntomas residuales entre las crisis, disnea al ejercicio o que en las radiografías vemos que mueven mal el diafragma. Es lamentable con qué frecuencia se hacen en los asmáticos unas y otras cosas y cómo habitualmente se descuida este aspecto, para mí fundamental, de la terapéutica, que permite obtener unas mejorías increíbles, sobre todo en los niños y jóvenes con el tórax defor-

mándose y condenados a ser enfermos crónicos; muchas veces he dicho a algunos enfermos, y no está de más que se recuerde por los médicos: "menos efedrina y más ejercicios respiratorios." Un complemento útil de esta orientación es hacer llevar al enfermo una faja bien hecha, que solamente comprima la parte inferior del abdomen, llevándolo hacia arriba, durante el día; aparte del efecto directo, evidente, que pueda tener el empuje hacia el diafragma, es un arma de influencia psicológica que le recuerda durante el día al paciente la importancia de mover el diafragma, pues, en efecto, todas estas medidas actúan también en ese sentido, y si al principio es necesaria la atención haciéndose los ejercicios al levantarse y al acostarse, a la larga, la influencia de estos ejercicios repercute subconscientemente durante la respiración de todo el día, normalizándose, y al notar el enfermo que puede respirar mucho más, que va adquiriendo fuerza espiratoria, etc., se anima y se le abren nuevos horizontes de apoyo. En algunos casos de enfisema constituido se ha realizado el neumoperitoneo para elevar el diafragma al aumentar la tensión intraabdominal; no hay suficiente experiencia sobre ello, pero los resultados comunicados parecen alentadores.

5. *La anoxia: oxigenoterapia.*—Ya nos hemos ocupado antes del tratamiento con oxígeno en las crisis asmáticas y en los accidentes agudos (infiltrados febriles), pero, además, puede tener objeto una oxigenoterapia fuera de esas situaciones en asmáticos crónicos, principalmente en los casos inveterados, con lesiones orgánicas, o en la bronconeumopatía crónica. La oxigenoterapia trata de combatir la anoxia, existente en muchos de estos casos y motivo de disnea o paroxismos nocturnos, y que a la par constituye un estímulo al aparato circulatorio y facilita la evolución ha-

cia el *cor pulmonale*. Para que esta anoxia se produzca en tales enfermos hay varias razones: la obstrucción bronquial y el enfisema, la respiración defectuosa, que disminuyen el aporte de oxígeno por descenso de la capacidad ventilatoria máxima, que repercute, a su vez, sobre la intensidad de deuda de oxígeno después de cualquier esfuerzo. Este déficit, que se acentúa en el tiempo inmediato a los esfuerzos, aunque sean pequeños, produce una anoxia intermitente o "de esfuerzo", que, a su vez, determina aumento en la presión del círculo menor. De otra parte, las zonas de infiltración, fibrosis o atelectasia dejan pasar una sangre que no se pondrá en contacto con el oxígeno y mantendrá una mezcla hipóxica. Es curioso que el análisis de gases en la sangre arterial, que hace varios años hacíamos sistemáticamente en muchos asmáticos, no demuestre frecuentemente déficit de oxigenación, como es también corriente que enfermos de éstos no tengan cianosis ni poliglobulia. Estos fenómenos (insaturación por oxígeno de la sangre arterial, cianosis, poliglobulia) se ven solamente en sujetos con lesiones orgánicas más extensas y a menudo asociadas al *cor pulmonale* y a la hipertensión del círculo menor. No obstante, algunas veces, sin existir ese síndrome, puede demostrarse un descenso de la reserva alcalina, una cierta acidosis, que, evidentemente, tiene influencia sobre el organismo en general y sobre la circulación y regulación respiratoria. Por contra, nuestros estudios, que luego han sido hechos por otros, demostraron que la concentración de carbónico está muy baja, lo cual es debido a la hiperventilación, motivada por la falta de oxígeno, con superlavado del carbónico de la sangre venosa. He aquí por qué se puede observar, a veces, un empeoramiento de estos enfermos cuando se hace una oxigenoterapia excesiva, apareciendo fenómenos generales importantes e incluso cambios mentales, hipersomnias y tendencia comatosa; la respiración con

oxígeno 100 por 100 disminuye la capacidad ventilatoria, y al ventilar menos se produce acúmulo de carbónico y acidosis.

Conforme hemos podido demostrar directamente en esta situación los receptores del arco regulador de la respiración son menos sensibles al acúmulo de CO<sub>2</sub>, y es la anoxia misma la que estimula la ventilación. La oxigenoterapia indiscriminada puede, por tanto, agravar la situación por la retención de carbónico y por suprimir el estímulo respiratorio.

Cuando la reserva alcalina es baja y existen fenómenos generales de anoxia, síntomas de hipertensión del círculo menor o de *cor pulmonale*, y con más motivo en los casos con cianosis de base, que se acentúa claramente por los esfuerzos, la oxigenoterapia está indicada y es un eficaz auxiliar, pero graduándola de modo progresivo. De nada servirá si no es precedida y acompañada por los tratamientos que tratan de evitar la mala mecánica respiratoria y la obstrucción bronquial, pero con esta condición reporta resultados útiles. Se debe hacer la respiración del oxígeno procedente de una bala, por catéter nasal o, si se dispone de ella y el enfermo la acepta, por tienda de oxígeno; al principio puede ser oxígeno al 60-80 por 100, y solamente durante una media hora dos-tres veces al día. Luego, a medida que el enfermo esté mejor y vayamos observando el resultado, se puede llegar al 100 por 100, prolongando más el tiempo del tratamiento. Nosotros no tenemos experiencia de la helioterapia, que en Estados Unidos se ha recomendado y se practica.

6. *El estado circulatorio.*—Es muy frecuente que se exagere la participación circulatoria por el médico que trata a un asmático; la intensidad de la disnea, la cianosis e

incluso la taquicardia, que muchas veces acompañan al cuadro, sugiere fácilmente la idea del desfallecimiento circulatorio. En la crisis aguda pocas veces se producen fenómenos de hiposistolia; no obstante, ya dijimos que en los casos en que la situación se prolonga, en gran parte por el edema respiratorio, el tratamiento con dieta sin sal, diuréticos y cardiotónicos supone una evidente ayuda. En estos casos preferimos el empleo del estrofantó por vía intramuscular o intravenosa o el Cedilanid a preparados digitálicos de más lenta eliminación. En las crisis violentas, en enfermos ya antiguos cuyo estado circulatorio no era objetivamente bueno, también puede ser necesario asociar los cardiotónicos del grupo digitálico, así como la cafeína, a los demás remedios. Pero el problema principal está en la participación de este factor en los enfermos crónicos, en los intervalos, cuando disnea, cianosis, etc., se asocian a los restantes síntomas. No debemos olvidar que la obstrucción bronquial por sí produce cianosis y estasis venoso de entrada y que, por consiguiente, todo este cuadro puede existir sin que esté mal el aparato circulatorio. ¡Cuántas veces se trata con cardiotónicos en exceso de vencer una situación que, en realidad, deriva de la obstrucción bronquial y puede arreglarse más con expectorantes, con los llamados broncodilatadores, oxígeno y aspiración bronquial! Es curioso cómo se consideran tan corrientemente “insuficientes del corazón derecho” enfermos que tienen corazón pequeño a la exploración física y radiológica, con bradicardia, sin ninguna anormalidad de auscultación y sin hígado de estasis. Me parece por esto insistir aquí, una vez más, en el concepto de la “pseudoasistolia” por obstrucción bronquial; no solamente se daña un corazón que no necesita ser estimulado y se le sobrecarga de tonicardíacos, sino que creyendo el médico que ha hecho lo necesario, abandona otras vías, explicándose el fracaso de su tratamiento porque “es un co-

razón que ya no nos responde". En el tratamiento habitual de estos casos debe, en lo que se refiere a la terapéutica cardíaca, procederse con gran objetividad; los síntomas no debemos explicárnoslos por *cor pulmonale*, sino cuando haya claridad objetiva sobre ello, el corazón sea grande, la hipertrofia del ventrículo derecho con prominencia del cono de salida de la pulmonar sea visible o exista galope o soplo tricúspide, taquicardia, hígado de estasis, orinas concentradas o edemas. Dosis pequeñas de digitálicos de cuando en cuando, o Escilarina, que es útil, además, como diurético, pueden darse, con observación, en estos casos, y solamente cuando el desfallecimiento cardíaco sea evidente, lo cual no quiere decir que sea intenso, se planteará el tratamiento en esta dirección. Este, naturalmente, será realizado con la intensidad que se crea precisa, sobre lo cual no tenemos por qué dar detalles en este sitio; es el tratamiento general de la asistolia, con algunas peculiaridades en estos casos. La dieta de reducción de líquidos y privación de sodio tiene aquí sus mejores indicaciones, y a ella se añade, aparte de la eufilina, cuya acción en estas situaciones es muy útil, la medicación en la necesaria intensidad con estrofánticos y digitálicos. En casos muy acentuados se encuentran edemas, en algunos casos con gran intensidad, constituyendo un verdadero anasarca, que tiene cierta tenacidad y persiste a pesar de los cardiotónicos, eufilina, diuréticos mercuriales, etcétera; en algunos de esos casos hacemos la escarificación en el dorso de los pies, según el método de Munck, dejando al enfermo sentado para que drene el edema por las heridas, y en uno-dos días los edemas se quitan, con lo cual se produce una mejoría extraordinaria en el estado circulatorio. La mayor parte de las veces, en los casos graves, la asociación drenaje de los edemas y aspiración endobronquial, cuando la obstrucción bronquial está muy patente, constituyen los mejores remedios asociados a la eufilina y

Kombetin, carena-ubaina, etc. El pronóstico de la descompensación cardíaca derecha en estas enfermedades crónicas del aparato respiratorio es, en general, malo, cuando el desfallecimiento es marcado; enfermos que salen adelante de uno de esos episodios, con frecuencia recaen en ellos, siendo cada vez más difícil aliviarlos. En cambio, cuando se trata de cuadros en los que el factor cardíaco no ocupa el papel principal, después del drenaje de edemas y la desobstrucción, hemos visto enfermos, que parecían perdidos, vivir algunos años después sin grandes manifestaciones.

7) *Circunstancias coincidentes de influencia.*—Numerosas circunstancias que pueden coincidir en el mismo enfermo tienen una influencia sobre la marcha del asma o la bronconeumopatía crónica; en ocasiones, teniendo éstas en cuenta en la terapéutica, se obtienen resultados magníficos en casos en los que un tratamiento unilateral dirigido exclusivamente en el sentido de la enfermedad respiratoria parecían haber fracasado. Mencionaremos algunas de estas circunstancias:

a) *El enfermo obeso.*—Algunos de estos asmáticos, sobre todo en el asma infeccioso del adulto, y principalmente después de los cuarenta años, el asma recae sobre un hombre o una mujer obesos, la disnea va limitando de modo progresivo la actividad física y el aumento de peso va acentuándose. Se suma al depósito adiposo la retención de agua, que es más marcada en éstos que en otros sujetos gordos. El tratamiento de esta obesidad supone una necesidad siempre, y con ello se mejoran intensamente muchos de tales pacientes. Lo más importante es la reducción de volumen de las comidas y su valor calórico, pero la supresión de sal, limitación de líquidos y diuréticos (cloruro amónico y diuréticos mercuriales) ayudan mucho. Cuando se ha obtenido

un cierto descenso de peso, casi siempre se nota ya el enfermo la mejoría, y entonces podemos comenzar a añadir los ejercicios físicos graduales en la forma antes detallada.

b) *El enfermo asténico e hipotenso.*—Hay un cierto número de asmáticos, principalmente mujeres, delgados, pálidos y asténicos, con depresión física acentuada, en los que frecuentemente se observan presiones arteriales bajas. Muchas de estas enfermas ofrecen un curso evolutivo difícil de su asma; tienen tendencia a la repetición de ataques subintrantes, no tienen ganas de moverse, se acentúa su sensibilidad por el frío, no tienen apetito, su labilidad nerviosa se acentúa, notan palpitaciones y taquicardia, tendencia a la lipotimia, etc. En casos similares, actuar sobre su estado general es importante; muy a menudo, por esta situación de crisis repetidas, son casos que reciben muchas inyecciones de adrenalina, y si tienen una hipoplasia suprarrenal constitucional, que explica muchos de sus caracteres clínicos, el tratamiento repetido con adrenalina va cerrando el círculo vicioso de su estado crónico persistente. Nosotros solemos tratar principalmente estos casos con Cortisona; después, en otra temporada de agudización, puede ponerse ACTH si se demuestra una reacción buena en los eosinófilos por la inyección de adrenalina que nos indica corteza suprarrenal que puede responder. Asociamos a la Cortisona en la fase aguda los enemas de suero salino con adrenalina en paso lento, gota a gota, poniendo—si no se producen edemas—hasta 600 c. c. del suero y dos miligramos de adrenalina en el día. Algunos casos, con los enemas y 100-200 miligramos de Cortisona al día, mejoran de manera increíble, se quitan las crisis, se puede prescindir de los calmantes en absoluto y pueden empezar a ser movilizados, sacados de su frecuente reclusión, tenidos al aire libre en clima adecuado, obteniéndose éxito beneficioso en sujetos que parecían ya condenados a un asma perpetuo que iba

consumiéndolos lentamente. La cura de altura, estriocina, vitaminas (principalmente A y D), extractos hepáticos e intermitentemente nuevas series de Cortisona van completando el resultado. En algunos de estos enfermos es en los que hemos empleado la insulina asociada a una alimentación rica en carbohidratos, fuera de las épocas de acceso, para producir aumento del apetito y de nutrición; si se producen fenómenos de hipoglucemia no tienen importancia e incluso pueden ser de cierta utilidad.

c) *Asma y embarazo*.—Es muy interesante la relación clínica existente en mujeres entre el asma y la función gonadal, una de cuyas manifestaciones es lo que ocurre con el embarazo. La mayor parte de las veces, en el embarazo desaparece, o al menos se atenúa, el asma, de tal modo que algunas enfermas me han referido haberse notado el embarazo desde muy pronto, porque inopinadamente el asma había empezado a mejorar; algunas quedan sin accesos aun después, si hacen lactancia, hasta que vuelven los períodos, y entonces recomienzan los síntomas. De aquí que un embarazo no sea una complicación del asma que pueda plantearnos nuevos problemas. No obstante, hay algunos casos en los que el asma no se mejora; ocurre esto en la primera mitad más corrientemente y suele coincidir con embarazo accidentado por emesis y fenómenos de la gestosis de primera mitad y no rara vez con aborto. El tratamiento con cuerpo lúteo en dosis altas está aquí indicado por todo el cuadro, pero también por el asma, que muchas veces desaparece al tratar con dosis altas de progesterona. Esta influencia del embarazo no es, naturalmente, sobre los sensibilizantes, sino sobre el núcleo profundo de la disreacción, como el efecto del ACTH, y probablemente se debe a la hiperfunción luteínica, que, a su vez, actúa sobre la función del sistema hipofiso-córticosuprarrenal. No obstante, si el asma se presenta en el curso del embarazo, puede tratarse

del mismo modo que si el embarazo no existiera, salvo tres condiciones: a) No poner ningún compuesto que tenga pituitrina. b) No hacer tratamientos desensibilizantes; vacunas, sí, pero nunca extractos desensibilizantes (¡sobre todo, los de polen!), que pueden provocar aborto; y c) En caso de crisis, debe evitarse la anoxia, que puede ser nociva al fruto, empleando los antiasmáticos, el oxígeno, etc.

d) *Asma y menstruación*.—Algunas enfermas, aunque tengan síntomas en cualquier época, manifiestan una predilección en los alrededores de la menstruación, más a menudo en los días previos al período; en este influjo intervienen, sin duda, diversas circunstancias: la función hormonal y los cambios en el equilibrio físico-químico de los plasmas. No hay una relación directa entre la insuficiencia luteínica o foliculínica principalmente y el asma; las relaciones son en la práctica variables, pues se da el asma en mujeres con hipoplasia genital y amenorrea; se da el asma en mujeres delgadas y emotivas con seborrea, acné facial y en la espalda, piel cálida y manos húmedas, que suele ser el tipo de la insuficiencia foliculínica, y se da en otras con períodos irregulares, con algunos períodos excesivos, y en los días premenstruales correspondiendo a la insuficiencia de progesterona. En cada caso, el tratamiento debe adecuarse a la fórmula hormonal, pues no puede decirse que la foliculina y la progestina tengan sistemáticamente éste o el otro efecto, ni siquiera que actúen siempre antagonicamente sobre el asma. Se ve que el desequilibrio gonadal no es lo activo por sí, sino por su repercusión sobre el sistema hipofiso-adrenal. La mayor parte de las veces, en el asma premenstrual lo que sienta bien es la progestina en la segunda mitad, o sea 10-15 miligramos los días 11-17, días alternos (tres-cuatro inyecciones por mes); otras veces conviene hacer el tratamiento combinado progestina-foliculina, como se realiza en ciertos disturbios de

la función gonadal. Pero como la repercusión no es sólo por razón hormonal, debe combinarse la hormonoterapia con la acidificación premenstrual, igual que hacemos, en general, con la "tensión premenstrual" (cloruro amónico desde una semana antes); de una parte, combate la tendencia a la retención hidro-salina de la insuficiencia amarilla, y de otra, la reacción de alcalosis, que ya sabemos que aumenta la "reactividad" en los enfermos alérgicos.

e) *Asma y tiroides*.—En muchos asmáticos jóvenes, sobre todo en mujeres, y más que nada, en el asma juvenil de las enfermas delgadas, la labilidad vegetativa, que en todos los asmáticos se da en las fases críticas, se acentúa persistentemente. Esta labilidad se asocia muchas veces a esos caracteres de la personalidad psíquica del asmático que determinan en clínica su gran sensibilidad para todas las emociones y contrariedades, acentuando el apoyo en los que les rodean y aumentando progresivamente sus exigencias de cuidados, etc. Es muchas veces difícil decidir en tales casos si existe o no hipertiroidismo, a menos que se trate de un estado hipertiroideo, adenoma o Basedow muy seguros. El metabolismo basal tiene dificultades en los casos en que los síntomas respiratorios son persistentes y se obtienen cifras superiores a la realidad; no debe hacerse en tales casos, sino después de haberles dado sedantes unos días. Más valor tiene, sin duda, la determinación del iodo-proteínico de la sangre, como nosotros solemos efectuar, pero para la cual no están generalmente preparados los laboratorios; también, aunque no sea de un valor definitivo, nosotros hacemos en casos similares determinar la colesterinemia total, que estando disminuída tiene para nosotros un valor diagnóstico en este tipo de enfermos. Un hipertiroidismo puede acentuar la sensibilidad del enfermo para los alérgenos, y desde luego intensifica mucho las crisis. En tiempos, nosotros hemos solido hacer radioterapia del tiroides en enfer-

nos de este tipo, y así hemos tenido casos con un asma persistente que cedió, en algunos totalmente y para algunos años, por la radioterapia tiroidea. Actualmente contamos con la "radioterapia médica" por los derivados de thiouracilo, principalmente con el propilthiouracilo, que es el menos tóxico, dentro de su actividad, de todos ellos, y la empleamos en este tipo de enfermos en dosis suficiente y con observación. En algunos enfermos que, a pesar de todos los tratamientos mejoraban poco, al añadir a lo demás el propilthiouracilo, hemos obtenido resultados magníficos.

f) *Otras enfermedades.*—Yo, que he visto en alguna ocasión desaparecer cierto tiempo el asma después de quitar una vesícula con cálculos, en dos casos después de una resección gástrica, y en varios casos después de operaciones ginecológicas, e incluso una vez después de poner un pesario, no dejo de aceptar estas posibilidades, aunque no me las explique razonablemente, ante los asmáticos, algunos de los cuales se mejoraron también cuando "les tocaban el trigémino". Yo creo, por eso, que todo lo que un asmático presente debe ser atendido y tratado, como es natural, pero aceptando siempre la posibilidad de que pueda actuar sobre el asma mismo. Me parece estúpida la busca de enfermedades teóricas que tratar, aun habiendo dejado de lado sin atender lo que eficazmente puede hacerse sobre los asmáticos, para ir con esos tanteos en pos de pescar la hermosa trucha del éxito inesperado y teatral; pero nos queda tanto por explicar, que tampoco es inteligente rechazar las posibilidades de cooperar sobre la mejoría del asma, actuando, a la par que sobre el asma, desde fuera de él.

8) *La psicoterapia.*—Es necesario discutir este problema: ¿Hasta qué punto la psicoterapia puede influir en el asma bronquial siendo una base de su tratamiento? Hay

que estar ajenos a las dos actitudes: el asma es una neurosis que se curará por el psicoanálisis más o menos ortodoxo, y el asma es una enfermedad orgánica y funcional con motivos que deben ser tratados, y con la seguridad de que los aspectos psíquicos son secundarios, y que cuando se quite el asma desaparecerán todos los conflictos. Una actitud de rigor inaccesible a la realidad es poco inteligente, y una pereza intelectual por parte del médico que prive al enfermo de cualquiera de los resortes de curación y alivio no es humana. Si el médico no considera estos aspectos psicológicos de su caso, puede fracasar totalmente, a pesar de atender a los factores más principales, y lo mismo fracasará si atiende a un aspecto y deja lo psíquico en manos de un especialista para que haga la psicoterapia. La intervención de factores psíquicos y la medida en que juegan un papel en la persistencia o en los sufrimientos irrogados por los accesos, así como en la repercusión que el padecimiento tenga sobre la personalidad, debe ser estimada siempre por el médico que trata uno de estos enfermos. Es una labor que no puede dejar en otras manos, porque para juzgar de la importancia que estos factores tengan necesita conocerlo en relación con los restantes factores, sensibilizaciones, infección, etc.; en un asmático por polen, o por exhalaciones de animales, aunque existan factores psíquicos de influencia, éstos juegan un pequeño papel al lado de la presencia de los alérgenos; pero en el asma persistente de un niño, o de un adulto con influencias múltiples, disreacción compleja, los factores psíquicos pueden tener una influencia decisiva. Solamente quien pueda estimar ambas dimensiones puede darse cuenta de su importancia respectiva. Desgraciadamente, hay algunos médicos sin la preparación o la finura espiritual necesaria para captar los aspectos psicológicos de la enfermedad; cuando un médico le dice a un asmático que se encuentra apoyado en la fe que le despierta el tratamiento

que está haciendo: “todo eso no sirve para nada”, o “su enfermedad no tiene curación”, o “no se sabe nada de eso”, produce un daño al enfermo, que inutiliza muchas veces todo intento ulterior de psicoterapia. Como también le hace un daño similar el médico que le dice que todo son los nervios, que es un histerismo, o si se hace un análisis no cuidadoso de la psiquis, o se plantean ante la conciencia del enfermo cuestiones que pueden ser base de preocupaciones ulteriores.

Yo creo siempre que la mejor psicoexploración es la que utiliza las actitudes del enfermo, sus respuestas, sus expresiones espontáneas, su reacción frente al médico y sus prescripciones, la interpretación de las oscilaciones en su evolución, etc., para irse formando un concepto de la personalidad psíquica. Cierto que esto supone una preparación, una actitud y una convicción por parte del médico, pero es que, sin todo eso, el médico no puede considerarse tal. Unos enfermos nos refieren sus síntomas, parcos en la descripción, y cuando les preguntamos si sufren mucho en la crisis, se limitan a sonreír con expresión de superación, y dicen: “Bastante; pero, ¿qué le vamos a hacer!” Otros, en cambio, se descomponen con sus síntomas, se angustian, claman por aire y hablan de morir, “me muero, me muero; no tengo aire”, y después, “con otro ataque igual me muero”, “me sentí morir”. Otros, por fin, están deprimidos más o menos claramente; se ponen con frecuencia la adrenalina, porque, a la par que les mejora los síntomas, les eleva el tono, les excita. En esta respuesta a los medicamentos (lo que llama ABRAMSON farmacología psicodinámica) se reconocen también rasgos de la personalidad y el papel del factor psíquico. Hay enfermos que reclaman la adrenalina con muy pocos síntomas; hay otros que no se la ponen sino en un extremo, porque tienen miedo a “lo que me revuelve”; algunos se alivian instantáneamente antes de que el medicamento haya podido absorberse. En algunos casos que siguen

quejándose de disnea, para la cual no hay datos objetivos suficientes, basta que respiren por una boquilla un poco de oxígeno para que ya no tengan ahogo.

Lo que es evidente es que la disnea repetida, sobre todo en los niños, produce una ansiedad para la que el enfermo busca apoyo en el medio, y esta "exigencia de auxilio al medio" es uno de los caracteres principales de la conducta del asmático. Los autores americanos, y en España ORTIZ DE LANDAZURI y colaboradores, que han estudiado el problema de la constitución psíquica del asmático, insisten en los caracteres compulsivos y el "apegamiento a la madre" como caracteres previos de la personalidad. Con frecuencia, según estos autores, este apegamiento tropieza con el "rechazo materno". La madre rechaza ese apegamiento afectivo que la molesta, y con frecuencia encubre su actitud ante el mundo y ante su conciencia con una excesiva solicitud en sus cuidados. El asmático tiene una necesidad basal de oxígeno, y del mismo modo una necesidad basal de cariño—según los términos de esos autores—, y percibe a través de la solicitud con que es atendido el rechazo que existe en el fondo. Al hablar de la madre ahora, lo hacemos en sentido simbólico de persona sobre la que el ser se apoya; puede ser la madre, el padre, la enfermera, etc.; en el estudio de madre del niño asmático podría descubrirse este rechazo de fondo sobre el 90 por 100 de los casos, y se podría encontrar que la madre no había deseado ese hijo; que desde pequeño se ha sentido trabada por él; que piensa que ha limitado su vida y, por tanto, aunque cubra con exceso de actividad su deber, en el fondo lo hace sin ese cariño de que el niño o el joven sigue sediento. Me parece muy frecuente la primera parte de este concepto, que llamo "exigencia de auxilio al medio", que generalmente se cifra sobre la "madre" en el sentido psicológico; es posible que, en ocasiones, sea una reacción frente al despego de fondo en la madre,

pero no creo que esto sea frecuente; más bien lo que ocurre es que el asmático, compulsivo o ansioso, con estos caracteres acentuados por la presencia de las crisis que actualiza la angustia de modo reiterado y tan auténtico, exige cada vez más de los que le rodean con el pensamiento temeroso, interior, de fatigar el interés. Esto produce la sensación de que lo que recibe es en todo caso expresión de bondad o cumplimiento de un deber por los que le rodean, pero que es una atención no aromada de un verdadero amor a él, como desea. De todos modos, vasa creando en muchos asmáticos una situación en la que se mezclan un exceso de mimos y cuidados, de solicitud y atención, que, a veces, le ata y deprime como una actualización constante de su minoridad, y una sensación de fracaso afectivo, que no se alivia, sino temporalmente, con las pruebas de afecto.

Todos estos aspectos ofrecen vías terapéuticas; el médico tiene que hablar mucho con el asmático, si quiere ayudarle, cuando perciba esos rasgos psíquicos, o esa actitud, o cuando auténticamente el medio sea hostil o no satisfactorio para el enfermo; solamente hablando con él sin apariencia de lo que se busca y tratando de conocer en realidad el ambiente que le rodea, los caracteres de lo que constituye su "madre", es como podemos enjuiciar. En estas conversaciones nosotros estamos sondeando la situación y al mismo tiempo vamos neutralizando con explicaciones, pronósticos y horizontes sus aspectos adversos. Explicar al enfermo sin pedantería, sino en forma asequible y colateral, lo que es el asma, acentuando lo que puede serle grato (no hay lesiones, tiene magnífica naturaleza, en gran parte todo depende de una mala manera de respirar, se han descubierta todas las causas que actuaban en él, las inyecciones son curativas, etc.) es un paso muy útil. Pero en estos casos, en que el componente psíquico está muy acentuado, es necesario, además, obtener la confianza del enfermo, hay que

desplazar hasta donde pueda ser esa exigencia de apoyo que el enfermo cifra en su madre o en el medio, en la mujer o en el marido, o éste y los hijos, etc., sobre otra persona y, a ser posible, sobre el mismo médico, que si sabe tratar sus síntomas reales y le va proporcionando alivio, le va haciendo cada vez más dependiente de su "providencial actuación". No sólo el tratamiento debe ser justo, sino que, además, el enfermo tiene que percibir amistad y afecto, sentir que todo lo que se hace se hace por cariño o simpatía a la persona. Simultáneamente, y de un modo suave, hay que destruir la sensación de hostilidad, o instauración, con respecto al medio afectivo; hacer creer al enfermo, con expresiones tangenciales, en el amor de los suyos; disculpar lo que el enfermo crea demostrativo en favor de su tesis, etc.

No obstante, acaso por este temperamento, que exige y desconfía, son frecuentes formas tenaces y crónicas del asma en personas que tienen fracasos afectivos; hombres solteros que no han sentido ser objeto de amor; personas, sobre todo mujeres, divorciadas o abandonadas. Asimismo es muy frecuente, esto principalmente en el hombre, sentirse injustamente tratado en la oficina por el patrón, por los compañeros, etc. A veces, uno ve un hombre o una mujer con olor de iodo o alcohol de romero de las fricciones, olor de balsámicos en el aliento, bufandas y algodones en el pecho, camisetas, sudor, etc., y entonces comprende que todos estos artificios, que no sirven de nada, contribuyen a la actitud, que el enfermo lamenta, de los que con él conviven. Suprimiendo todo eso poco a poco, sin que se exprese la razón, y quitando al enfermo los olores, e higienizándole, se consigue también modificar el ambiente por vía indirecta. Sin embargo, es, a veces, necesario, cuando se llega a la convicción de que con o sin motivo el enfermo considera hostil su medio, proponer un cambio de vida. Si se trata de un niño, hacerle ir a un colegio o sanatorio, haciendo de-

lante de él presente a la madre que debe dejarle separado, que no se ocupe de él tanto, que le perjudican sus intervenciones, que debe frenar su deseo continuo de estar con él, etcétera; es frecuente que las amistades, la atención de los profesores, instruídos previamente, etc., creen en él un nuevo fondo espiritual de apoyo que cambie su actitud. En adultos, la residencia alguna temporada, hasta obtener la sedación espiritual buscada, fuera del medio, en una clínica donde sea cariñosamente atendido el paciente, al tiempo que se sienta vigilado más de cerca, puede contribuir a cambiar el curso del cuadro asmático. Añádase a eso la supresión de ropas en exceso, la higienización, las prácticas de ejercicio respiratorio, que van dándole la sensación de que sus pulmones funcionan de otro modo; el adelgazar, si es un obeso, o fortificarse, aumentar el apetito, si era un asténico, etcétera; todo este conjunto va creando una sensación de renacer, de nueva vida, de horizontes futuros, cuya influencia es muy bienhechora. Debemos utilizar esas fases simultáneamente para, recurriendo al tratamiento de fondo (desalergenización, desensibilización, vacunas y acaso Cortisona, ACTH o mostaza o fiebre), suprimir los síntomas asmáticos y, con ello, los simpáticomiméticos, adrenalina, efedrina, efetonina, principalmente, que, aparte de su efecto sólo pasajero sobre el proceso, contribuyen a la excitación mental, que es tan frecuente en estos enfermos.

En una palabra, optimizar, dar confianza, utilizar suasoriamente todo real avance que el tratamiento vaya consiguiendo, subrayándole; inspirar seguridad y fe, prestar atención cariñosa, tratar de limar la actitud y obviar las reales durezas del medio profesional o doméstico en que el sujeto se mueve, etc., serán las bases de esta psicoterapia, que requiere más interés y caridad hacia el enfermo que técnicas especiales.

## A P E N D I C E

### I.—TRANSFERENCIA PASIVA SEGÚN EL MÉTODO DE PRAUSNITZ-KUSTNER.

Se toma la sangre, con precauciones asépticas, poniéndola en un tubo de centrifuga estéril y tapando con un capuchón de goma, para separar después con pipeta estéril o jeringuilla 2 c. c., aproximadamente, de suero.

Este suero se le pone al sujeto sobre el que se va a hacer la transferencia, bien en la espalda, a los lados de la línea media, o bien en la cara anterior del antebrazo, inyectando en cada sitio 0,1 a 0,2 c. c. y marcando con tinta las zonas infiltradas.

Pasadas cuarenta y ocho horas, se prueba el alérgeno sobre la zona sensibilizada, probando también con un control de líquido de extracción. Al mismo sujeto debe habersele puesto suero de sujeto normal para tener así control suero.

El número de pápulas depende de que sean uno o varios los alérgenos cuya prueba de transferencia pasiva quiere hacerse.

### II.—EXTRACTO DE POLEN.

Los pólenes, recogidos cuidadosamente, son secados y desgrasados completamente para conservarlos secos hasta

el momento de hacer la solución. Esta se hace, según la técnica de nuestro Instituto, poniendo una cantidad de cinco a ocho gramos de este polen (siendo de gramíneas, basta con cinco gramos; de árboles, hasta ocho) en 100 c. c. de agua destilada, guardándose veinticuatro horas en la nevera. Después se filtra por papel y se añaden 85 centigramos de cloruro sódico, completando el volumen a 100. Se dosifican las proteínas y se hace la adición de glicerina y suero salino, a partes iguales, hasta dejar la solución a una concentración de 0,1 miligramo de N proteico por centímetro cúbico, lo que equivale a 10.000 unidades, que es, como se ha dicho, la que llamamos solución C. De esta solución hacemos las diluciones al 10 por 100, sucesivamente, B, A y O. Esta, que es la solución más diluída, contendrá una unidad por 0,1 c. c.

Para las cutirreacciones empleamos la solución C, y para la oftalmorreacción, la solución B.

### III.—EXTRACTO DE HONGOS.

La película del medio de cultivo es decantada y puesta durante cuarenta y ocho horas en alcohol al 95 por 100. Después se seca al aire o sobre cloruro de calcio y se muele finamente. Se toman cinco gramos, que se desgrasan con éter, y se extraen en el líquido de Coca alcalino. La solución queda al 5 por 100, y sirve para hacer las cuti e intradermorreacciones. De esta solución se hacen diluciones al 1/10, 1/100 y 1/1.000 para el tratamiento.

### IV.—EXTRACTO DE POLVOS.

Anteriormente empleábamos la extracción por el método clásico, dializando contra líquido de Coca; pero es más fá-

cil de preparar y más rico en potencia alergénica el extracto de polvo hecho por la técnica del benzoato de Sutherland.

Se empapan 500 gramos del polvo con solución centinormal de amoníaco. No debe ponerse mucho líquido, sino el necesario para que el polvo quede empapado y cubierto. Después se exprime para separar el líquido, el cual se filtra, primero por papel y después por filtro Seitz, se le añaden 20 gramos de benzoato sódico por litro, adicionando después clorhídrico 1/5 hasta que justamente empiece a dar reacción al rojo Congo. El precipitado de ácido benzoico se filtra por Buchner y después de seco se disuelve en acetona. Resta un precipitado amorfo, que es la fracción activa del polvo, que se separa por centrifugación, se lava con acetona y después con éter y se deseca. Se prepara luego una solución al 1 por 100 en solución fisiológica, añadida de mertiolato, para el tratamiento.

RIMINGTON aconseja posteriormente que este polvo que queda sea tenido durante cuarenta y ocho horas en 20 c. c. de agua por gramo, y después de centrifugar se precipite el sobrenadante por acetona acuosa entre 25 y 80 por 100, para después preparar las diluciones.

Para el tratamiento se hacen pruebas con diluciones sucesivas, cada una de las cuales es el 10 por 100 de la anterior, y se comienza la desensibilización con la primera concentración que no haya dado reacción, ascendiendo progresivamente, según la técnica expresada en el texto.

#### V.—REACCIÓN DE MICROPRECIPITINAS.

Se efectúa según la técnica de JIMÉNEZ DÍAZ, ARJONA, ALES y SEGOVIA. Los elementos precisos para la reacción son: a) Colodion. b) Antígenos; y c) Suero del enfermo.

a) *Colodion*.—La preparación del colodion es, seguramente, la que exige más cuidados, ya que la eficacia de la

reacción depende sobre todo de la finura de la suspensión de partículas de colodion.

Partimos de una solución alcohólico-etérea de colodion al 5 por 100 (Quimipur, Pyre, etc.). En un vaso de precipitado se pone una determinada cantidad de esta solución (40-50 c. c.) y se va añadiendo lentamente agua destilada, al tiempo que se imprime un movimiento rotatorio al vaso para que la mezcla sea homogénea. El colodion precipita y forma una especie de esponja, que sobrenada en el líquido. Suelen bastar unos 200 c. c. de agua destilada. A las veinticuatro horas se separa esta esponja, se lava varias veces con agua destilada hasta que pierde el olor a éter y se seca entonces entre papel de filtro, colocándose luego en un desecador o en la estufa durante veinticuatro horas o más, hasta que el colodion esté bien seco. Seguidamente se disuelve en acetona anhidra purísima (100 c. c.). Cuando la solución es completa, se agita rápidamente con agitador eléctrico, en tanto que se añade agua destilada lentamente, para formar una suspensión blanquecina de colodion; se diluye después con más agua, hasta que aparezcan coágulos (menos numerosos cuanto más puros sean el colodion y la acetona empleados). La acetona es eliminada por destilación al vacío a 45°; las partículas gruesas de colodion se separan por centrifugación a 3.000 r. p. m. durante tres minutos; de las partículas finas que quedan se separa una segunda fracción mediante centrifugación, durante diez minutos, también a 3.000 r. p. m.; las partículas restantes (tercera fracción) se separan de la suspensión, añadiendo unos cristales de cloruro sódico y centrifugando al día siguiente durante media hora. Por último, estas partículas se lavan tres veces con suero fisiológico y se guardan en la nevera, en una suspensión muy concentrada, hasta el momento de su uso. El mismo día en que se hace la reacción se diluyen las partículas de colodion en suero fisiológico hasta que alcancen una tur-

bidez equivalente a la de una vacuna antitífica que contuviera 2.000 millones de gérmenes por c. c., turbidez que está comprendida entre los grados 6 y 7 de la escala turbidimétrica de McFarland. En nuestro laboratorio, esto solemos obtenerlo al diluir 0,5 c. c. de la suspensión concentrada de partículas de colodion (tercera fracción) en 100 c. c. de suero salino fisiológico. Pero, como es natural, la proporción varía según la concentración y riqueza en partículas del colodion obtenido.

b) *Antígenos.*—La mayoría de los sueros investigados pertenecen a enfermos con posibles sensibilizaciones alimenticias. Por esto, los antígenos empleados son habitualmente alimenticios. Cuando no se busca la sensibilización para un alimento determinado, empleamos extractos de 11 alimentos *standard*, elegidos entre los que intervienen más frecuentemente en la alimentación de nuestro país, a saber: pan, patata, plátano, arroz, leche, huevo, carne de vaca, carne de cordero, mariscos, pescados blancos y pescados azules. Los extractos han sido siempre acuosos. Para contrarrestar la acidez o alcalinidad del alimento, la extracción se realiza en un puffer de fosfatos con un pH 7,8. En todos los extractos hacemos la determinación del nitrógeno proteico por el método de Nessler, para que todos contengan igual cantidad de proteínas y sean equiparables así en su poder antigénico. La concentración proteica es en todos ellos de 10 miligramos por c. c. Una vez preparados los extractos, se pasan por filtros esterilizantes y se envasan en ampollas de 1 c. c., conservándose en la nevera hasta su uso. Para su empleo inmediato se diluye 0,1 c. c. del extracto (= 1 miligramo de proteínas) en 9,9 c. c. de suero fisiológico, por lo que la dilución final es de 0,1 miligramo de nitrógeno proteico por c. c.

El *puffer de fosfatos* que empleamos se prepara del siguiente modo:

Para una solución M/15 de fosfatos se diluyen 9,073 gramos de fosfato monopotásico en 1.000 c. c. de agua destilada. Por otra parte, del fosfato disódico (+ 12 H<sub>2</sub>O) se diluyen 23,880 gramos, también en 1.000 c. c. de agua destilada. Para obtener un puffer a un pH 7,8 exactamente, se mezclan 91,5 c. c. de la solución de fosfato disódico con 8,5 centímetros cúbicos de la solución de fosfato monopotásico.

*Huevo.*—A 5 c. c. de clara de huevo se añaden 95 c. c. de puffer de fosfatos. Se agita y deja a la temperatura ambiente durante veinticuatro horas. Se filtra por papel de filtro y luego estérilmente por filtro Seitz. Se determina el nitrógeno proteico y se conserva en ampollas en la nevera.

*Arroz.*—En un matraz se colocan 15-20 gramos de arroz, con éter, para desengrasar. Se deseca convenientemente al aire y con papel de filtro durante unas horas. Se tritura en mortero y se pesan 10 gramos, a los que se añaden 100 c. c. de puffer de fosfatos. Se filtra por papel de filtro y luego estérilmente.

*Leche.*—Se desengrasa una cierta cantidad de leche por centrifugación durante diez minutos, separando la capa de grasa que queda en la superficie después de la centrifugación. Esta operación se repite dos veces más, hasta conseguir la eliminación de toda la grasa. Posteriormente, a 150 c. c. de leche, ya desengrasada, se añaden 25 gramos de cuajo (solemos emplear la "Quimosina B", título 50.000, del Laboratorio Martí Pedret) y se guarda en la estufa a 37° durante una hora. Luego se separa el suero y se neutraliza con carbonato sódico a saturación, manteniéndolo en un pH 7,8. Se filtra por papel de filtro y luego por filtro esterilizante.

*Carne.*—Se toman 10 gramos de carne limpia de grasa, tendones, etcétera, y se pica finamente. Después de lavada y desengrasada con éter, se pone a extraer durante veinticuatro horas en 100 c. c. de puffer de fosfatos. Se filtra de la manera habitual y se envasa después de haber determinado el N proteico.

*Pescados blancos.*—Se desengrasan con éter 10 gramos de merluza y otros 10 gramos de pescadilla. Se trituran en mortero y se añaden 100 c. c. de puffer, dejando extraer durante veinticuatro horas. Filtrado.

*Plátano.*—Se desengrasan 20 gramos de plátano, partido previamente en pequeños trozos. Se trituran en mortero y se añaden 100 cen-

tímetros cúbicos de puffer de fosfatos, dejando extraer durante veinticuatro horas. Filtrado.

*Mariscos.*—Se pesan en conjunto 20 gramos de percebes, almejas y gambas. Se parten en pequeños trozos. Se desengrasa con éter. Se macera luego en mortero con arena y se hace la extracción en 100 centímetros cúbicos de puffer de fosfatos durante veinticuatro horas. Filtrado.

*Patata.*—Se trituran 25 gramos de patata pelada y se dejan extraer durante veinticuatro horas en 100 c. c. de puffer de fosfatos. Se filtra como en los otros casos.

*Pescados azules.*—Se toman en total 20 gramos de sardinas y boquerones y se desengrasan con éter. Se maceran en mortero con arena y se les añaden 100 c. c. de puffer. A las veinticuatro horas se filtra.

*Pan.*—Se desengrasa con éter 20 gramos de pan rallado. Seguidamente se hace la extracción durante veinticuatro horas en puffer de fosfatos. Se filtra por papel de filtro y luego estérilmente. Una vez determinado el nitrógeno proteico del extracto, como en los demás alimentos, se envasa en ampollas y se conserva en la nevera hasta su uso.

Como hemos dicho, en todos los extractos hacemos la determinación del nitrógeno proteico, para lo cual pueden emplearse distintos métodos. El que seguimos nosotros es el de NESSLER (se encuentra descrito, entre otros sitios, en el libro de PETERS y VAN SLYKE).

Cuando lo que deseamos probar no es un alimento, sino otra clase de antígenos, como por ejemplo, polvo de casa de asmático, de cereales, hongos, etc., la preparación de los extractos es la que queda dicha más arriba.

c) *Suero del enfermo.*—Es el tercer elemento de la reacción. Se extraerá estando el enfermo en ayunas. Deben desecharse los sueros hemolizados, los que lleven varios días extraídos, los infectados y los de enfermas en días correspondientes a su menstruación, pues hemos observado que en muchos de ellos se producen precipitaciones inespecíficas del colodion. No obstante, hay casos en que, sin que

podamos atribuir las a causas conocidas, se producen precipitaciones inespecíficas en algunos sueros. Basta entonces repetir la determinación, calentando previamente el suero a 56° durante media hora, para que las precipitinas extrañas desaparezcan, persistiendo las microprecipitinas específicas, ya que, como hemos demostrado, éstas son termoestables.

*Metódica.*—En una gradilla se coloca una serie de tubos de hemolisis, en número variable, pero con un mínimo de cuatro, para cada alimento o antígeno que se desee investigar. En el primer tubo se ponen 0,9 c. c. de suero fisiológico, y en los demás, 0,5 c. c. Al primer tubo se añade 0,1 centímetro cúbico del extracto del antígeno ya preparado, en la forma antes indicada, y a partir de éste se hacen diluciones progresivas del antígeno en los demás tubos, pasando 0,5 c. c. de un tubo a otro, después se mezcla por pipeteo hasta el final, en que se desecha el 0,5 c. c. sobrante. Se añade luego a todos los tubos 0,4 c. c. del colodion ya preparado y se agita la gradilla. Finalmente se añade a todos los tubos 0,1 c. c. del suero del enfermo. Los controles del suero del enfermo llevan todos los elementos de la reacción menos el antígeno, y los controles del antígeno todos los elementos menos el suero del paciente. Basta un tubo control para cada antígeno con la dilución más baja del mismo, es decir, igual a la del primer tubo de la serie. Se agitan enérgicamente las gradillas y se colocan en la estufa a 37° durante una hora o bien se dejan a la temperatura ambiente. Luego se llevan a la nevera durante veinticuatro horas. Al cabo de este tiempo se hace la lectura. Para realizarla adecuadamente, nosotros empleamos un dispositivo en el que un foco de luz potente incide oblicuamente sobre el tubo de ensayo colocado sobre un fondo oscuro. De esta manera resaltan con claridad las microprecipitinas, que se manifiestan por una aglutinación de las partículas de colodion cla-

ramente diferenciables del aspecto opalino y uniforme del colodion en los casos en que la reacción es negativa. Las microprecipitinas son semejantes a una reacción de Kahn positiva, y el mejor momento de apreciarlas es cuando se agita el tubo frente al foco de luz. En este momento, el colodion, que estaba sedimentado en el fondo del tubo, se eleva en la columna líquida y se aprecia entonces si las partículas están aglutinadas o no. Las precipitaciones positivas las representamos en cuatro grados (+ a +++) por cada tubo, según la intensidad de las mismas.

La dificultad única de esta reacción es que la lectura de los resultados exige un adiestramiento, que se obtiene haciendo experiencia personal del método. Muchos autores que han trabajado con nuestro método hablan de resultados inseguros porque no han tenido paciencia para habituarse a hacer las lecturas. Ultimamente hemos introducido modificaciones en esta técnica, con las que la lectura se objetiva y se facilita considerablemente, merced a lo cual creemos que podrá ser fácilmente empleada por el médico en cualquier sitio. Esta modificación será próximamente publicada.

EL ASMA Y AFECIONES AFINES

C. JIMENEZ DE LA

60 pesetas.

LIB  
AN