

- HENNEMANN, H. H.—Klin. Wschr., 29-30, 722; 1953.
 HENNEMANN, H. H.—Arztl. Wschr., 6, 413; 1951.
 HENNEMANN, H. H.—Arztl. Wschr., 6, 1.025; 1951.
 HORSTER, I. A.—Acta Haemat., 4, 201; 1950. Cit. 12.
 KAMMERER, H.—Handbuch der Inneren Medizin - VI/I. Springer - Verlag (1945). Berlin.
 KÖHLER, H. y WOLF, H. G.—Dtsch. med. Wschr., 49, 1.833; 1954.
 KORTING, G. W.—Dtsch. med. Wschr., 4, S. 159; 1957.
 KÖSTER, R.—Arztl. Wschr., 13, 343; 1958.
 KRAH, E.—Klin. Wschr., 39-40, 954; 1952.
 LELCER, I.—Med. Argent., 20, 1.538; 1957.
 LUCIA, S. P., HUNT M. Z. y BIERMAN.—J. Lab. y clin. Med., 41, 499; 1953. Ref. Jour. Am. Med. Ass., 15, 1.468; 1953.
 MARMONT, A., MATTEIS, F. de y MARLOTTI, L.—Schweiz. med. Wschr., 85, 902; 1955.
 NAEGELI, Th., MATIS, P. etc.—"Clínica y terapéutica de los procesos tromboembólicos". Morata. Madrid. 1958. Pág. 300.
 NELSON, M. G. y MARSHALL, R. J.—Brit. med. J., 2, 314; 1953. Ref. en Schweiz. med. Wschr., 84, 728; 1954.
 ORLANDI, E. y CHIARI, G.—Il Lattante, 27, 201; 1956.
 REMY, D.—Arztl. Wschr., 23-24, 505; 1957.
 RIVA, G.—"Makroglobulinämie Waldenström". Benno Schwabe Verlag Basel - Stuttgart, 1958.
 ROEMHELD, L., y SANDKÜHLER, St.—Dtsch. med. Wschr., 49, 2.068; 1957.
 SANDKÜHLER, St.—Schweiz. med. Wschr., 42, 1.034; 1958.
 SCHUBOTHE, H.—Schweiz. med. Wschr., 42, 1.035; 1958.
 SCHUBOTHE, H.—"Autoaggressionskrankheiten des Blutes" - 8. Klinik der Gegenwart - Urban Verlag München - Berlin (1955), S. 472.
 SOHRING, C.—Med. Klin., 52, 1.129; 1957.
 TILLING, W.—Zeitschr. f. d. ges. Inn. Med. u. ihre Grenzgeb., 12, 996; 1957.
 WIRTSCHARTER, Z. T., GAULDEN, E. C., y WILLIAMS, D. W. Arch. Dermat., 74, 302; 1956.
 WUHRMANN, F. y WUNDERHY, Ch.—"Die Bluteiweißkörper des Menschen". Benno Schwabe Co. Verl. Basel, 1957.
 ZIERZ, P.—Deutsche med. Wschr., 83, 2.344; 1958.

ORIGINALES

ASMA INFANTIL

(Revisión de 170 casos.)

C. LAHOZ MARQUÉS, J. PÉREZ GUERRERO, J. SALGADO ORTIZ y F. LAHOZ NAVARRO (*).

Del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
 Director: Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

Creemos de gran importancia ocuparnos del asma infantil por tres razones fundamentales. En primer lugar, por su frecuencia; aunque nosotros carecemos de estadísticas con índices de morbilidad comparativo con otras afecciones, en la literatura se encuentran cifras, como las de SHERMAN y KESSLER¹, quienes afirman que del 2 al 5 por 100 de los niños, en Estados Unidos, son asmáticos. Por otra parte, DEES² señala que el 9,3 por 100 de los niños admitidos en el Hospital de la Universidad de Duko en el transcurso de un año padecían asma bronquial. La estadística de ERIKSSON LIRHR³ arroja una incidencia de asma menor en la población infantil de Finlandia, pues sólo llega al 0,6 por 100. En segundo lugar, si consideramos, de acuerdo con URBACH y GOTTLIEB⁴, que del 30 al 40 por 100 de los asmas bronquiales se inician en la primera década de la vida, es evidente el interés de hacer una profilaxis del adulto, estudiando y tratando adecuadamente al niño asmático. Por último, y en conexión inmediata con el apartado anterior, es de desear un mejor conocimiento del cuadro clínico del asma infantil, puesto que ofrece peculiaridades que le son propias y retrasan el diagnóstico de asma si no son valoradas debidamente.

Nosotros hemos revisado los casos de asma infantil (hasta los 15 años) estudiados en los

tres últimos años en las policlínicas de asma y enfermedades alérgicas del Hospital Provincial y Clínica de Nuestra Señora de la Concepción, que dirige el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, cuyo número total es de 170 niños.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

En el cuadro I recogemos nuestros casos de acuerdo con el sexo, apreciándose un procedimiento manifiesto de los niños, de casi el doble, coincidiendo con la estadística de JUMON⁵.

CUADRO I

Total de enfermos	170
Niños	110 64,70 %
Niñas	60 35,30 %

A continuación, en el cuadro II, desglosamos de la casuística total los diferentes grupos etio-

CUADRO II

NÚMERO DE ENFERMOS EN TOTAL	170
ETIOLOGÍA ÚNICA	126 74,11 %
a) Bacterianos	115 67,64 %
b) Domésticos	7 4,11 %
c) Hongos	3 1,76 %
d) Ascaris	1 0,58 %
ETIOLOGÍA MÚLTIPLE	44 25,89 %
a) Doméstico + bacteriano	27 15,88 %
b) Hongos + bacteriano	2 1,17 %
c) Polen + bacteriano	5 2,94 %
d) Alimento + bacteriano	2 1,17 %
e) Bacteriano + psíquico	1 0,58 %
f) Doméstico + cereales + bacteriano	2 1,17 %
g) Hongos + doméstico + bacteriano	2 1,17 %
h) Alimento + doméstico + hongos + bacteriano	2 1,17 %
j) Bacteriano + estacional	1 0,58 %

(*) Comunicado en el V Congreso Nacional de Alergia. Salamanca, 1959.

lógicos, destacando en primer lugar el predominio de casos con etiología única sobre la múltiple. No obstante esto, existen polisensibilizaciones en, aproximadamente, la cuarta parte de los enfermos, lo cual iría en favor de la tesis, tantas veces sostenida por JIMÉNEZ DÍAZ, del valor aditivo de la sensibilización frente a la importancia de la constitución disreactiva. Contrastando esta estadística con otras anteriores realizadas por nuestro grupo⁶ sobre asma bronquial, tanto en adultos como niños, vemos un aumento de aproximadamente un 7 por 100 de los asmás alérgicos, si consideramos como tales los casos de etiología múltiple, ya que en ellos el factor desencadenante fundamental y primario era alérgico.

Merece consideración especial el hecho de que en nuestra casuística figura sólo un caso con influencia psíquica, en contraste con la corriente actual en la literatura (TUFT⁷, BAKWIN⁸, FAGERBERG⁹). Sin llegar a lo que creemos exageración de TUFT, para el cual el éxito de la terapéutica en el 80 por 100 de sus casos ha sido la separación de los niños del medio familiar, admitimos como muy importante la influencia psicodinámica y la tenemos en cuenta a priori en todo niño asmático que estudiamos. Sin embargo, aunque de esta consideración deriven actitudes importantes de orden terapéutico, sólo la valoramos en el sentido del diagnóstico etiológico cuando sea muy manifiesta y prácticamente te única, como en el caso mencionado.

Seguidamente podemos pasar al examen del cuadro III, en el que analizamos las formas de comienzo, desde el punto de vista clínico, en todos nuestros casos. Es especialmente interesante la consideración detallada de este cuadro. En principio, parece lógico pensar que las distintas formas de comienzo señaladas han de corresponder a la iniciación de un asma bacteriano, a excepción de 11 niños, en los que ya en la anamnesis era manifiesta la causa desencadenante por un alérgico determinado. O sea, de 170 casos estudiados, 159 han empezado en el curso de un proceso al parecer infeccioso y, sin embargo, han sido diagnosticados como asmás bacterianos solamente 115; por lo tanto, hay 44 casos que, a pesar de tener un comienzo catalogable como bacteriano, no corresponde a los

asmás de esta etiología, perteneciendo, pues, al grupo de asmás alérgicos. Como, por otra parte, parece totalmente imposible que un asma alérgico se inicie a partir de un proceso bronquial infeccioso, hemos de admitir que esa aparente "bronquitis" era ya una manifestación del asma. Todo ello nos lleva a la conclusión de que el asma infantil puede cursar sin el paroxismo disneico característico y que esos cuadros bronquiales, que tienen su expresión clínica en éstos, estertores secos diseminados y a veces fiebre, no son procesos de inflamación bronquial independientes, sino auténtico asma infantil desde el principio. Esto tiene un gran interés práctico, ya que, considerado el niño como asmático desde el comienzo de su enfermedad, puede instaurarse la terapéutica oportuna. Esta misma directriz de pensamiento se desprende del examen de parte de la literatura reciente. Así, BUFFUM^{10, 11}, WATSON¹², CHOBOT¹³ y GOTTLIEB¹⁴ insisten que en todo niño con ronquidos persistentes no explicables por alguna causa orgánica y, sobre todo, si tiene estigma alérgico (eosinofilia, antecedentes familiares, etc.) ha de verse un asmático. Ultimamente GRANFORD y GLASER¹⁵ investigan el futuro de 100 niños asistidos en diversos hospitales de bronquiolitis aguda, encontrando que 32 de ellos, en el transcurso de 1 a 7 años, son auténticos asmáticos, y en 17 se ha desarrollado alguna otra enfermedad alérgica; esto, unido a que en el total de casos existe un 44 por 100 de antecedentes alérgicos familiares positivos (asma, polinosis, eczema), hace pensar a los autores que la bronquiolitis aguda sea ya una expresión primitiva de asma.

Exponemos a continuación el cuadro IV, en el que recogemos las enfermedades que se asocian con el asma en nuestros casos. Encontramos hallazgos patológicos asociados en el 40 por 100 de nuestra casuística. El más frecuente de todos es la existencia de focos infecciosos en el territorio otorrinolaringológico (amigdalino, adenoideo o sinusal), que los observamos en aproximadamente la cuarta parte de todos los niños asmáticos. Queremos, sin embargo, resaltar cómo si bien esto es fundamental tenerlo en cuenta, desde el punto de vista terapéutico tiene también su significación conceptual, ya que frente este 25 por 100 de niños con foco infeccioso evidente hay un 67 por 100 de asma bacteriano, lo cual es un argumento más sobre el papel accesorio de las bacterias en la etiología del asma, al me-

CUADRO III

FORMA DE COMIENZO.

a) Durante un catarro habitual descendente	92	54,11 %
b) Durante un sarampión	6	3,52 %
c) Durante una bronconeumonía	9	5,29 %
d) Durante una bronquitis	54	31,76 %
e) Durante una tos ferina	8	4,70 %
f) Durante una primoinfección tuberculosa	1	0,58 %

(De los 92 que comienzan con C. H. D., 11 casos tuvieron como causa el contacto con un alérgico.)

CUADRO IV

ENFERMEDADES ASOCIADAS	68	casos	40 %
a) Foco amigdalino, adenoideo o maxilar	47	"	69,11 %
b) Urticaria	7	"	10,29 %
c) Eczema	11	"	16,16 %
d) Edema angioneurótico	1	"	1,32 %
e) Gran anafilaxia	1	"	1,32 %
f) Conjuntivitis primaveral	1	"	1,32 %

nos desde el punto de vista focal. Sigue como enfermedad asociada, en orden de frecuencia, el eczema (6 por 100); de todos son conocidos los cuadros de prurigo-asma, habiendo estadísticas como la de DEES², que arroja una incidencia de un 30 por 100 de asma en la evolución ulterior de todos sus casos de eczema del lactante antes de cumplir los 15 años. Es interesante que muchos de estos casos de eczema analizados monográficamente pasan por un estadio de bronquitis de recidiva antes de llegar al asma. Esto nos parece significativo, en el sentido que anteriormente quedó reseñado, de la base alérgica de esa "bronquitis" o, lo que es igual, de considerar el episodio bronquial como una manifestación clínica de asma infantil, ya que parecería muy raro que siendo el eczema lo primitivo y seguro ligado a constitución alérgica, consideráramos la bronquitis como algo independiente e intercurrente, sobre todo si después aparece un auténtico asma bronquial.

Por último, analizamos en el cuadro V la influencia de la herencia en nuestros casos. Si unimos los enfermos con antecedentes familiares de asma (herencia directa) y aquellos con otras enfermedades de estirpe alérgica en su familia (herencia indirecta), tenemos un total de 134 casos con antecedentes positivos, lo que representa un 78,8 por 100 del total, cifra por demás significativa. Si sólo consideramos como antecedentes alérgicos el asma (herencia directa), el porcentaje anterior disminuye al 52 por 100, que creemos sigue siendo significativo si tenemos en cuenta que BRAY¹⁶ no encuentra más de un 10 por 100 de antecedentes alérgicos en los familiares de sujetos normales. En los cuadros VI y VII desglosamos la herencia directa e indi-

CUADRO V

Total de enfermos	170
Herencia directa	89
Herencia indirecta	45
Sin herencia	36
	134 78,83 %
	36 21,17 %

CUADRO VI

HERENCIA DIRECTA	89 casos	52,35 %
1. Padres	18	"
2. Abuelos paternos	18	"
3. Tíos paternos	8	"
4. Abuelas paternas	6	"
5. Tías paternas	6	"
6. Madre	9	"
7. Abuelos maternos	22	"
8. Abuelas maternas	15	"
9. Tías maternas	10	"
10. Tíos maternos	7	"
		42,74 %
		48,09 %
11. Hermanos	7	"
12. Hermanas	5	"
		9,16 %

Hay niños con varios familiares con asma y otros con uno sólo.

CUADRO VII

HERENCIA INDIRECTA.

a) Eczema	10 casos	19,60 %
b) Catarro habitual descendente ...	11	" 21,56 %
c) Jaquecas	16	" 31,37 %
d) Bronquitis	6	" 11,76 %
e) Gran anafilaxia	1	" 1,96 %
f) Polinosis	3	" 5,88 %
g) Urticaria	3	" 5,88 %
h) Dermatitis de contacto	1	" 1,96 %

Hay niños con varios familiares alérgicos y otros con un solo familiar.

recta, respectivamente. No creemos, pues, pueda dudarse, al menos así se deduce de nuestra casuística, hasta qué punto es importante la constitución disreactiva en el asma infantil. En este sentido coincidimos con varios autores, entre ellos SPAIN y COOKE¹⁷ y SCHWARTZ¹⁸, y disentimos de otros, como RATNER¹⁹ y BOWEN²⁰, quienes ponen en duda la importancia de los factores genéticos en la enfermedad que nos ocupa.

CONCLUSIONES.

1. Predominio del sexo masculino en el asma infantil.
2. La etiología bacteriana es la más frecuente, 68 por 100. Entre los asma alérgicos, es la sensibilización al polvo de casa el de mayor incidencia, pues representa el 20 por 100 del total de casos.
3. La existencia de polisensibilizaciones (25 por 100) y evidente papel de la herencia (antecedentes alérgicos positivos en el 78,8 por 100 de todos los casos) refuerzan la hipótesis, tantas veces sustentada por JIMÉNEZ DÍAZ, de que lo fundamental es la constitución disreactiva, y lo adjetivo, la sensibilización.
4. Contribuimos a la afirmación de que una de las formas clínicas del asma en los niños son los episodios bronquíticos de recidiva, ya que en su estirpe alérgica no parece haber duda. Así, pues, no debemos de considerar estos episodios como infección bronquial que a la larga puede transformarse en asma, sino como primera manifestación de la constitución disreactiva o ya auténtico asma infantil, de lo que ha de derivar las lógicas consecuencias terapéuticas.
5. Resaltamos la importancia, desde el punto de vista terapéutico, de la existencia de posibles focos amigdalinos o adenoideos.

BIBLIOGRAFIA

1. SHERMAN, W. B., y KESSLER, W. R.—Alergia en la práctica pediátrica. Ed. Mosby, San Luis, 1957.
2. DEES, S. C.—A. M. A. Am. J. Dis. Child., 93, 228-233, 1957.

3. ERIKSON-LIHR, Z.—Acta Allergologica, 8, 283-312, 1955.
4. URBACH, E., y GOTTLIEB, P. M.—Allergy, Ed. Grune Stratton, New York, 1946.
5. JUMON.
6. JIMÉNEZ DÍAZ, C.; LAHOZ, F., y LAHOZ NAVARRO.—El asma en España, Ponencia al I Congreso Nacional de Alergia, Mayo 1959.
7. TUFT, H. S.—A. M. A. Am. J. Dis. Child., 93, 251, 1957.
8. BAKWIN, R. M.—Pediat. Clin North. Amer., 1, 921, 1954.
9. FARGERBERG, E.—Acta Allergol., 6-61, 1953.
10. BUFFUM, W. P.—A. M. A. Am. J. Dis. Child., 93, 234-236, 1957.
11. BUFFUM, W. P.—J. Am. Allergy, 30, 165-168, 1959.
12. WATSON, G. D.—Ann. Allergy., 13, 389-392, 1955.
13. CHOROT.
14. GOTTLIEB, P. M.—In. Arch. Allergy And. Appl. Immunol., 12, 191-206, 1958.
15. CRANFORD, N. J., y GLASER, J.—Allergy, 30, 19-22, 1959.
16. BRAY, R. H.—Recent, Advances in Allergy, Ed. Churchill, Londres, 1937.
17. SPAIN, W. C., y COCKE, R. A.—J. Immunol., 9, 251, 1924, y 13, 93, 1927.
18. SCHWARTZ, M.—Acta Allergol. Suppl., 2, 1952.
19. RATNER, B., y SILBERMAN, D. E.—J. Allergy., 24, 371, 1953.
20. BOWEN, R. J.—Allergy, 24, 236, 1953.

SUMMARY

1. Predominance of the male sex in infantile asthma.
2. Bacterial aetiology is the most common (68 %). In allergenic asthmas, sensitization to house-dust is of widest incidence, representing 20 % of cases.
3. The existence of polysensitizations (25 %) and the obvious part played by heredity (positive allergenic antecedents in 78,8 % of all cases) lend confirmation to the hypothesis so often maintained by JIMÉNEZ DÍAZ, that the fundamental factor is the dysreactive constitution, and the secondary is the sensitization.
4. The writers contribute their own evidence for the statement that one of the clinical forms of asthma in children is represented by bronchitic episodes characterized by relapses, since there seems to be no doubt about their allergic origin. Hence we should not consider these episodes as a bronchial infection that may turn into asthma in the course of time, but as the first manifestation of the dysreactive constitution, and already genuine infantile asthma, and we should draw the relevant conclusions with a view to the appropriate therapeutic measures.
5. The writers stress the importance, from the therapeutic standpoint, of the existence of possible foci in the tonsils and adenoids.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Beim Asthma Infantil wird ein Vorherrschen des männlichen Geschlechts beobachtet.

2. Die bakterielle Aetiologie ist die häufigste und mit einem Anteil von 68 % beteiligt. 20 Prozent aller Fälle von allergenischem Asthma beruhen auf Sensibilisierung dem Stubenstaub gegenüber und ihr Vorkommen ist somit das häufigste.

3. Das Bestehen von Polysensibilisierungen (25 %) und die offensichtliche Rolle, die der Vererbung zukommt (positive allergenische Vorgeschichte in 78,8 % aller Fälle) bestärken die von JIMÉNEZ DÍAZ so oft verteidigte Hypothese, dass nämlich die konstitutionelle Dysreaktion die Grundlage bildet und die Sensibilisierung sozusagen das Beiwort darstellt.

4. Wir stimmen der Ansicht bei, dass rezidive Bronchitisepisoden bei Kindern klinische Formen von Asthma sind, da doch an ihrem allergischen Ursprung nicht zu zweifeln ist.

5. Vom therapeutischen Standpunkt aus wollen wir noch die Bedeutung eines eventuellen Herdes in Tonsillen oder adenoidem Gewebe hervorheben.

RÉSUMÉ

1. Prépondérance du sexe masculin dans l'asthme des enfants.

2. L'étiologie bactérienne est la plus fréquente (68 pour 100). Parmi les asthmes allergéniques c'est la sensibilisation à la poussière de la maison celui qui présente une plus grande incidence; elle représente le 20 pour 100 du total des cas.

3. L'existence de polysensibilisations (25 pour 100) et le rôle évident de l'héritage (antécédents allergéniques positifs dans le 78 pour 100 de tous les cas) confirment l'hypothèse tant de fois maintenue par JIMÉNEZ DÍAZ de que le fondamental c'est la constitution disréactive; la sensibilisation c'est l'adjectif.

4. Nous contribuons à l'affirmation de que les épisodes bronchitiques de récidence sont une des formes cliniques de l'asthme des enfants, puisque leur origine allergique ne semble pas être douteuse. Ainsi, nous ne devons pas considérer ces épisodes comme infection bronchiale qui, à la longue, peut se transformer en asthme, mais comme une première manifestation de la constitution disréactive, ou déjà asthme authentiquement enfantin, de quoi doivent se dériver les conséquences thérapeutiques logiques.

5. Nous faisons ressortir l'importance, au point de vue thérapeutique, de l'existence de possibles foyers amygdalins ou adénoïdes.

APORTACION CLINICA Y FUNCIONAL AL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA REACCION ASMATICA PRIMARIA

F. LAHOZ NAVARRO, C. BLOCH, F. MARÍN NÚÑEZ, R. ALCALÁ SANTAELLA, J. PÉREZ GUERRERO y A. SASTRE CASTILLO.

Del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Director: Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

Consideramos como uno de los conceptos más fértiles vertidos por JIMÉNEZ DÍAZ en el terreno patogénico el de reacción asmática (r. a.). Del mismo se desprende una mejor comprensión del asma bronquial a la par que importantes deducciones de orden práctico, tanto pronóstico como terapéutico. El mencionado autor la define como un conjunto de reacción funcional que tiene sus caracteres clínicos y fisiopatológicos propios, la cual se puede presentar motivada por diversos procesos orgánicos, como reacción, o aparecer de modo primario, sin base orgánica anatómica, y entonces constituye el asma primario propiamente dicho. Desde un punto de vista meramente clínico se caracteriza por ser una disnea de violencia y duración muy diferente, con espiración difícil, prolongada y sonora, y hallazgos físicos y radiológicos que traducen un cierto grado de insuflación torácica (sonido skódico, horizontalización de costillas, hiperclaridad de los campos pulmonares, etc.). Considerada la vertiente fisiopatológica, nos encontramos con los fenómenos que corresponden a la insuflación rígida del pulmón, y especialmente el desplazamiento de la posición media pulmonar, con considerable aumento del volumen residual. Un atributo importante de la r. a. sería su reversibilidad, unas veces espontánea y otras por medio de ciertas drogas, como la adrenalina, eufilina, ACTH y esteroides. Recordaremos que la etiología de la r. a. secundaria, de base orgánica, puede deberse a enfermedades del aparato respiratorio, como bronquitis, bronquiectasias, enfisema, fibrosis pulmonar, cáncer bronquial, linfagitis carcinomatosa, cuerpos extraños, etc., o a enfermedades circulatorias (estenosis mitral, hipertensión con hiposistolia izquierda).

De acuerdo con lo que antecede, parece a primera vista facial y seguro el diagnóstico diferencial entre r. a. primaria y secundaria, o, lo que es igual, entre un auténtico asma bronquial y una enfermedad respiratoria o cardíaca que curse con r. a. La base fundamental de tal distinción vendría basada en la reversibilidad de la misma y un estudio profundo del enfermo en la situación de intervalo. Como es lógico, en la r. a. primaria todo se habrá esfumado, mientras que en la secundaria quedará el proceso desencadenante de la reacción. Sin embargo, en la práctica, los hechos son bien distintos. La dificultad surge, de un lado, porque sabemos cómo deter-

minados tipos de asmáticos puros, nos referimos a los bacterianos, pueden llegar a una auténtica estructuración, fase angiodesmal, pasando por la fase pática, según ha señalado JIMÉNEZ DÍAZ², con poco grado de reversibilidad. Por otra parte, existe una serie de enfermos afectos de bronconeumopatía crónica (fibrosis-enfisema), en los que aunque la r. a. es secundaria, por su carácter funcional puede sufrir momentos de atenuación que los deja en una situación muy semejante a los anteriores.

Esta distinción entre r. a. primaria y secundaria no tiene un interés puramente teórico, sino también práctico, ya que nuestra conducta terapéutica y pronóstico son diferentes en cada caso. Evidentemente son los enfermos de r. a. secundaria los que preferentemente marchan hacia la acidosis respiratoria y cor pulmonale crónico.

Nosotros hemos pretendido ver las diferentes clínicas y funcionales en uno y en otro tipo de enfermos, ya que si bien en la práctica habitual los clasificamos como asma bronquial complicado o bronconeumopatía crónica, no estábamos auténticamente convencidos de la validez de nuestros criterios clínicos. También hemos intentado buscar diferencias bioquímico-hormonales entre ambos tipos. Por último, pensando siempre que el asmático, aunque estructurado, debe tener un mayor grado de reversión que el enfermo con bronconeumopatía crónica, hemos estudiado la mecánica ventilatoria y su modificación por drogas.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Para el estudio clínico hemos cogido al azar, del archivo del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas, cien historias clínicas correspondientes a enfermos estudiados por la policlínica de asma y enfermedades alérgicas de la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción. Todas ellas correspondían a enfermos con r. a.; pero divididas en dos grupos, de cincuenta cada uno, con el diagnóstico respectivo de asma bronquial bacteriano (r. a. primaria) y bronconeumopatía crónica (r. a. secundaria). En cada caso, pero de forma separada dentro de cada grupo, hemos analizado los síntomas clínicos que creíamos más distintivos y útiles para el diagnóstico diferencial de ambos tipos de r. a. Por último, expresamos las diferencias en porcentos y estudiamos su significación estadística.

Las determinaciones de glucosamina, proteína C reactiva, espectro electroforético y 17-ceto e hidroxisteroides fueron practicadas en los laboratorios de los doctores ALÉS y VIVANCO.

Los estudios de la mecánica ventilatoria los realizamos mediante un polígrafo inscriptor de Grass, registrando simultáneamente: presión diferencial, entre esófago y boca; flujo, a través de un neumotacógrafo, y volumen.

En el cuadro número I recogemos en la primera columna aquellos datos del estudio clínico que nos parecían podían ser interesantes para el diagnóstico diferencial entre ambos tipos de r. a.

En las dos columnas del centro indicamos los porcentos de frecuencia de presentación de cada