

cundario, pendiente de publicación, originado por una forma clínica pauciganglionar mesentérica de la linfogranulomatosis maligna o enfermedad de Hodgkin, comprobada por el examen histopatológico preoperatorio y necrópsico.

La enfermedad de Whipple, una de las causas del Esprue secundario, se conoce también bajo los nombres de "granuloma lipocaico" y de "esprue por lipostasis celiaca". Es una rara afección, descrita a comienzos del actual siglo, de la que los belgas BOELS y TVERDY han hecho últimamente un completo estudio. Afecta a los ganglios mesentéricos, que están muy aumentados de volumen e inutilizan el tránsito linfático, dando lugar al síndrome de esprue secundario, con fiebre, anemia y desnutrición. Evoluciona hacia la muerte en seis a doce meses, y su etiología y naturaleza es desconocida.

8. Síndrome de edema angioneurótico de la porción terminal del íleon.

Finalmente, el edema angioneurótico ileal o ileocecal es afección digna de retener la atención del clínico para evitar confusiones con los síndromes dolorosos del confluente inferoderecho del abdomen.

Sobreviene por alteraciones vasculares localizadas, con edema intenso, de etiología y patogenia desconocidas, dando lugar a un cuadro doloroso agudo de origen visceral, ileal o ileocecal, sin fiebre ni leucocitosis, pero con eosinofilia; acompaña a menudo a trastornos de urticaria y a otros fenómenos angioneuróticos de otras partes del cuerpo. El síndrome es de carácter fugaz, de aparición y desaparición rápidas, aunque está sujeto a la posibilidad de brotes repetidos.

Tras este breve estudio clínico de los síndromes vasculoentéricos podemos añadir que éstos pueden presentarse con su sintomatología completa o dar lugar a formas clínicas variadas, en las que predomine uno u otro de los síntomas que los componen.

El intestino delgado, por otra parte, es un órgano cuyo momento funcional es siempre de apreciación muy laboriosa; podemos decir que es un órgano exi-

gente; establecer aquél requiere, en muchos casos, además del examen físico, estudio radiológico serio, análisis de heces, sondeo intestinal y pruebas de absorción, es decir, poner en práctica un complicado mecanismo de especialización digestiva.

La sagacidad del clínico, no obstante, en cualquier caso, permitirá establecer las bases de una orientación diagnóstica correcta, y dando al Rey lo que es del Rey, y al César lo que es del César, emitir juicio acertado acerca de los trastornos del intestino delgado de causa circulatoria.

BIBLIOGRAFIA

- ARANDES, R.—Med. Clin., mayo 1951.
 BLANCO-MORALES, C. P.—Rev. Clin. Esp., sept. 1953.
 BOCKUS, H. D.—Gastro-enterology. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
 BOELS, W. y TVERDY, G.—Arch. Gastroenterol. Beige, junio 1950.
 CHENDEROVITCH, J.—Presse Méd., octubre 1957.
 DE ALDA CALLEJA, M.—Rev. Clin. Esp., abril 1953.
 DERREYRE, J.—Encyclopedie médico-chirurgical. Intestin, París, 1950.
 FONTAINE, R. y KUNLIN, J.—Presse Méd., junio 1936.
 HOLLER, G. y PLEGER, R.—Sintomatología de las enfermedades internas. Editorial Labor, S. A., Barcelona.
 INGELFINGER, F. J.—J. Clin. Invest., 1943.
 INGELFINGER, F. J.—Diseases of the Small Intestine, in Portis S. A., ed. Diseases of the Digestive System. Philadelphia, Lea and Febiger, 1944.
 IVY, A. C.—Physiology of Syntoms. Dept. Physiology, Northwestern University Medical School, 1945-47.
 JONES, C. M.—Digestive Tract Pain. Diagnosis and treatment. Experimental observations. Nueva York. The Macmillan Company, 1938.
 JONES, C. M.—Pain from the digestive tract. A Research Nerv. and ment. Dis., Boc., 1942-1943.
 LONGO, O. F.—Prensa Méd. Argent., febrero 1947.
 LONGO, O. F. y SOCA, C. A.—Semana Méd., 371, 1949.
 MARAÑÓN, G.—Manual de Diagnóstico Etiológico. Espasa-Calpe, S. A. Madrid.
 MARTORELL OTZET, F.—Patología y Clínica Médicas, profesor A. Pedro Pons. Tomo II, primera parte. Salvat, edit., S. A., 1958. Barcelona.
 MOORE, R. A.—A text book of Pathology. Philadelphia. W. B. Saunders Company, 1945.
 PRATT, G. H.—Am. J. Gastroenterol., septiembre 1957.
 SEDLAGER, R. A. y BEAN, W. B.—Ann. Int. Med., enero 1957.
 SHANDALOW, S. L.—J. Internat. Coll. Surg., junio 1957.
 SODERMAN, W. A.—Pathologie Physiology: Mechanisms of diseases. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
 SULLIVAN, J. F., EZZO, J. A., FITZGERALD, W. T. y MACK, R. E.—Internat. Surg. Diag., mayo 1958.
 WHIPPLE, G. H.—Bull. Johns Hopk. Hosp., 1907.
 WHITTAKER, L. O. y PEMBERTON, J. de J.—J. Am. Med. Ass., 111, 21, 1938.

ORIGINALES

LOS BRONQUIOS EN EL ASMA (*)

C. JIMÉNEZ DÍAZ y J. ALIX.

Clinica Médica de la Universidad de Madrid e Instituto de Investigaciones.

El asma se llama habitualmente bronquial, con lo cual se significa desde el primer momento la importancia fundamental que ofrece la alteración funcional o anatómica de las vías aéreas. Actualmente pensamos que otras estructuras del órgano respiratorio contribuyen también a crear el cuadro clínico del asma; los es-

tudios de la resistencia aumentada al flujo aéreo demuestran (MEAD y cols.¹, CHERNIACK², SHERRER³ y COMROE y cols.⁴) que, aunque principalmente se trata de un aumento de la resistencia bronquial, hay también una elevación hasta cinco veces la normal de la viscosidad del tejido pulmonar (viscancia), y que el edema intersticial del pulmón que se encuentra en el asma experimental (nosotros) contribuye a la menor distensibilidad del pulmón. Asimismo debe tenerse en cuenta la ingurgitación aumentada del círculo menor. No obstante, es el aumento de resistencia bronquial lo que determina principalmente la espiración difícil, y lenta, y el descenso de la presión de flujo, y como consecuencia la

(*) Presentado en el Congreso Internacional de Bronco-logía. Munich, 1958.

insuflación pulmonar, el aumento de la posición media y la distribución desigual del aire inspirado. Una serie de alteraciones funcionales e histológicas se presentan en los bronquios en los paroxismos asmáticos.

La reiteración del asma origina más o menos pronto una serie de lesiones orgánicas que transforman poco a poco la enfermedad inicialmente funcional. Entre estas secuelas orgánicas del asma ocupan, al lado del enfisema, las alteraciones de los bronquios un lugar destacado. Broncopatías edematosas con infección secundaria, afectación más profunda trans y perimural, son de una considerable frecuencia en el asma crónico y pueden a su vez ser el camino para la broncoestenosis, las bronquiectasias, etc.

Pero, por otra parte, cuando se hace una revisión clínica e instrumental del árbol bronquial en pacientes con el cuadro clínico del asma, se hallan con mayor frecuencia de lo esperado lesiones propias, primarias, del bronquio, que sin duda han sido causa del desencadenamiento de accesos cuyo parecido es absoluto con las del asma bronquial primario, y explican que pueda cometerse este error diagnóstico: considerar como asma primario, alérgico, un proceso sintomático que no puede ser tratado con eficacia mientras no se conozca su base real.

Bajo estos tres aspectos sucesivos vamos a hacer el análisis de la cuestión: 1) Las alteraciones bronquiales críticas, o sea, en los paroxismos asmáticos. 2) Las consecuencias orgánicas en el bronquio de la cronicidad del asma; y 3) Las broncopatías primarias que pueden originar cuadros asmáticos. Las autopsias, el estudio histológico, la consideración clínica, el examen funcional y los métodos especiales (broncoscopia, broncografía) son los métodos que han permitido un mejor conocimiento bajo esos tres ángulos de la parte jugada por el bronquio en el asma.

I. ALTERACIONES BRONQUIALES CRÍTICAS.

La anatomía patológica de los bronquios en casos muertos en crisis de asma ha sido descrita por varios autores (HUBER y KOESSLER⁵, MICHAEL y ROWE⁶, HARKAVY⁷, STEIMBERG y FIGLEY⁸, WINER y cols.⁹, JIMÉNEZ DÍAZ y LÓPEZ GARCÍA¹⁰, JIMÉNEZ DÍAZ, MORALES y RAMÍREZ¹¹). Nosotros hemos tenido ocasión de hacer el estudio de dos casos de muerte asmática, poco tiempo después de la misma, estudiando las alteraciones de los bronquios. Estos aparecen llenos de moco con una obstrucción completa o casi total en bronquios medianos y finos. El festoneamiento de la mucosa aparece muy aumentado; en algunos bronquios el edema submucoso parece disociar la mucosa que hace protrusión en la luz, seguramente por el gran esfuerzo espiratorio. Se observa una gran dilatación de las glándulas mucíparas anejas en actividad muy exagerada y secreción muy activa a la luz bronquial. En la atmósfera peribronquial, como en la

submucosa, se advierte intensa infiltración celular de células redondas y eosinófilas y gran hipertrofia de la capa muscular. Se ve asimismo refuerzo de las basales. En los bronquios finos es la descamación, la infiltración peribronquial, y este refuerzo de las basales lo más conspicuo. El refuerzo de las basales, visto por otros autores también, no es específico del asma, como demuestran las observaciones de CREPEA y HARMANN¹², y en cuanto a la hipertrofia muscular, que podría interpretarse como debida a la contracción repetida ante la reiteración de las crisis, se ve también en las bronquitis crónicas (COOKE¹³). Lo más específico es sin duda la acentuada hipererinia, la obstrucción, el edema y la reacción celular con protrusión de pliegues acentuados en la luz bronquial.

En el aspecto funcional, la típica respiración de la crisis supone un obstáculo espiratorio. En el moderno análisis neumodinámico encontramos poco modificada la "compliance" estática, y en cambio muy descendida la "compliance" funcional. Esto quiere decir que la elasticidad real del pulmón está poco modificada, expresada por la relación presión-volumen en distintas fases del ciclo respiratorio, y en cambio el pulmón ofrece una rigidez funcional cuyo origen está en el aumento de resistencias, muy predominantemente en el sistema bronquial. Toda la dinámica de la respiración en la crisis deriva de esta resistencia poco marcada para la inspiración, pero muy intensa en la espiración. La presión intraalveolar puede estar aumentada paralelamente a la presión intratorácica, medida habitualmente en el esófago, en tanto que la tensión elástica lo está menos, y en la espiración los bronquiolos ya no rodeados de esqueleto cartilaginoso se colapsan ("check-valve" mechanism), con lo que aumenta aún la resistencia hasta anular el flujo. Este trastorno se hace más patente cuanto más frecuente es la respiración, al tiempo que la distensibilidad del pulmón disminuye ("compliance" baja). Lo que el examen funcional no permite decir es si existe o no broncospasmo y la importancia relativa de los otros posibles factores (secreción, edema, congestión, etcétera).

La broncografía con lipiodol primero, y actualmente con medios fluidos, ha dado algunas indicaciones: CRUCIANI y NOGUERA¹⁴ y DI RIENZO¹⁵ observaron el estrechamiento del calibre bronquial no difuso sino por zonas preferentemente en los lóbulos inferiores, en ocasiones irregular, pudiendo verse una estrechez espástica anular en alguna zona; por lo general los bronquios finos no se llenan y no se ve el "follage" de la plenificación de los últimos sectores; estos autores han señalado también la inmovilidad del sistema bronquial en las fases respiratorias. STUTZ y VIETEN¹⁶ señalan el mismo aspecto fuera de la crisis como respuesta a la introducción del contraste, que también se ve con la simple entrada del anestésico, si bien piensan que esta reacción es más intensa en los asmáticos que en

los normales, denunciando una irritabilidad peculiar en el asma. El estudio broncográfico nos parece poco instructivo por la reacción que provoca, que impide distinguir lo artificial de lo preexistente; por otra parte, no está exenta de peligros por la frecuente hipersensibilidad de los asmáticos alérgicos para las drogas; hay muchos casos en la literatura de accidentes graves y aun de muerte (WALDBOTT^{17, 18, 31}). La broncografía ofrece un gran interés en el asma fuera de las crisis con los objetivos que tratamos en los dos apartados siguientes, en cambio.

La broncoscopia fue hecha, según parece, por primera vez, durante un acceso asmático, por PIENAZIK en 1905; posteriormente, diversos autores (los JACKSON, EPHRAIM, etc.) hicieron observaciones esporádicas. Más adelante, el estudio broncoscópico en asmáticos ha sido repetido por numerosos autores (WEILLE³⁶, CLERF³², MOERSCH y PRICKMAN^{19, 20, 21}, SOULAS y MOUNIER-KUHN²², STUTZ³⁴, TURIAF y colaboradores²³, FROUTCHMAN²⁴, WYSS²⁵, P. VALLERY-RADOT y cols.²⁶, etc. Nosotros, con ALONSO FERRER, en nuestro Departamento, hicimos hace varios años un estudio sistemático de enfermos en la crisis y fuera de ella. Fuera de la crisis, los hallazgos pueden ser totalmente normales; en ocasiones la mucosa queda pálida y en asmáticos crónicos puede verse la mucosa traqueal seca con algunas telangiectasias. En la crisis el hallazgo no es siempre el mismo. Hemos observado a veces un tipo hipercrínico con visible secreción abundante, en algunos casos concreta, otras veces más flúida, con marcado enrojecimiento, y otras edematosas mate y más bien seca con mamelones que pueden recordar la urticaria o el edema de Quincke. P. V. RADOT y colaboradores han visto cuadros similares, considerando un conjunto similar a este último que describimos como más típico del asma alérgico y el otro del asma no alérgico. Nosotros no podemos hacer esa diferenciación etiológica por el aspecto broncoscópico. En algunas ocasiones se observa el fenómeno señalado por HAYEK de la protrusión de la mucosa en la espiración forzada, lo cual es explicable en vista de los hallazgos de autopsia descritos. Puede llegar a obstruir las luces de todos los segmentos. LEMOINE y GARAIX²⁷ han descrito este mismo fenómeno muy acentuado en dos casos que consideran como disquinesia bronquial; WYSS²⁵ y TURIAF y colaboradores²³ han hecho observaciones similares. Es probable que esto se deba a una afectación parietal del bronquio que disocia la mucosa de las partes más profundas y puede verse fuera del asma, aunque arrojando una sintomatología asmoide, pero en grado menor lo hemos visto nosotros también en algún asmático en acceso.

II. BRONCOPATÍA COMO CONSECUENCIA DEL ASMA.

Una de las consecuencias más habituales del asma crónico es la bronquitis secundaria, que

con frecuencia constituye el factor central de las agudizaciones y accidentes. Seguramente no siempre es secundaria, y es en muchos casos límite difícil decidir si se está frente a una bronquitis con reacción asmática o más bien es un asma original o secundariamente infeccioso. La infección bronquial en el asma se favorece por las particularidades de la mucosa, que sigue tumefacta, congestiva y edematosa en los intervalos. Ocurre sobre la mucosa bronquial lo mismo que sobre la nasal y de los senos; la sinopatía alérgica no infectiva, frecuentemente acompañada de formación de pólipos, persiste crónicamente con remisiones parciales en las épocas de mejoría del cuadro; la biopsia (HAENSEL) permite demostrar el edema sin reacción inflamatoria neutrófila, sino con algunos acúmulos de células redondas y eosinófilas y células plasmáticas. Fácilmente sobreviene su infección secundaria por gérmenes del exterior o cambios de virulencia de la flora. El estudio bacteriológico de las secreciones tomadas con el broncoscopio, o expectorada, con lavado ulterior según la técnica de Mulden y sometida a la homogeinización por pancreatina según MAY, permite demostrar con la mayor frecuencia Hemoph. Infl. no encapsulados, o neumococos, menos frecuentemente otros gérmenes (neisseria, Friedlaender, etcétera). Recientemente, FEIN²⁸ ha publicado un caso en el que la broncoscopia permitió aislar en cultivo puro un pseudomonas aeruginosa no visto en el esputo. Nosotros hemos podido en algún caso demostrar el actinomicos con igual técnica cuando el cultivo de esputo había sido negativo. KNIGHT y WHITE²⁹ y otros han estudiado esta implantación secundaria en los asmáticos. La bronquitis puede evolucionar ulteriormente en recaídas febriles más o menos importantes. La enfermedad bronquial puede no limitarse a la mucosa, sino ser más profunda, afectar la estructura parietal, y producir reacción en la atmósfera peribronquial. De ello derivan otros dos aspectos más interesantes: la broncoestenosis y las bronquiectasias.

PRICKMAN y MOERSH²⁰, como consecuencia de amplios estudios broncoscópicos, llegaron a la conclusión de una extraordinaria frecuencia de la broncoestenosis; de 140 asmáticos revisados la hallaron en 60. Otros varios han hecho observaciones similares, pero con hallazgo positivo menos frecuente (MANSMAN y OSMOND³⁰, BROCK, DERBES y VOLD³² y WALDBOTT³¹). La localización puede ser varia, habiendo una evidente preferencia por los bronquios de la llingula y del lóbulo medio. Así se producen el síndrome del lóbulo medio u otras atelectasias regionales; la broncoestenosis puede ser múltiple, originándose atelectasias en forma de manchas múltiples con remisiones y recidivas. La broncoestenosis puede hacer cambiar el curso clínico del asma, originando un síndrome clínico que ya debe orientarnos a la necesidad de hacer el examen broncoscópico. Aparecen crisis de tos repetida espástica, correspondiendo a lo que se

llamó "asma siccum", que sin duda es en una gran parte expresión de la patología parietal del bronquio, más bien que como anteriormente se creyó una forma especial de auténtica crisis asmática. Intermitentemente se presentan brotes agudos febriles por la supuración con retención por debajo de la estenosis que pueden tomar el aspecto clínico de neumonitis o infiltrado alérgico febril, en ocasiones con pleuritis reaccional, y menos frecuentemente hemoptisis.

La otra consecuencia importante es la producción de bronquiectasias. Los mismos autores mencionados, y asimismo OVERHOLT, WALKER y WOODS³³, en un estudio sistemático han confirmado el hallazgo de bronquiectasias en muchos casos en que el cuadro clínico y el corriente examen radiológico no permitía sospecharlo. En algunos casos la bronquiectasia ha podido ser el proceso inicial de base, pero por sus caracteres es evidente que en muchos constituye una complicación ulterior del asma. La broncoscopia permite ver una estenosis bronquial y la salida del exudado inflamatorio de los segmentos inferiores; otras veces el orificio de una rama bronquial aparece tumefacto y enrojecido, siendo las bronquiectasias distales a él. HOWELL, WALDBOTT y otros³¹ encuentran algún caso, pero según estos últimos son más frecuentes las que llaman pseudobronquiectasias, que son susceptibles de desaparecer cuando se trata la bronquitis o la inflamación parietal del bronquio. DIAMOND y LOON las encuentran en el 4 por 100 de los asmáticos intencionalmente explorados y WATSON y KIBLER en el 32 por 100. Nosotros no podemos dar una cifra porcentual por no haber hecho una investigación sistemática sino solamente sobre aquellos casos en que tuvimos sospechas clínicas. El estudio broncográfico es eficaz solamente en una parte de los casos porque las secreciones pueden ocluir precisamente la zona más interesante; su utilidad se aumenta cuando se emplea la técnica sugerida por ABRAMS, HENCKY y KAPLAN³⁰ de la radiografía demorada, con lo cual pueden aparecer deformidades bronquiales o bronquiectasias no visibles con la técnica corriente. En todo caso, frente a razones clínicas de sospecha, principalmente asma seco, crisis de tos espástica iniciando el acceso, episodios de infección recidivante, atelectasias zonales de repetición, etc, la exploración broncoscópica se impone.

SHAW describió en 1951, y posteriormente el mismo cuadro ha sido descrito con amplitud por GREER³⁵, lo que llamaron "impacción mucoides del bronquio". Este cuadro se implanta en enfermos asmáticos crónicos y es un tipo especial de la obstrucción bronquial por moco espesado, afectando a un bronquio de cierto tamaño y a sus bifurcaciones ulteriores; la zona afecta puede alcanzar gran tamaño cuando hay atelectasia que puede comprender un lóbulo entero o una parte y entonces tomar el aspecto de un infiltrado, quiste o tumor. A veces puede aparecer en las placas como una opacidad en cuña o de V

con el vértice hacia el hilio; otras semeja un racimo de uvas o una guirnalda. El cuadro puede ser puramente radiológico y ser hallado en una revisión rutinaria, pero en ocasiones puede determinar el mismo síndrome de la broncoestenosis (fiebre, dolor de costado, hemoptisis). La expectoración de moldes bronquiales, a veces blancos, pero con frecuencia gris-verdosos, constituye un dato de confirmación. Nosotros hemos tenido un caso en el que la elevación de temperatura se acompañaba de cianosis y disnea, siguiéndose de la expectoración de varias masas como ésta (fig. 1). El diagnóstico diferencial con la tuberculosis puede ser difícil y forzar, según GREER³⁵, a una intervención diagnóstica cuando los fenómenos de repercusión son acentuados.

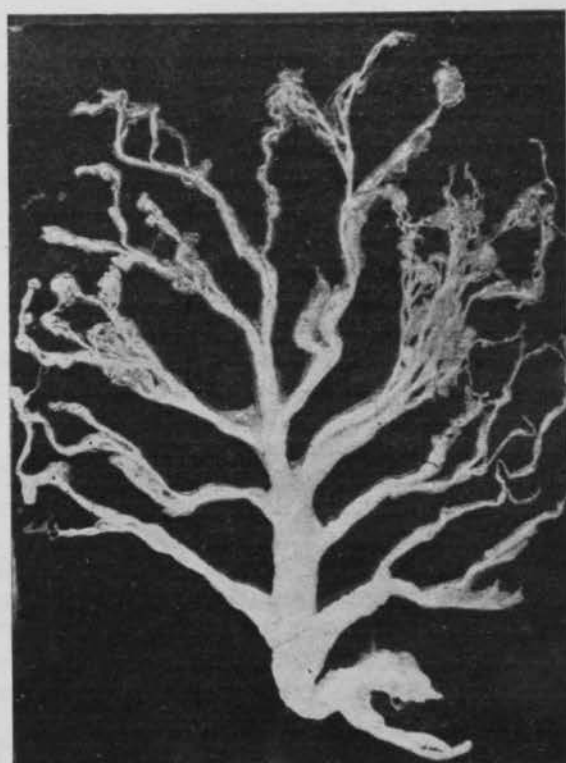


Fig. 1.

III. BRONCOPATÍAS PRIMARIAS ASMÓGENAS.

Hace muchos años tuvimos ocasión de ver una enferma asmática en la cual un análisis de esputo hecho fuera de nuestro Servicio había denunciado bacilos de Koch. En varios análisis repetidos no pudimos confirmarlo nosotros y el estudio radiológico no demostró ninguna lesión, por todo lo cual asumimos que era un análisis erróneo, y la diagnosticamos y tratamos como verdadera asmática durante varios años. Un día tuvo una hemoptisis y presentó una opacificación del lóbulo medio; a continuación desarrolló un cuadro de absceso pulmonar con sangre y pus y expectoración abundante intermitente. Semanas más tarde se agravó su estado y presentó un infiltrado subclavio derecho que se cavitó rápidamente e hizo una siembra en el lado izquierdo; el proceso se agravó rápidamente y la en-

ferma murió. En la autopsia, aparte de las lesiones tuberculosas, apareció una estenosis fibrosa en el arranque del bronquio del lóbulo medio. Hace años, una historia como ésta era sumamente extraña. Hoy nos parece obvia y la hubiéramos diagnosticado sin duda correctamente después de lo que los hallazgos de SOULAS⁴⁰, LEMOINE⁴¹, LECOEUR⁴², TAPIA⁴³, HUZLY y BOHM⁴⁴ y otros nos han enseñado sobre la evolución de las tuberculosis del bronquio y los accidentes del período primosecundario por adenopatías que comprimen, se perforan y en todo caso pueden originar estrecheces bronquiales que cursan con variados cuadros, principalmente como abscesos, neumonitis o atelectasias de repetición, pero también pueden determinar simplemente un cuadro asmático. Después hicimos un examen sistemático de bacilos en el esputo, cultivo e inoculación, en 250 asmáticos, encontrando dos veces bacilos sin aparente lesión pulmonar; en los dos, el estudio broncoscópico permitió localizar la tuberculosis bronquial.

Una tuberculosis parietal del bronquio puede dar síntomas o ser silente con una sintomatología atípica y limitada, por ejemplo, la hemoptisis de causa no visible, crisis de tos o producir asma. La estenosis por tuberculosis del bronquio o primitivamente ganglionar puede originar un cuadro asmático en el que sume el síndrome antes delineado de la broncoestenosis o bronquiectasias. Otras infecciones pueden originar similares consecuencias; nosotros hemos tenido un caso de micetoma por *actinomyces* formando relieve tumoral en la mucosa y diagnosticado en la biopsia con un cuadro asmático. La coloración con el PAS puede facilitar la filiación histológica en algunos casos. También se ha señalado la estenosis por sífilis, que nosotros no hemos tenido ocasión de ver.

Un adenoma bronquial puede irrogar un síndrome similar en el que se asocian al asma, de tipo espástico, seco por lo general, y alguna hemoptisis, accidente agudo de repetición. Como demostrativo señalamos el caso de una enferma de este tipo en el que pudimos hacer el diagnóstico y extirpar después el adenoma. El cáncer bronquial puede tener sus primeras manifestaciones con el cuadro asmático mucho antes de que se manifieste por ningún otro síntoma; en varios casos nuestros se trató de un cuadro asmático con parálisis del frénico, cuya asociación siempre debe hacernos sospechar el diagnóstico verdadero. De todas formas, un asma que aparece de pronto, a cierta edad, y sin antecedente previo, debe hacernos sospechar un tumor bronquial, principalmente si se trata de un varón, pero también en una mujer; precisamente el primer caso en el que vimos asociarse el asma a la parálisis frénica se trataba de una mujer de cuarenta años que no dio síntomas de la neoplasia hasta varios meses después.

Un cuerpo extraño puede arrojar una sintomatología típicamente asmática asimismo; en un caso nuestro encontramos en la radiografía

una imagen adherida a la zona de la bifurcación, por cuya forma y densidad supusimos que era una bala; efectivamente, varios años antes el paciente había recibido un tiro, accidente que no se había relacionado con el cuadro de asma que llevaba varios años padeciendo cuando fue visto por nosotros. Un caso de asma violento fue visto por nosotros hace varios años en el que el profesor A. TAPIA encontró y extrajo un botón de camisa.

Los caracteres clínicos del asma en estos casos en que es sintomático de una afección de los bronquios, ¿bastan para la sospecha diagnóstica? En un cierto número de casos, sin duda por las siguientes peculiaridades:

1. Asma de comienzo brusco en sujetos sin antecedentes alérgicos.
2. Asma sin influencias alérgicas ni estacionales, climáticas, etc., de evolución tenaz.
3. Asma con crisis secas, paroxismos de tos como síntoma predominante.
4. Asma con hemoptisis, atelectasia, brotes de infiltrados, neumonitis, esputo purulento, crisis febriles o pleuresía asociada.

En otros muchos casos, sin embargo, el cuadro clínico puede no diferir del de un asma corriente y el examen mismo en las crisis presentar idénticos caracteres.

En cuanto al mecanismo de la crisis sintomática, en tales casos no basta con suponer, como generalmente se hace, un broncospasmo reactivo. Nosotros hemos realizado experiencias en cobayas a los que se hizo una obstrucción parcial de la tráquea y presentaron un cuadro similar al asma histamínico o de inhalación; el estudio de los pulmones reveló una dilatación pulmonar insuflada y un aumento del contenido en sangre que seguramente contribuye, por originar una verdadera erección del pulmón, a la producción de la reacción asmática. Teniendo presente el reflejo de Hess, cabe suponer que el obstáculo al paso del aire en la zona estrechada suscite, de un lado, el hipertono muscular broncopulmonar para mantener más patente la vía aérea, y sinérgicamente un aumento del tono del diafragma, contribuyendo a la rigidez sostenida del tórax.

IV. EPICRISIS.

La experiencia actual demuestra la posibilidad de producirse la reacción asmática con caracteres indiferenciabiles de la que se presenta en el asma primario, a partir de un proceso orgánico bronquial, cuya sintomatología, aparte de la crisis, sea nula o tan exigua que no alcance relieve clínico. Este hecho no debe ser olvidado nunca por el médico que trata un enfermo asmático o con enfisema broncogénico, y por consiguiente debe, siempre que el cuadro aporte motivos de sospecha, hacer el estudio tomográfico, la broncografía y, sobre todo, la broncoscopia. Si se tiene presente que, aparte de esta sintomatología asmática en procesos orgánicos del árbol bronquial, un asma auténtico en su evolución

ulterior puede acarrear lesiones bronquiales —bronquiectasias, broncoestenosis, impacto mucoso, etc.—, la sospecha de una patología bronquial coexistente debe estar también viva en casos de típico asma alérgico. Cuando la sintomatología siga un curso pertinaz, con respuesta mediocre a los fármacos antiasmáticos, o cambie el carácter de las crisis, o aparezcan episodios febriles intermitentes, infiltrados, atelectasias reversibles o hemoptisis, la exploración instrumental de los bronquios es inexcusable. Con ella se abren horizontes hacia una posible curación o radical mejoría en enfermos crónicos que viven en medio de un sufrimiento, sobre el que de otra forma sólo podemos actuar de modo pasajero y paliativo.

BIBLIOGRAFIA

1. J. MEAD, I. LINDGREN y B. A. GAENSLER.—*J. Clin. Invest.*, 34, 1.005, 1955.
2. CHERNIACK.—*J. Clin. Invest.*, 35, 394, 1956.
3. M. SCHERRER y A. KOSTYAL.—*Internat. Arch. Allerg.*, 9, 65, 1956.
4. COMROE, J. H.—*Lung Physiology*.
5. H. L. HUBER y K. K. KOESSLER.—*Arch. Int. Med.*, 30, 689, 1922.
6. P. P. MICHAEL y A. H. ROWE.—*J. Allergy*, 6, 159, 1935.
7. J. HARKAVY.—*J. Allergy*, 1, 136, 1930.
8. B. STEIMBERG y K. D. FIGLEY.—*J. Lab. a. Clin. Med.*, 13, 921, 1928.
9. B. M. WINER, J. F. BEAKY y M. S. SEEGAL.—*Ann. Int. Med.*, 33, 134, 1950.
10. C. JIMÉNEZ DÍAZ y E. LÓPEZ GARCÍA.—*Rev. Clin. Esp.*, 23, 463, 1946.
11. C. JIMÉNEZ DÍAZ, M. MORALES y J. RAMÍREZ.—*Rev. Clin. Esp.*, 64, 80, 1957.
12. B. CREPEA y J. V. HARMAN.—*J. Allerg.*, 26, 453, 1955.
13. R. A. COOKE.—*Allergy in theory and practice*, 1947.
14. CRUCIANI, J. A. y E. NOGUERA.—*El Día Médico*, núm. 47, 1940.
15. DI RIENZO.—*Exploración radiológica del bronquio*. Ed. Ateneo. Buenos Aires, 1943.
16. STUTZ, E. y H. VIETEN.—*Bronchographie*, 1955.
17. WALDBOTT, G. L.—*J. Allergy*, 20, 335, 1949.
18. WALDBOTT, G. L., J. M. KAUFFMAN y K. J. MERKLE.—*J. Allergy*, 21, 339, 1950.
19. MOERSCH, J., MYERS y MCKINLEY.—*The Chest and the Heart*, vol. I, 1.645, 1948.
20. PRICKMAN, L. E. y MOERSCH.—*Ann. Int. Med.*, 14, 387, 1940.
21. PRICKMAN, L. E. y MOERSCH.—*J. Am. Med. Ass.*, 152, 957, 1953.
22. SOULAS, A. y P. MOUNIER KUHN.—*Bronchologie*. Ed. Masson, 1949.
23. TURIAF, ROSE, Y. y P. MASTLAND.—*J. Franc. Méd. Chir. Thor.*, 5, 460, 1951.
24. R. FROUTHMANN.—*Com. al Congreso Europeo de Alergia*, Copenhague.
25. WYSS.—*Asthma bronchiale*. Ed. Thieme, 1955.
26. PASTEUR VALLERY-RADOT, HALPERN y DUBOIS DE MONTREY-NAUD.
27. LEMOINE, J. M. y J. P. GARAIX.—*Sem. Hôp. Paris*, 27, 933, 1953.
28. B. FEIN.—*Ann. Allergy*, 13, 639, 1955.
29. V. KNIGHT y A. C. WHITE.—*En Barach and Bickerman. Pulmonary Emphysem*, pág. 321, 1936.
30. MANSMAN, J. A. y L. H. OSMOND.—*Pensilv. Med. J.*, 49, 513, 1946.
31. WALDBOTT, G. L., J. M. KAUFFMAN y E. K. J. MERKLE.—*J. Allergy*, 21, 339, 1950.
32. DERBES, V. J., N. K. WEAVER y A. L. COTTON.—*Am. J. Med. Sci.*, 222, 88, 1951.
33. OVERHOLT, R. H., J. H. WALKER y F. M. WOODS.—*J. Am. Med. Ass.*, 50, 438, 1952.
34. STUTZ, E. y H. VIETEN.—*Die bronchographie*. Ed. Thieme, 1955.
35. GREER, A. F.—*Ann. Int. Med.*, 46, 507, 1957.
36. WEILLE, F. L.—*J. Allergy*, 2, 206, 1933.
37. CLERF, C. H.—*Ann. Int. Med.*, 9, 1.050, 1936.
38. HOWELL, J. D.—*Ann. Allergy*, 13, 385, 1955.
39. ABRAMS, H. L., G. HENCKY y H. J. KAPLAN.—*Radiology*, 61, 317, 1953.
40. WATSON, S. H. y C. S. KIBLER.—*J. Allergy*, 10, 364, 1939.
41. SHAW, R. R.—*J. Thorac. Surg.*, 22, 149, 1951.
42. LECOEUR, J.—*Les maladies des bronches*. Ed. Vigot 1950.
43. LEMOINE, J. M. y E. G. MELILLO.—*Bronches*, 2, 364-379, 1952.
44. HUZLY, A. y F. BOHM.—*Bronchus und Tuberkulose*. Ed. Thieme, 1955.
45. TAPIA, M.—*Las formas anatomoclínicas de la tuberculosis traqueobronquial*. Madrid, 1950.
46. SOULAS y MOUNIER-KUHN.—*Bronchologie*. Ed. Masson, Paris, 1949.

SUMMARY

Present experience proves that an asthmatic reaction may be induced which cannot be differentiated from those of primary asthma on the basis of an organic bronchial condition whose symptomatology, before and after attacks, is non-existent or so mild as to have no clinical significance. This fact should always be present in the mind of the physician treating a patient with asthma or bronchogenic emphysema. Whenever the features of the condition arise suspicion tomographic examination, bronchography and, above all, bronchoscopy should be carried out. It should be borne in mind that, apart from this asthmatic symptomatology in organic conditions of the bronchial tree, bronchial lesions (bronchiectasis, bronchostenosis, mucus impaction, etc.) may occur in the course of asthma proper and a simultaneous bronchial disease should always be strongly suspected in cases of typical allergic asthma. When symptoms develop relentlessly with poor response to antiasthmatic drugs, the characteristics of attacks change, or intermittent febrile episodes, infiltrates, reversible atelectasis or haemoptysis occur, instrumental examination of bronchi is ineluctable. This opens up new vistas in a possible cure or dramatic improvement in chronic patients threatened by continuous distress which otherwise we can combat only in a transient, palliative manner.

ZUSAMMENFASSUNG

Wie gegenwärtige Erfahrungen ergeben haben ist es durchaus möglich, dass nach einem organischen Bronchialprozess eine asthmatische Reaktion eintreten kann, deren Merkmale von denjenigen eines primären Asthma nicht zu unterscheiden sind und welche, abgesehen von der Krise, entweder gar keine Symptomatologie aufweist oder nur eine so geringfügige, dass ihr keine klinische Bedeutung beigemessen wird. An diese Tatsache darf niemals vergessen werden wenn es sich um einen Kranken mit Asthma oder bronchogenem Emphysem handelt und falls das Bild Verdacht erregt muss der Arzt zur Tomographie, Bronchographie und vor allem zur Bronchoskopie greifen. Wenn man daran denkt, dass nebst dieser asthmatischen Symptomatologie im Laufe eines organischen Prozesses im Bronchialbaum auch die weitere Entwicklung eines echten Asthma zu Bronchialschäden, wie Bronchiectasien, Bronchialstenose, Schäden in der Schleimhaut, usw. führen kann, so besteht natürlich auch bei den typischen Fällen von allergischem Asthma der Verdacht einer gleichzeitigen Bronchialpathologie. Bei hartnäckiger Symptomatologie und schwacher Beeinflussbarkeit durch Arzneimittel, bei wechselndem Charakter der Krise oder intermittenten Fieberepisoden, Infiltraten, rückbildungsfähigen Atelektasien oder Hämoptyse, wird eine Instrumentaluntersuchung unbedingt notwendig.

Sie bietet Möglichkeiten einer Heilung oder zumindest einer radikalen Besserung bei chronischen Kranken, die wir anderenfalls nur vorübergehend und palliativ beeinflussen können.

RÉSUMÉ

L'expérience actuelle prouve la possibilité de production d'une réaction asthmaticque de caractères indifférentiels de celle qui se présente dans l'asthme primaire, à partir d'un procès organique bronchial, même si la symptomatologie, à part la crise, est nulle ou si légère qu'elle n'atteint pas de relief clinique. Ce fait ne doit jamais s'oublier par le médecin qui soigne un malade asthmaticque ou avec emphysème bronchogène; par conséquent, lorsque le tableau offre des doutes on doit faire l'étude tomographique, bronchographie et, surtout, bronchoscopie.

Si l'on tient compte qu'à part cette symptomatologie asthmaticque dans des procès organiques de l'arbre bronchial, un asthme authentique dans son évolution ultérieure peut produire des lésions bronchiales — bronchiectasie, bronchosténose, impact muqueux, etc. — le soupçon d'une pathologie bronchiale coexistante doit être également présent en cas d'asthme typiquement allergique.

Lorsque la symptomatologie continue son cours obstiné, avec réponse médiocre aux médicaments antiasthmaticques, ou bien change le caractère des crises, ou que des épisodes fébriles intermittentes se présentent, des infiltrés, atelectasies reversibles ou hémoptisies, l'exploration instrumentale des bronches est inexcusable. Avec elle, des horizons s'ouvrent vers une possible guérison ou amélioration radicale chez des malades chroniques qui vivent au milieu d'une souffrance sur laquelle autrement on ne pourrait agir que d'une façon passagère et palliative.

LA FUNCION CORTICOSUPRARRENAL EN EL ASMA BRONQUIAL (*)

O. S. MUSTAFÁ LALLÓ (**), C. JIMÉNEZ DÍAZ y F. VIVANCO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

La posible relación entre la corteza suprarrenal y las enfermedades de hipersensibilidad fue vislumbrada hace más de tres décadas por KEPINOW cuando observó que en los cobayas con función suprarrenal alterada era mayor la sensibilidad a los choques anafilácticos que en aque-

llos que tenían función normal y que los efectos producidos eran similares a los obtenidos con la inyección parenteral de histamina. Más tarde, los clínicos observaron que algunos asmáticos presentaban bajas tensiones arteriales, curvas de sobrecarga glúcida semejantes a las de los addisonianos y una notable mejoría de los síntomas después de la administración de extractos suprarrenales. Estos hechos, experimental y clínico, hicieron suponer que las enfermedades alérgicas, entre ellas el asma bronquial, se debían a insuficiencia funcional de la corteza suprarrenal.

Posteriormente numerosos autores trataron de objetivar cualquier alteración del funcionamiento cortical en estos enfermos, y así, en la década 1949-1958 se sucedieron muchos trabajos favorecidos por el hallazgo de métodos capaces de dosificar las hormonas suprarrenales. Sin embargo, los primeros trabajos realizados con métodos poco fieles e inexactos en la apreciación de la función suprarrenal (principalmente los 17-cetosteroides y los esteroides folmaldehídricos) mostraron cifras bajas, que fueron interpretadas como debidas a una insuficiencia suprarrenal en estas enfermedades. Más tarde, con el perfeccionamiento de los métodos, especialmente los de la fracción glucocorticoide, se fueron observando cada vez mayor número de enfermos con cifras normales y paralelamente muchos autores empezaron a señalar la presencia de una función normal en los asmáticos.

El presente estudio tiene por objeto reactualizar las ideas sobre este debatido tema, presentando una amplia revisión bibliográfica, haciendo hincapié en los métodos empleados y condiciones de trabajo. Con ello pretendemos contribuir al aclaramiento del apasionante problema que supone la patogenia del asma bronquial.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se han estudiado 27 asmáticos, 24 ingresados en el Servicio de Disneas de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción y tres enfermos ambulatorios observados en el Servicio de Alergia de la citada Clínica. De estos enfermos, 14 eran varones adultos, cuyas edades oscilaban entre los treinta y cincuenta años, a excepción de un niño de siete años. Eran mujeres las 13 restantes, entre los veinticinco y sesenta años, a excepción de dos cuyas edades eran doce y dieciséis años, respectivamente. En todos los casos se hicieron los exámenes habituales en este tipo de enfermos: sangre, orina, pruebas de sensibilización alérgica, radiografías de tórax, espirometría, exámenes de esputo y en algunos casos exámenes de gases en sangre, espectro electroforético, etc. No se buscaron tipos ni características especiales de asmáticos, y así se estudiaron diferentes tipos etiológicos y en diversas fases de la enfermedad. Unos pocos casos eran agudos y la gran mayoría crónicos. Unos se encontraban en período libre de molestias y otros con crisis moderada o intensa (estos últimos han sido agrupados, por comodidad de clasificación, bajo la denominación de "enfermos con crisis"). La mayoría no seguía tratamiento medicamentoso, y entre los que lo seguían ninguno tomaba medicamentos que modificaran la función suprarrenal o alterara la lectura colorimétrica de los corticoides. Se desecharon todos aquellos enfermos que tomaban esteroides, y en el peor de los casos se esperó como mínimo dos

(*) Trabajo presentado en el V Congreso Nacional de Alergia, Salamanca, junio 1959.

(**) Resumen de su tesis doctoral.