

COLECCIÓN MARAÑÓN

Prof. Dr. F. KLEWITZ

ASMA
BRONQUIAL

W
99



Juan Andrade L.
—

ASMA BRONQUIAL

COLECCIÓN MARAÑÓN

ASMA BRONQUIAL

POR EL

Prof. Dr. FÉLIX KLEWITZ

Director de la Clínica médica universitaria
de Königsberg I. Pr.

TRADUCIDO DEL ALEMÁN

POR

J. PIÑERO

Médico militar



MANUEL MARÍN, EDITOR

PROVENZA, 273. — BARCELONA

1929



RESERVADOS TODOS LOS DERECHOS
QUEDA HECHO EL DEPÓSITO QUE MARCA LA LEY
COPYRIGHT, 1929, BY MANUEL MARÍN, WASHINGTON

ÍNDICE DE MATERIAS

	Páginas
PRÓLOGO	7
I. . . INTRODUCCIÓN	8
II. . . FRECUENCIA, EDAD, SEXO	9
Ejemplos de asma de origen profesional	11
III. . . HERENCIA	12
Ejemplos	13
IV. . . NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD	14
1. Asma por hipersensibilidad. (Asma alérgica).	16
a) Asmáticos por productos alimenticios	18
b) Asma provocada por productos animales	20
c) Asma provocada por medicamentos	23
d) Asma provocada por parásitos	24
e) Asma provocada por plantas	26
f) Asmáticos por el clima	27
Apéndice. — Asmáticos en la cama	29
Influencia de la constitución geológica del suelo sobre la difusión del asma	30
Apéndice. — Otros factores que pueden favorecer la aparición del asma	33
2. Asma nerviosa	34
Apéndice. — El asma refleja	36
V. . . RELACIONES ENTRE EL ASMA Y OTRAS ENFERMEDADES.	39
VI. . . ESTUDIO CLÍNICO DEL ACCESO ASMÁTICO:	
Causas determinantes de su aparición; síntomas prodromicos; cuadro clínico del acceso	44
VII. . . PATOGENIA DEL ATAQUE ASMÁTICO	48
VIII. . . CAUSA DE LA DISNEA.	50
IX. . . ENFERMEDADES CONSECUTIVAS	53
X. . . DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.	54
Asma cardíaca	55
Enfisema pulmonar	56
Bronquitis fibrinosa	57
Disnea urémica y diabética	58
Disnea histérica	58

	Páginas
XI. . DIAGNÓSTICO DEL ASMA ALÉRGICA	59
Anamnesis	59
Cutirreacción	59
Apéndice. — Preparación de los extractos	60
Número de extractos que deben emplearse; mezcla de ex- tractos.	61
Técnica de la inoculación	62
Elección del método	63
Resultados	63
Composición del alérgeno	66
Peligros de la inoculación	67
Cuestionario para obtener la anamnesis completa de los asmáticos.	69
XII. . PRONÓSTICO.	72
XIII. HALLAZGOS DE AUTOPSIA	74
XIV. TRATAMIENTO	78
1. Apartamiento de los alérgenos	79
a) Generalidades	79
b) Climatoterapia	80
c) Cámaras de Storm v. Leeuwen para asmáticos	82
Higiene del dormitorio, higiene de la cama	83
d) Bromatoterapia.	84
2. Procedimiento para la desensibilización.	86
a) Desensibilización específica	86
b) Desensibilización no específica	87
1. Tuberculina	88
2. Peptona.	90
3. Roentgenterapia	93
3. Tratamiento medicamentoso	94
4. Psicoterapia	96
5. Tratamiento quirúrgico.	97
6. Otros tratamientos	98
a) Cámaras neumáticas.	98
b) Procedimiento de contar, según Sãnger; ídem de sumar, según Hofbauer	99
7. Tratamiento de los accesos asmáticos	101
APÉNDICE.— FIEBRE DE HENO	103
Tratamiento	107
ÍNDICE ALFABÉTICO	111

PRÓLOGO

Desde hace tres años nos ocupamos preferentemente del problema del asma bronquial; los resultados de nuestras investigaciones y de lo obtenido en la clínica forman el contenido del presente libro.

En la provincia Ostpreussen no está tan extendida el asma bronquial como en otras tierras mencionadas en el texto, pero por su situación casi por completo aislada del resto de la metrópoli facilita el que, por lo menos aproximadamente, se pueda averiguar el número de asmáticos, de suerte que se dispone para el estudio de un material clínico relativamente muy abundante. El que los habitantes sean sedentarios, la mayoría campesinos, nos ha facilitado el seguir el curso de la dolencia aun después de terminado el tratamiento, unas veces por comunicaciones verbales, otras por correspondencia. Esta constante relación nos ha sido muy útil para el juicio crítico de nuestros tratamientos. Las experiencias realizadas por nosotros en gran escala han sido posibles gracias al concurso que nos han prestado los médicos de la localidad del paciente, a los cuales desde este sitio expresamos nuestro reconocimiento.

Son escasas las notas bibliográficas mencionadas en el presente tomo; el que las desee numerosas las puede encontrar en Allergische Diathese, etc., de Kaemmerer (Munich, 1926) y especialmente en Das Asthma, de Grimm (Jena, 1925). En ambos libros puede encontrarse lo referente a la literatura del asma.

FÉLIX KLEWITZ

Königsberg, final de febrero de 1928.

I. Introducción

Cuanto se expone a continuación se refiere al asma bronquial, o sea a aquel estado que se caracteriza por aparición brusca de disnea, dilatación aguda pulmonar, expectoración característica y eosinofilia de la sangre. Precisa renunciar al estudio histórico de la dolencia que se encontrará en los libros pertinentes a este asunto, en los que se describe cómo fué confundida esta enfermedad con otras que también aparecen en forma de ataques de disnea de brusca aparición. Estos padecimientos se tienen en cuenta más adelante, en lo relativo al diagnóstico diferencial.

La denominación imprecisa de «asma bronquial» es preferible a la de «asma nerviosa» o «asma constitucional» (R. Schmidt), pues tan sólo indica el asiento anatómico de la dolencia sin que simultáneamente defina el elemento etiológico. Ciertamente que en muchas ocasiones, realmente en la mayoría de los casos, el factor nervioso o el elemento constitucional desempeña un papel importante en la aparición de la enfermedad, pero no es imprescindible. Se conocen casos en los que falta en absoluto el factor nervioso y el elemento constitucional, por ejemplo en los casos que ulteriormente se volverán a citar de Ancona y en varios de los pacientes por nosotros observados.

II. Frecuencia, edad, sexo

Datos estadísticos de la frecuencia del asma sólo se han obtenido estos últimos años. Por ellos se sabe que el asma bronquial es una enfermedad muy difundida, pero que su frecuencia es muy diversa en los distintos países; parece como si hubiera países en que abunde el asma y otros en que escasee. Importa saber que aun en los países en que abunda el asma el reparto de la dolencia es sumamente irregular, de tal suerte que en zonas territoriales perfectamente delimitadas, como, por ejemplo, Holanda o la provincia Ostpreussen, se pueden señalar partes en que abunda el asma, y otras en que escasea. Este reparto topográfico característico se estudia detalladamente más adelante.

Varios autores admiten que en los últimos años ha aumentado el número de los enfermos afectos de asma, pero es difícil la formación de un juicio acertado, pues faltan los datos estadísticos de los decenios pasados. Posiblemente el aparente aumento de la frecuencia de esta afección depende de que en los últimos años los médicos han concedido más importancia a esta enfermedad y por el evidente progreso realizado en su terapéutica es más frecuente que el paciente acuda al facultativo en busca de alivio, mientras que en fechas pasadas se resignaba generalmente con sus molestias o se sometía al tratamiento de curanderos o de saludadores.

Recientemente se han obtenido estadísticas del número de enfermos de asma y de su porcentaje. Según Cooke y van der Veer, en las razas blancas poseen idiosincrasia el 7 por 100, y la mitad, o sea el 3,5 por 100, son asmáticos. Esta proporción tan elevada no tiene aplicación general; en la propia provincia de Ostpreussen no alcanzan los asmáticos dicha frecuen-

cia. Por nuestra parte, hemos procurado averiguar el número de enfermos de asma en la provincia de Ostpreussen, y lo hemos logrado gracias al concurso que nos han prestado los médicos de todos los pueblos. Según nuestros datos, en toda la provincia de Ostpreussen hay 1137 asmáticos, la inmensa mayoría de los cuales, por lo menos transitoriamente, han estado sometidos a nuestro tratamiento. Como quiera que la población total es de 2368750 habitantes, resulta que por cada 10000 habitantes hay 4,8 asmáticos.

Respecto a la edad en que suele iniciarse el proceso patológico, predomina la infancia y la adolescencia; en la mayoría de nuestros pacientes se inició el padecimiento en dichas edades. No son raras las excepciones a esta regla. Uno de nuestros enfermos presentó el primer ataque, según referencia de sus padres, cuando tenía seis meses de edad; bastantes enfermos lo padecieron cuando tenían cincuenta años, alguno había pasado de los sesenta. Casos parecidos se registran en la literatura médica.

Todos afirman que el asma es más frecuente en el hombre que en la mujer; nuestra estadística lo corrobora. De nuestros 1137 asmáticos son hombres 644 (56,6 por 100) y mujeres 493 (43,4 por 100), o sea, calculado lo que corresponde por cada 10000 habitantes, resulta 2,7 hombres y 2,1 mujeres afectos. La razón de la mayor frecuencia de esta enfermedad en el hombre que en la mujer se explica por estar aquéllos más expuestos a los peligros que posteriormente estudiaremos y que determinan la aparición del asma. Por el contrario, no hemos comprobado el aserto muy extendido en la literatura médica de la supuesta predisposición al asma de las personas que por su profesión están obligadas a fatigar el aparato fonético, como, por ejemplo, profesores, pastores, abogados. La actividad profesional puede predisponer a la aparición de este padecimiento por requerir la duradera permanencia en contacto con substancias asmógenas (véase más adelante), por ejemplo con las exhalaciones de animales. De todas suertes, es sorprendente que la inmensa mayoría de nuestros asmáticos sensibilizados por substancias procedentes de animales son agricultores, labradores, campesinos; lo propio el asma provocada por la ipecacuana de los farmacéuticos y otras muchas perte-

necen a los casos de asma dependiente de la actividad profesional, por ejemplo el asma provocada por el ursol de los tintoreros de pieles descrito por Curschmann.

EJEMPLOS DE ASMA DE ORIGEN PROFESIONAL

1. Paciente que había estado siempre sano, tapicero, ahora de cincuenta y un años, que progresivamente se fué sensibilizando al polvo del material de relleno; los ataques de asma se presentaban preferentemente al rellenar almohadillas, sofás, etc., viejos y empolvados, así como también al cardar la estopa.

2. El mozo del laboratorio de la clínica, de veintiocho años, que hasta el presente había estado sano, limpiaba una tarde el material de vidrio que se había utilizado en la preparación de extractos para inoculaciones. En aquella época se preparaban principalmente extractos de platas. Además, se obtenía un extracto de la paja del relleno de una almohadilla que repetidas veces había determinado la aparición de eczemas en los enfermos. Parte de la paja se había caído y la había barrido el mozo. Mientras estaba lavando el material de vidrio, como unos cinco minutos después de haber barrido la paja, se le presentó bruscamente un intenso ahogo, no podía proporcionarse aire y rompió a sudar. Se vió precisado a abrir la ventana para aliviar su situación. A los diez minutos escasos estaba completamente restablecido.

No hay absoluta seguridad, pero sí es muy probable que en este caso se trate de un ataque de asma. En este sujeto faltaba completamente el factor nervioso y antecedentes personales. En lo sucesivo no se han presentado más ataques.

III. Herencia

Casi todos los autores mencionan la frecuente existencia de asmáticos en los antecesores del paciente; tan sólo Buchanan no lo admite. Por los datos anamnésicos recogidos en la clínica de Rostock resulta excepcional la presencia de asma en los antecesores del asmático. En cambio, por los datos obtenidos en nuestro abundante material clínico, resulta ser muy frecuente dicha existencia. Entre 423 asmáticos de propia observación, en 129, ó sea el 35 por 100 había antecedentes de asma en sus antecesores. Kämmerer ha registrado los mismos resultados: el 36,2 por 100 de sus asmáticos descendían de afectos de asma. Por nuestra parte, hemos procurado averiguar con qué frecuencia se descubre en los antecesores de nuestros enfermos la existencia de aquellas afecciones que con justa razón se considera tienen estrecha relación con el asma, aunque esta dependencia no se haya logrado demostrar satisfactoriamente. Nuestros datos se refieren a las enfermedades del aparato respiratorio, excluida el asma, a las manifestaciones reumáticas, a las enfermedades nerviosas, afecciones cutáneas, enfermedades de la nutrición, como diabetes, gota, y a la jaqueca. De nuestra estadística se deduce, como lo comprueba el cuadro inserto a continuación, que ninguna de las dolencias mencionadas es tan frecuente entre los antecesores de los asmáticos como la propia asma bronquial. A lo sumo, se descubre la propensión de los familiares a contraer afecciones del aparato respiratorio, por lo general bronquitis y con una frecuencia mucho menos marcada las demás enfermedades. Merece ser mencionada la rareza de la urticaria entre los antecesores, si bien debe reconocerse que los datos obtenidos sobre este particular están sujetos a un considerable margen de error.

NÚMERO GLOBAL : 423

Se descubre en los antecesores :

Propensión a las enfermedades del aparato respiratorio	75 (17,7 %)
Manifestaciones reumáticas	53 (12,5 %)
Enfermedades nerviosas	48 (11,3 %)
Afecciones cutáneas (eczema, urticaria).	48 (10,1 %)
Diabetes, gota	27 (6,4 %)
Jaqueca.	27 (6,4 %)

No está justificado el rechazar, basado en hechos que no es posible justificar por la estadística, la relación que existe entre el asma y las enfermedades mencionadas, y como final de este capítulo resumimos algunos ejemplos que por lo menos parecen demostrar la dependencia citada. Ahora bien, la estadística que antecede demuestra que la frecuencia de las enfermedades citadas es mucho menor de lo que se creía anteriormente.

EJEMPLOS

1. Paciente Tp. : Abuelo paterno, gota. Abuela materna, urticaria consecutiva a la ingestión de huevo. Padre, asmático. El propio paciente, asma, urticaria consecutiva a la ingestión de huevos, gota.
2. Paciente Si. : Abuelo materno, jaqueca. Abuelo paterno, asmático. Padre, asmático. El propio paciente, asma.
3. Paciente X. : Abuelo paterno, asmático. Padre, asmático. El paciente, asma; un hijo suyo de un año ya tiene manifestaciones sospechosas de asma.
4. Paciente B. : Madre, desarrollaba eczema si se ponía en contacto con prímula. Una hermana, asma poco intensa. El paciente, asma y asma de heno.
5. Paciente Ha. : Padre diabético. Madre, diabética. Una hermana, asmática. El paciente, asmático.
6. Paciente Ble. : Abuela materna, asmática. Padre, reumático, si no gotoso. El paciente, asma y urticaria.
7. Paciente Wi. : Abuela materna, diabetes. Madre, diabetes, asma. Hermano, diabetes. El paciente, asma.
8. Paciente De. : Padre con una enfermedad nerviosa y una afección cutánea que tal vez fuera urticaria. Madre, gota. Dos hermanas del padre, en un manicomio hasta su defunción. De nueve hermanos, una hermana enferma mental, otra histérica, una tercera padece neuralgias y un hermano asmático. El paciente, asma.

IV. Naturaleza de la enfermedad

Antes se creía que el asma era una «neurosis refleja». De esta creencia se deduce la siguiente teoría: Un estímulo periférico o psíquico alcanza el centro respiratorio; la excitación se transmite por el neumogástrico al pulmón, donde provoca bronquiespasma e hipersecreción. Puede predominar una u otra de estas dos manifestaciones, según que el estímulo afecte preferentemente a las fibras motoras o a las fibras secretoras del neumogástrico. Como es natural, este mecanismo sólo puede admitirse cuando se sabe que hay una excitabilidad anormal del centro respiratorio y del nervio neumogástrico. Para H. Curschmann, el asma es «una enfermedad del centro nervioso del aparato respiratorio». Este autor ha separado de esta forma «primitiva» o «esencial» de asma la denominada «secundaria» o sintomática, que es casi idéntica a la forma refleja de que se tratará más adelante. Ulteriormente se ha considerado que la teoría de la hiperexcitabilidad del centro respiratorio no era aceptable. No disponemos todavía de una buena clasificación de los asmáticos y es preciso acertar con bases a propósito para las futuras divisiones.

Desde hace largo tiempo es conocido el hecho que el asma del heno es provocada por cierta sustancia contenida en el polen. Se sabe actualmente que el asma bronquial puede ser producida por determinadas sustancias, las denominadas sustancias «asmógenas» que pueden encontrarse en el polen de ciertas plantas, en escamas o pelos de animales, en productos alimenticios, en medicamentos y en muchos otros productos, y penetran en el organismo del asmático con el aire respirado, por el conducto digestivo o a través de la piel. En muchos casos se ha logrado demostrar la dependencia etioló-

gica entre estas sustancias asmógenas («alergenos») y la afección asmática. Por medio de la cutirreacción, que más adelante se describirá, en bastantes ocasiones se puede descubrir cuál es la sustancia alergénica responsable de los ataques. Pero quedan una serie de enfermos en los cuales no es posible descubrir que presenten hipersensibilidad para determinada sustancia asmógena. Mientras no se compruebe otra cosa, precisa admitir que estos pacientes están afectados simplemente de un trastorno funcional del sistema nervioso vegetativo. De lo expuesto resulta la división del asma bronquial en dos grupos :

1. Asma por hipersensibilidad, «asma alérgica».
2. Asma nerviosa.

Contra esta clasificación se han opuesto las siguientes objeciones :

1.^a Clínicamente no es posible la separación del asma por hipersensibilidad y el asma nerviosa. A esto puede contestarse que en efecto clínicamente no pueden diferenciarse estos dos grupos e incluso la anamnesis muy a menudo no permite la diferenciación. En cambio, mediante la cutirreacción, que más adelante se prescribirá, se ha obtenido un positivo progreso en el diagnóstico del asma por hipersensibilidad, de suerte que un elevado tanto por ciento de asmáticos se descubre que pertenecen a esta forma. Es de creer que en este asunto aún se alcanzarán perfeccionamientos y se puede esperar que muchos asmáticos que figuran entre los de la forma nerviosa se incorporarán a los de hipersensibilidad.

2.^a Cada vez se concede mayor importancia al factor constitucional y a la disposición nerviosa para explicar la aparición de esta enfermedad. Ya se dijo anteriormente que no se puede admitir a este respecto una verdadera dependencia y que es necesario reconocer que pueden ser asmáticos individuos en los cuales no se puede descubrir ni elementos constitucionales ni nerviosos, si bien precisa que las circunstancias sean especialmente favorables. Ejemplos de esta naturaleza se encuentran en la literatura médica y en nuestra propia estadística.

3.^a En los mismos enfermos por hipersensibilidad se puede provocar la aparición del ataque por excitación psíquica

sin que haya habido contacto con el producto alergeno. Ciertamente que a estos asmáticos por hipersensibilidad cuando llevan mucho tiempo enfermos puede provocárseles la aparición del ataque por excitaciones psíquicas y también por estímulos de otra naturaleza, como, por ejemplo, térmicos o mecánicos, pero en el comienzo del padecimiento tan sólo los provoca el producto alergeno. La diferencia entre el asma por hipersensibilidad y el asma nerviosa estriba en que en la última forma no juegan papel alguno los alergenicos. Muchos de los asmáticos por hipersensibilidad tan sólo presentan ataques con ocasión de ponerse en contacto con el alergeno. Casos de esta clase se mencionan entre los pacientes cuyos ataques son provocados por medicamentos o por sustancias alimenticias. A este propósito recuérdese el asma del heno, que más adelante será estudiada detalladamente, cuyos ataques sólo se observan en la época de floración de ciertas hierbas y gramíneas, permaneciendo indemnes gran parte del año con motivo de no existir la sustancia asmógena. Estímulos de otra naturaleza, como, por ejemplo, psíquicos, no son capaces de despertar accesos asmáticos, según nuestra experiencia, en los casos de asma de heno.

Por lo que queda dicho tengo por oportuno el mantener la división del asma en forma por hipersensibilización y forma nerviosa.

1. Asma por hipersensibilidad (Asma alérgica)

La denominación vaga de asma por hipersensibilidad es preferible a otras, por ejemplo «alérgica» o «anafiláctica», que revelan un cierto estado patológico que no siempre es posible comprobar. No es éste lugar apropiado para estudiar detalladamente la relación que existe entre alergia (o idiosincrasia) y anafilaxia, viéndonos obligados a mencionar las siguientes notas breves. Un estado alérgico puede aparecer con motivo del primer contacto con la sustancia sensibilizadora, que en este caso es la sustancia asmógena; en cambio la anafilaxia requiere que previamente se haya establecido la hipersensibilidad para la sustancia sensibilizadora. Desde el punto de vista

clínico, en el asma bronquial es de pequeña importancia si el acceso de asma es provocado por el primer contacto con la sustancia asmógena o si el organismo estaba ya sensibilizado, pues por lo general esta diferenciación no se consigue de modo probatorio. Por lo demás, la reacción sintomática de la alergia y de la anafilaxia responden verosímilmente al mismo mecanismo, pues una y otra no son provocadas por el alérgeno o el antígeno directamente, sino que precisa la formación de un anticuerpo específico del antígeno o del alérgeno, y al combinarse con éstos da lugar a la aparición del ataque. En el asma por hipersensibilidad, el lugar donde asienta la reacción (órgano de la explosión) es la pared bronquial, comenzando la manifestación por los capilares con producción de edema submucoso, los músculos lisos están en contractura tónica y las glándulas mucosas ofrecen aumento de secreción (1). Lo probable es que en el asma se den los dos mecanismos, hipersensibilidad consecutiva a sensibilización previa e hipersensibilidad al primer contacto con la sustancia asmógena, pero, como ya se dijo, en un caso dado es extraordinariamente difícil, si no completamente imposible, decidir si se trata de uno u otro mecanismo, tanto más cuanto que, dada la difusión de las sustancias asmógenas siempre cabe la posibilidad de una sensibilización previa. En muchos casos de asma provocada por medicamentos es de creer que existe un estado alérgico, sin que previamente se hubiera establecido una sensibilización. En cambio, en otras ocasiones parece como si la hipersensibilidad sólo se hubiera presentado tras largo empleo del medicamento. Ejemplo de esto es el caso 6 de los referidos en la sección de asmáticos por medicamentos. En cuanto al asma por el ursor de los tintoreros de pieles y la de los farmacéuticos por la ipecacuana, parece ser que sólo aparece al cabo de largo tiempo de estar en contacto con las citadas sustancias.

El asma por hipersensibilidad se puede dividir en distintos grupos, siendo el mejor criterio para la clasificación según la sustancia asmógena. Nosotros admitimos los siguientes grupos principales :

a) Asmáticos por productos animales.

(1) Todo lo relativo a la anafilaxia y a la idiosincrasia puede estudiarse en el capítulo de Dörr del Tratado de Bergmann-Stachelin 4, parte I.

- b) Asmáticos por productos alimenticios.
- c) Asmáticos por medicamentos.
- d) Asmáticos por parásitos.
- e) Asmáticos por productos vegetales.
- f) Asmáticos por el clima.

Van der Veer propone una clasificación basada en la vía de entrada del alérgeno, admitiendo: 1.º, el asma por inhalación, por polen, polvos animales, etc.; 2.º, asma intestinal, por alimentos, drogas; 3.º, asma bacteriana; 4.º, asma por inyección de suero. Esta clasificación da por sentado que el polen o el polvo animal sólo actúa alérgicamente por inhalación, que los alimentos tan sólo desde el conducto digestivo. Y en ambos casos la realidad es muy distinta. Por ejemplo, el asma por el heno puede provocarse fácilmente por la inoculación cutánea del producto alérgeno y un asmático por cierto producto alimenticio puede reaccionar por un acceso de asma tan sólo al olor del alimento de referencia. En varios pacientes con asma por productos animales basta para provocar la explosión del asma el simple contacto de la piel del animal.

a) *Asma por alimentos*

Todos los alimentos pueden ser sustancia asmógena. Carne, y, según nuestra experiencia, de modo especial la carne de cerdo, pescado, huevos, queso, leche, verduras con vaina o pepitas, frutas, para sólo citar los más importantes. En ocasiones se ha observado que después de realizada una copiosa comida de determinado alimento se establece la hipersensibilidad. Posiblemente se debe su producción a procesos inflamatorios o catarrales de la mucosa intestinal. Otras veces se desconoce la causa de la aparición de la hipersensibilidad. La labor experimental de Hajós y la observación clínica parecen demostrar que la simultánea ingestión de abundantes bebidas alcohólicas, especialmente de aguardiente, favorece la producción del estado de hipersensibilidad, quizá porque lesione o congestione la mucosa intestinal a consecuencia de la cual se vuelve permeable. Pero no ha de olvidarse que la propia bebida alcohólica puede ser alérgica, como en el caso que se describe a continuación. En ocasiones es difícil decidir si la bebida alcohólica actúa como sustancia alérgica en la producción del ataque o tan sólo lo favorece por sensibilizar el intestino.

En un asmático de veintiocho años, en el cual no se había logrado descubrir la substancia alergénica, aparecían ataques después de la ingestión de abundante bebida alcohólica de fuerte concentración, no si había bebido cerveza. Los ataques aparecían a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas del exceso, no inmediatamente.

Es probable que se tratara de un asmático por productos alimenticios, en el cual la penetración del alergenó a través de las paredes gástrica o intestinal era tan sólo favorecida por el alcohol. Nosotros tenemos una serie de casos análogos.

En ocasiones es muy difícil el averiguar si existe una causa alimenticia para el asma, pudiendo llegar a ser un problema insoluble. Muchos asmáticos manifiestan que después de una comida copiosa, especialmente si comieron muchas patatas, sufren un acceso de asma. Entre los campesinos es frecuente que se considere a las patatas como responsables de la enfermedad. La cutirreacción no confirma siempre estas sospechas. En realidad, en muchos de estos casos no se trata de un asma producida por alimentos, sino que el acceso de disnea es provocado mecánicamente por la repleción gástrica.

Varios de nuestros clientes asmáticos nos confiesan que les causa horror la idea de saciar el apetito y dejan la mesa sin haberlo saciado, pues saben por experiencia que el estado de repleción gástrica es en ellos causa determinante del ataque.

Tampoco debe atribuirse el caso al asma alimenticia, por la manifestación de que el ataque es provocado por el olor del asado procedente de la cocina o por el olor penetrante del tocino frito. Es frecuente que en estos casos la cutirreacción no nos resuelva la dificultad. No hay más remedio que reconocer que en varios casos de asma provocada por alimentos, solamente el olor de determinado producto alimenticio puede hacer estallar el ataque de disnea (ejemplo el caso 1), pero es verosímil que en estos casos baste a veces un estímulo desprovisto de toda especificidad que actúe sobre los nervios olfatorios.

Según nuestra experiencia personal, el asma de origen alimenticio, por lo menos en Ostpreussen, no es frecuente. En los casos por nosotros observados, la hipersensibilidad se extendía

a un grupo de alimentos, pero se sabe de enfermos en los cuales solamente es patógeno el pescado, las uvas, y de éstas sólo una clase determinada, o los huevos (Uffenheimer, Storm v. Leeuwen, Crahe, observaciones propias). A continuación se mencionan algunos ejemplos de hipersensibilidad para muy pocos productos.

1. Asma provocada por el pescado. Srta. M. Cuando come pescado, en el acto reacciona con un ataque de asma. Después de cierta comida, en la que aparentemente no había pescado, sufrió un acceso asmático y se pudo comprobar que sí se había empleado tal vez sardinas. Tan sólo el olor del pescado, por ejemplo en hoteles mal ventilados, basta para provocar la aparición de un ataque. También presenta hipersensibilidad para los cangrejos y las ostras. Si prescinde de estos alimentos está libre de trastornos.

2. Asma incompleta, provocada por el chocolate. Srta. N. Inmediatamente después de tomar chocolate experimenta crisis de estornudos, pero no llega a presentar el ataque de asma. Es curioso que estas crisis de estornudos sólo se presentan después de tomar una determinada marca de chocolate. Por otra parte, pertenece a una familia en la que se observa hipersensibilidad al chocolate.

3. Asma provocada por los huevos. Srta. K. Desde hace doce años padece asma, y por cutirreacción sólo reacciona a la yema de huevo; se le prohíbe que la coma. Con motivo de una reunión se asusta al percatarse de que ha comido un plato que contenía huevo, y al poco rato experimenta un acceso de asma. En lo sucesivo evita la ingestión de huevos con excelente resultado. Un día de excursión comió un huevo duro e inmediatamente se presentó un ataque de asma.

4. Asma provocada por licores. Sr. H., empleado de banca. Tolera sin trastorno alguno toda clase de alimentos y de bebidas, incluso las de elevada concentración alcohólica; solamente la ingestión de licores provoca la rápida aparición de ataque de asma.

5. Asma provocada por el té y el alcohol. Srta. S. Presenta accesos de asma en cuanto toma té o cualquier clase de bebida alcohólica.

b) *Asma provocada por productos animales*

De estas formas la más importante es la provocada por el caballo. En estos pacientes puede tener importantes consecuencias la inyección de suero de caballo. En cierto caso se

produjo la muerte por la inyección intravenosa de una gota de dicho suero (Bonghton). A Te Besche le provocaba asma el caballo y sufrió un intenso ataque a continuación de una inyección de suero antidiftérico, quedando después temporalmente desensibilizado. Se conocen casos indudables de asma provocada por bovinos, conejos, ovejas, aves, perros. En América, país en que se usa el pelo de conejo para el relleno de colchones, parece ser que es frecuente el asma provocada por estos animales. En Ostpreussen predominan entre los asmáticos provocados por productos animales los debidos al caballo, y en escala mucho menor los dependientes de bovinos. Pertenecen a este grupo de asmáticos muchos de los que ulteriormente estudiaremos como «asmáticos en la cama», pues se debe a la hipersensibilidad a las plumas o a las crines. Otros «asmáticos en la cama» dependen de impurezas en el relleno de los colchones (véase más adelante). Finalmente pueden ser alérgicos en los asmáticos por productos animales, ciertas prendas del vestido hechas de lana. La hipersensibilidad de estos enfermos tampoco suele ser rigurosamente específica. Con todo, entre estos enfermos es más frecuente que entre los dependientes de substancias alimenticias el encontrar casos que tan sólo estén, por ejemplo, hipersensibilizados al caballo o a los bovinos. Uno de nuestros clientes, hipersensible a los bovinos, alivió su estado buscando ocupación en la cuadra de los caballos. Otros de nuestros enfermos nos han manifestado que el olor de las cuadras de caballos les era agradable y que aliviaba sus trastornos.

Por lo general, los ataques son provocados por las exhalaciones del animal. Sin embargo, uno de nuestros clientes refería claramente que no era el olor del caballo lo que le despertaba los ataques, sino tan sólo la orina del mismo. En este caso cabe la duda de si se trataba de un asma provocada por productos del caballo, o si era determinada por el intenso olor a amoníaco de dichas cuadras. Y realmente son muchos los asmáticos que manifiestan que no es el olor del caballo lo que les resulta desagradable, sino el olor amoniacal de las cuadras, que incluso puede llegar a determinarles la aparición del acceso de disnea. La mayoría de los asmáticos por productos animales desconocen su hipersensibilidad específica aun en el caso

de que se pueda comprobar con bastante seguridad por la anamnesis. A continuación se cita un ejemplo de esta clase en el número 1. Se comprende la importancia, incluso terapéutica, que tiene la determinación de la presencia de hipersensibilidad para animales por su anamnesis, y si es preciso por medio de la cutirreacción. El contacto con los animales no siempre determina la aparición de asma en los pacientes de este grupo, en ocasiones sólo experimentan sensación de opresión o bien una «sensación desagradable» y malestar cuando tocan, por ejemplo, perros o gatos.

1. *Asma provocada por el caballo*: S. Es asmático desde hace cuarenta años y actualmente tiene enfisema secundario y bronquitis crónica; por su profesión está obligado a recorrer a menudo el campo. Sólo tiene ataques de asma cuando utiliza vehículos tirados por caballos, y aun es preciso que el viento sople de frente, pues si sopla por detrás, está libre de todo trastorno. El transporte en automóvil no le molesta en absoluto. Cuando permanece en la población, no presenta ataques. Durante la guerra fué visitado por un hermano que era capitán de artillería. Por vía de juego se puso una vez los pantalones del hermano, e inmediatamente se le presentó un ataque de asma. El paciente desconocía su hipersensibilidad para el caballo.

2. *Asma provocada por el caballo*: To. El paciente, ayudante de peluquero, fué despedido por el principal, porque durante el trabajo constantemente tenía asma. Anteriormente era campesino. Con ocasión de limpiar por primera vez al caballo sufrió en el acto un ataque de asma; esto se repitió cada vez que lo limpiaba, y en ocasiones con sólo tocarlo. Por este motivo se vió precisado a cambiar de oficio. Es curioso que este paciente reaccionara positivamente, además de por el extracto de pelos de caballo, por el extracto de pelo humano.

3. *Asma provocada por el caballo*: Wi., maestro panadero. Hasta la edad de treinta y dos años estuvo siempre sano y con seguridad no padeció hasta dicha edad asma. Durante la guerra fué incorporado a una columna, sufriendo el primer ataque de asma al limpiar el caballo. Ulteriormente, al ser licenciado del ejército, no presentó más ataques. Al visitar un circo tuvo un nuevo ataque cuando veía la cuadra de caballos.

4. *Asma provocada por el caballo*: Mei. Hubo de abandonar su oficio de cochero porque la permanencia en la cuadra y, sobre todo, la limpieza de los caballos, producía la aparición de ataques de asma.

5. *Enferma con asma provocada por bovinos*: Kö. Al entrar en el establo de las vacas percibía en el acto picazón

intensa, principalmente en el cuello y cabeza, y un poco después un ataque de asma. Cuando el mozo de vacas ha estado en la habitación de su marido, al entrar ella en la habitación sufre un ataque de asma. En la población no experimenta trastorno alguno. Posteriormente desarrolló la paciente hipersensibilidad para otros alérgenos.

6. *Asma provocada por las plumas*: R. Sufrió el primer ataque de asma al recortar pulmas de gallina, viéndose obligado a dejar esa ocupación. Desde entonces es muy sensible al polvo de plumas; tan sólo el contacto con la cama le resulta desagradable y puede determinar la aparición de un ataque de «asma en la cama».

c) *Asma provocada por medicamentos*

El asma provocada por medicamentos, conocida primeramente, fué la de la ipecacuana de los farmacéuticos; en Ostpreussen solamente se la observa rara vez, o por lo menos no la hemos observado ninguna vez entre nuestros 1137 asmáticos. El número de enfermos de asma provocada por medicamentos es mucho menor, según nuestra estadística, que la de las formas provocadas por productos animales, pero hay que reconocer que muchos asmáticos ofrecen hipersensibilidad para ciertos medicamentos, especialmente frente al yodo. Con todo, es excepcional que esta hipersensibilidad provoque la aparición de ataques de asma. Hay algunos de casos de indudable asma provocada por yodo, y también por bromuros, aspirina, arsénico, salicilato. Storm v. Leeuwen encontró entre 200 asmáticos, 10 producidos por la aspirina. A continuación mencionamos algunos casos de observación propia. Téngase en cuenta que el número de asmáticos cuya dolencia la provoca algún medicamento es mayor de lo que se cree, porque el paciente suele ignorar durante mucho tiempo su hipersensibilidad medicamentosa. La cutirreacción no permite descubrir esta hipersensibilidad.

Incluimos en este grupo a los pacientes que ofrecen hipersensibilidad para ciertos cuerpos químicos, por ejemplo los asmáticos por el ursol (H. Curschmann).

1. *Asma provocada por el piramidón*: Sr. Be. Este paciente viene a nuestra consulta en septiembre de 1926, no siendo posible descubrir ni por anamnesis ni por cutirreacción la

causa de los ataques de asma, en verdad raros, que padece. No presenta ataque alguno durante meses enteros. En enero tomó una tableta de piramidón para tratar la cefalea, poco después apareció una intensa y duradera crisis de estornudos. El paciente no dió importancia a esta crisis, tanto más cuanto que en lo sucesivo se encontró perfectamente bien. Pocos meses después tomó otra tableta de piramidón, también por cefalalgia, y a los diez minutos empezó una intensa crisis de estornudos que se transformó en intenso ataque de asma. Posteriormente no ha presentado más trastornos.

2. *Asma provocada por la dionina*: Sra. Dö. Siempre que toma dionina presenta indefectiblemente un ataque de asma.

3. *Asma provocada por la aspirina*: Sr. Le. Este paciente también padece asma provocada por el caballo y es posible que sea hipersensible a la lana. Por la acción de la aspirina reacciona rápidamente con un ataque de asma.

4. *Asma provocada por el piramidón y el etiluretano*: Sr. B. Es verosímil que también sea asmático por la acción de los bovinos; presenta ataques de asma cuando toma piramidón, y ataques «muy intensos» por la acción del etiluretano. El último medicamento se lo dispusimos nosotros por vía de ensayo.

5. *Asma provocada por el piramidón, fenacetina, aspirina*: Sr. Sch. Cuando toma los medicamentos citados presenta «intensa disnea que puede convertirse en ataque de asma».

6. *Asma provocada por la fenacetina*: Sr. Sch. Padece asma desde hace varios años; ha tomado con anterioridad mucha fenacetina, con buen efecto, para combatir la jaqueca, sin que en ninguna ocasión se presentaran efectos nocivos. Desde hace algún tiempo este medicamento y similares, incluso a dosis pequeñísimas, provoca la rápida aparición de un ataque de asma.

d) *Asma provocada por parásitos*

A esta clase pertenece el asma bacteriana y la provocada por ácaros, mohos y otros microorganismos. Los que opinan que existe un asma bacteriana lo fundamentan en la observación de la frecuencia del primer ataque después de enfermedades infecciosas, en especial de bronquitis, aunque también puede tratarse de infecciones intestinales, por ejemplo, la fiebre tifoidea. Ciertamente en los asmáticos se suelen encontrar antecedentes de enfermedades del aparato respiratorio. Kämmerer llama principalmente la atención sobre la relación con la neumonía, que él ha encontrado en los antecedentes del 59 por 100 de sus enfermos. En el 56,5 por 100, el primer ataque se

presentó con acasión de una afección infecciosa de los bronquios. Hemos comprobado estos asertos y la mayoría de nuestros enfermos relacionan el comienzo de su enfermedad con un catarro bronquial. No está demostrado que las bacterias actúen como alergenó, quizá la pared bronquial lesionada se hace más permeable, y con ello se facilita la sensibilización con cualquiera de las substancias asmógenas y no con las bacterias exclusivamente. El propio mecanismo es admisible para las infecciones intestinales que alterando las paredes del intestino las convierten en permeables para los alergenó alimenticios. En otros pacientes se demuestra la dependencia con infecciones de diversos órganos, por ejemplo, de las tonsilas, medula ósea, cavidades sinusales. Los autores americanos son los que más importancia dan al asma bacteriana, y fundamentan su opinión en la frecuencia del resultado positivo de las cutirreacciones practicadas con proteínas bacterianas y el éxito de la autovacunoterapia. La segunda razón, por lo menos, no es convincente, pues el tratamiento por autovacunas debe ser considerado como procedimiento no específico de desensibilización, que más adelante se estudiará en detalle.

Las investigaciones de Frugoni, Ancona y de Storm v. Leeuwen nos han revelado la importancia de otros microorganismos, como alergenó. Ancona refiere una epidemia de asma aparecida entre campesinos y molineros de una población italiana, epidemia determinada por un trigo malo y corrompido que contenía numerosos microorganismos. Uno de éstos, un parásito animal, el *pediculoides ventricosus*, se demostró que era el elemento alergenó. La hipersensibilidad sólo se manifestaba con el trigo infestado por este parásito. Dato curioso de esta epidemia es que los asmáticos en ella manifestados ninguno ofrecía factor constitucional. Storm v. Leeuwen demostró que en el trigo, paja, material de relleno, heno, infestado con ácaros, se encuentra abundante cantidad de alergenó. Ancona y Frugoni descubrieron alergenó en el contenido de muchas almohadas; Storm v. Leeuwen encontró en el *kapok* empleado para el relleno de almohadillas y colchones un moho, el *aspergillus fumigatus*, que debe considerarse como el alergenó. Tal vez dependa de la higiene de la cama la mejoría experimentada por muchos asmáticos por el simple cambio de clima. Es ésta

cuestión que estudiaremos detalladamente cuando nos ocupemos de los «asmáticos en la cama».

Nuestra experiencia clínica nos autoriza a afirmar que es frecuente la aparición de asma provocada por parásitos. No hemos observado casos indudables de asma bacteriana, si bien reconocemos la posibilidad de que pertenezcan a este grupo ciertos pacientes de etiología desconocida, confusa, y por otra parte confesamos que hasta ahora no hemos empleado proteínas bacterianas para practicar las cutirreacciones. También hemos encontrado asmáticos cuyos ataques probablemente guardaban relación de causa a efecto con el material de relleno de la cama, pero no hemos logrado comprobar que el factor responsable fueran los parásitos que lo infestaran, y cuya presencia descubrimos varias veces. Una almohadilla de las empleadas para mantener la posición, que había determinado eczema en varios pacientes, resultó contener hongos. Esta almohadilla no determinó la aparición de ataques de asma. Por lo tanto, carecemos de elementos de juicio para deducir la frecuencia del asma provocada por parásitos.

e) *Asma provocada por plantas*

A este grupo pertenecen en primer lugar los asmáticos por el heno, que serán estudiados en un capítulo especial. Otros pacientes afectados de asma provocada por plantas presentan sus ataques al oler flores, por el olor de la paja o el olor de frutas. A menudo no es posible averiguar si el ataque es despertado por un alergeno vegetal o por la presencia de parásitos, por ejemplo cuando se trata de paja o de forraje. También es dudoso el carácter del alergeno en los casos que los ataques se presentan al trillar o al descargar el trigo. Como ocurría con los asmáticos provocados por productos animales, también los que están hipersensibilizados al trigo, paja, polvo del trigo, son en su mayoría agricultores o mozos de labranza. Lo propio que en los otros grupos tampoco es muy rigurosa la especificidad de la hipersensibilidad de estos asmáticos, y lo corriente es que sean varios los productos vegetales capaces de despertar el ataque.

1. *Asma provocada por el heno y por frutas*: El paciente C. N. presentaba ataques de asma, principalmente en el tiempo de la floración de las herbáceas y también en otoño. Es muy sensible al olor de las frutas y especialmente al de las peras y de las manzanas.

2. *Hipersensibilidad a las algas*: En la Sra. G. A. se manifiesta una sensibilidad especial al olor de las algas.

3. *Asma provocada por las flores*: Sra. A. S. No puede tolerar el olor de las flores ni de las rosas, especialmente del jazmín o de la flor tilo, pues le determinan la aparición de ataques asmáticos. Tiene, además, hipersensibilidad a la floración herbácea.

4. *Asma provocada por las gramíneas y los tilos*: Sra. B. Presenta ataques cuando los tilos están en flor y cuando florecen las gramíneas.

5. *Asma provocada por las gramíneas*: O. L., trabajador del campo. Presenta ataques asmáticos, principalmente en la época de la trilla. En los establos experimenta alivio.

6. *Asma provocada por las gramíneas*: I. L., herrador que recorre las casas de campo. Ofrece hipersensibilidad al humo, «pero el polvo de la trilla de los cereales es el peor de sus enemigos».

7. *Asma provocada por el heno y gramíneas*: A. P., inspector de Hacienda. Fuera de los ataques no tiene trastorno alguno, pero en cuanto se pone en contacto con el polvo de la trilla se le presenta el ataque de asma. También es hipersensible al olor del heno y del trébol tendidos para secarse. El olor de las plantas frescas no le trastornan en absoluto.

f) *Asmáticos por el clima*

Conservamos esta denominación aunque reconocemos que es impropia, pues la mayoría de los pacientes aquí incluidos pertenecen a los grupos de hipersensibles a los animales, plantas o parásitos. Con todo, teniendo en cuenta el hecho de antiguo conocido que un cambio de residencia puede suprimir repentinamente los trastornos de los asmáticos, cabe suponer influyan favorablemente los factores que caracterizan al clima, como son temperatura, humedad relativa, etc. No puede asignarse al clima sin más prueba la desigual distribución de los asmáticos en ciertos países, por ejemplo Holanda, o en regiones menos extensas, como en la provincia de Ostpreussen. Esta idea ya resulta poco probable al considerar que los lugares en que abunda el asma están en ocasiones muy próximos de aque-

llos en que escasea. Ya es más fácil la admisión de la influencia del clima al considerar los efectos beneficiosos obtenidos al trasladar al paciente que habita en el llano a clima de altura. Pero también estas mejorías se consideran actualmente independientes del clima y se explican por la ausencia del alergen en las regiones muy elevadas.

En la propia Ostpreussen el reparto de los asmáticos es muy irregular. Tiefensee ha investigado la influencia climatológica en la distribución irregular de nuestros pacientes asmáticos. Sus estudios dieron los siguientes resultados: La temperatura y la humedad, o sea los factores esenciales del clima de una comarca, ejercen una acción manifiesta sobre el asma, pero no son evidentemente los determinantes del reparto irregular del asma en un territorio. La relación entre un elevado índice pluviométrico y la frecuencia del asma sólo se ha comprobado en las regiones del Norte y del Oeste. En cambio, en las regiones del Sur y del Este no guarda relación alguna el índice pluviométrico y la frecuencia del asma bronquial. Por ejemplo, en la región del Vístula el índice pluviométrico es pequeñísimo, y en cambio la proporción de asmáticos es notablemente elevada. Otro dato nos demuestra la independencia del índice pluviométrico y de la frecuencia de la presentación del asma: los meses más secos en Ostpreussen son precisamente los de primavera y los de otoño, aquellos en que nuestros clientes se quejan de mayores trastornos, mientras que en los meses más lluviosos, los de julio y agosto, es cuando mejor se encuentran estos enfermos. Finalmente, en aquellas regiones en que el asma es muy poco frecuente, la influencia de la proporción de humedad y del índice pluviométrico es mucho más desfavorable que en las regiones en que es frecuente la presentación del asma, calculándolo por la frecuencia relativa en los meses más húmedos. Nosotros hemos procurado comprobar la influencia que pudieran tener en la distribución regional del asma los lagos y bosques, cuya importancia en el clima es conocida. Varias regiones de las que contienen pocos asmáticos en el sur de Ostpreussen tienen muchos lagos y muchos bosques. No es posible decidir si existe dependencia causal entre ambos hechos, no pudiéndose dar demasiada importancia a los datos estadísticos, pues las regiones en que abundan lagos y bosques están

relativamente poco pobladas. De todos modos, el que abunden lagos y bosques no es factor decisivo para la diversa frecuencia del asma.

Por lo expuesto se comprende que no es posible determinar con precisión la relación entre el clima y el asma, y que en manera alguna estamos autorizados para hablar de «climas asmáticos».

Estas consideraciones se completan en el capítulo *Influencia de la constitución geológica del suelo sobre la difusión del asma*.

Apéndice. Asmáticos en la cama

Antes de estudiar la influencia de la composición geológica del suelo precisa conocer un grupo especial de estos pacientes, el de los que son «asmáticos en la cama». Se caracterizan porque presentan los ataques casi exclusivamente durante la noche, frecuentemente poco después de haberse acostado o en las primeras horas de la madrugada. Muchos de estos pacientes sólo presentan rara vez ataques durante el día. En casos excepcionales basta para despertar el ataque hacer la cama o su simple contacto; uno de ellos se mencionó anteriormente en el capítulo del asma provocada por animales con el núm. 6. De intento no se ha incluido el «asma en la cama» en alguno de los seis grupos citados antes, pues una parte de ellos pertenece a los provocados por los animales si el alérgeno está en las plumas del relleno del material de la cama; otros se incluyen entre los que dependen de los parásitos, pues el alérgeno no está en el material de relleno, sino en los parásitos que lo infestan. Por lo tanto, es realmente superfluo el formar un nuevo grupo con los «asmáticos en la cama»; su aceptación sólo lo justificaría, por una parte, la regularidad con que aparecen los ataques en las horas de la noche, y por otra, y principalmente, por la importancia que tiene para la eficacia terapéutica, cuya primera medida comprende el cambio del material de relleno o la supresión de los parásitos. Más adelante se estudia lo relativo a la terapéutica.

Es preciso tener en cuenta que no todo asmático cuyos ataques se presentan preferentemente por la noche es un «asmático en la cama» en el sentido que acabamos de exponer,

pues son muchas y muy diversas las causas capaces de determinar ataques nocturnos de asma y algunas de ellas en absoluto desconocidas. Véase a este propósito el capítulo *Estudio clínico del acceso de asma*.

Infuencia de la constitución geológica del suelo sobre la difusión del asma

En el capítulo referente al *Asma provocada por el clima* se expuso que las influencias climatológicas no bastaban para explicar las diferencias en la distribución territorial de los asmáticos. Nosotros hemos proseguido los estudios para tratar de descubrir si la diversidad de la distribución de la enfermedad dependía de la distinta constitución geológica del suelo. Este trabajo nos ha dado resultados sorprendentes. Hemos comprobado que los 1137 enfermos de asma de Ostpreussen la inmensa mayoría habitaban en regiones que pertenecen al centro de las morrenas; en el valle de los antiguos cauces y en las zonas de acopio de polvo, mientras que prácticamente no presentan enfermos asmáticos los territorios marginales de las morrenas y los denominados arenales, explicándose más adelante la formación de estos terrenos. He aquí la clasificación en detalle :

NÚMERO GLOBAL : 1137

1. Centro de las morrenas	522 casos = 45,9 %
2. Cauces antiguos (valle del Pregel, antiguo valle del Memel, delta del Memel, valle del Vístula, delta del Vístula	463 » = 40,7 %
3. Zonas de acopio de polvo	82 » = 7,2 %
4. Zonas marginales de las morrenas	50 » = 4,4 %
5. Arenaless	20 » = 1,8 %

De la precedente estadística resulta que el 93,8 por 100 del total de los asmáticos pertenecen a la región central de las morrenas, a los valles de los antiguos cauces y a las zonas de acopio de polvo. Si se establece la proporción entre estas cifras y la extensión superficial de cada una de las regiones,

por cada 1000 kilómetros cuadrados se obtienen los valores siguientes :

1. Zona marginal de las morrenas	Representando aproximadamente el	47'4 %	de la extensión superficial de la provincia	2'8 asmáticos.
2. Centro de las morrenas		26'3 %		52'2 »
3. Zonas de acopio de polvo		10'5 %		21'0 »
4. Cauces antiguos		7'9 %		154'3 »
5. Arenales		7'9 %		6'7 »

Estos resultados son demostrativos. He de agregar que los elevados y reducidos porcentajes de la presencia de asmáticos en los territorios diferentes por su constitución geológica no pueden ser atribuidos a la diversa densidad de la población.

Para mejor comprensión de lo que antecede se acompañan algunos datos aclaratorios : Las morrenas centrales son planicies de acarreo del arrastre de los glaciares de la época glacial. Las morrenas centrales constituyen planicies ; el nivel del agua telúrica es superficial y en ocasiones está al descubierto. Por esto aparecen en ellas numerosas lagunas y charcas sin desagüe, algunas de las cuales constituyen zonas pantanosas. Las morrenas terminales, frontales o laterales, están constituidas por el depósito en líneas o bandas del acarreo de glaciares ; el aspecto de estos terrenos es extraordinariamente variable, como se observa principalmente en la región lacustre del alto masúrico, en la cual se encuentran alturas de 300 y más metros. Las zonas de acopio de polvo constituyen planicies extensas, sin irregularidades, muy fértiles. Estas zonas se formaron al deslizarse las aguas de fusión de hielos hacia el Sur ; eran detenidas por los crestones elevados del terreno y la corriente no podía dirigirse hacia el Norte, por oponerse la barrera de hielo. Los arenales se formaron al fusionarse los hielos, pues el agua arrastraba al llano solamente la arena más fina y quedaban sobre el terreno los elementos mayores. De este modo se constituyeron los grandes arenales de Johannisburg. Cauces antiguos son el valle del Pregel, valle del Memel, el delta de Vistula. Se formaron cuando por fin lograron fraguarse salida las aguas del deshielo.

Voy a tratar minuciosamente de estos trabajos magistralmente desarrollados por Tiefensee (1), tan sólo recientemente publicados, y que tiene mayor importancia que la aplicación

(1) Los detalles se pueden encontrar en la monografía *Die regionäre Verteilung des Asthma bronchiale in Ostpreussen, Schriften der Königsberger Gelehrten Gesellschaft, Naturwissenschaft, Klasse 3, Heft 6, y Arch. f. Kl. Med., 1927.*

local al país en que se determinó. Hasta ahora, y tan sólo por Storm v. Leewen, nada más se había relacionado el número de enfermos de asma con la naturaleza del terreno. Dicho autor encontró que en Holanda los terrenos húmedos, arcillosos y pantanosos, eran más desfavorables para los asmáticos que los arenosos. Las regiones de nuestra provincia formadas por morrenas centrales en que abundan los asmáticos están realmente constituídas por estratos de margas, que son muy poco permeables al agua. Las zonas de acopio de polvo, donde también abundan los asmáticos, comprenden zonas arcillosas; finalmente, los valles de los grandes ríos están inundados durante meses enteros por su escaso desnivel y en sus deltas forman zonas declives húmedas. Por el contrario, los territorios en que escasean los asmáticos son los secos arenales y las zonas marginales de las morrenas, donde la arcilla del suelo está mezclada con abundante cantidad de arena y cantos. Los resultados obtenidos en Holanda por Storm v. Leeuwen respecto a la relación entre la frecuencia del asma y la naturaleza del terreno están de completo acuerdo con los obtenidos en Ostpreussen, pero no se olvide que la composición del terreno está en estricta relación con el carácter geológico del mismo. Esto es lo que nos indujo a determinar si existía dependencia entre el carácter geológico de un terreno y la frecuencia de la presentación del asma en dicha región. Los resultados registrados han demostrado que efectivamente existe dicha dependencia, pudiendo tratarse de dos mecanismos: 1.º, el que el carácter geológico del suelo por sí mismo ejerza una acción directa sobre la frecuencia de la presentación del asma; 2.º, que la condición geológica actúe de un modo indirecto y consista en que el elevado nivel del agua telúrica de los suelos poco permeables compuestos de capas de margas o de arcilla, y de que los cursos fluviales y hondonadas ofrezcan condiciones favorables para la aparición o acúmulo de los alergenos. En la actualidad practicamos estudios para determinar cuál de éstos es el verdadero mecanismo; para ello tratamos de averiguar si existen diferencias en el número y tal vez en la clase de alergenos entre las regiones en que abunda el asma y aquellas en que escasea. En estas investigaciones ocupamos actualmente nuestra actividad.

Apéndice.

Otros factores que pueden favorecer la aparición del asma

Muchos son los asmáticos que atribuyen su enfermedad, al parecer con razón, a determinados factores que no pueden ser incluidos tácitamente entre los mencionados y clasificados anteriormente. Vamos a mencionar simplemente estos factores, sin que por ello nos consideremos ya en situación de emitir una opinión fundamentada. Es corriente la manifestación de que la estancia en habitaciones con el aire viciado, en especial el dormir en las mismas, favorece la aparición de accesos asmáticos; lo propio se dice de habitaciones húmedas. Hay asmáticos que creen les basta una corta permanencia en una habitación para saber si es húmeda o no. Es de creer que tales habitaciones húmedas favorecen la acumulación del «alergeno casero», tanto más cuanto que puede bastar para acabar con los accesos de asma el cambio de domicilio. Más difícil es el deducir si la presencia de un curso de agua puede determinar la aparición de accesos asmáticos (véase el caso núm. 1). Aunque la demostración de esta dependencia ofrece grandes dificultades, no se eche en olvido que no conocemos todos los factores etiológicos que pueden tener relación con la producción del asma. Recuérdese a este propósito que en la literatura médica se consignan casos que tan sólo presentaban accesos de asma durante la luna nueva.

1. Un propietario asmático descubrió que debajo de su dormitorio había una fuente antigua mal captada, que a él le pareció era la responsable de su dolencia. Observó que en su amplia casa solamente en determinadas habitaciones se veía presa de ataques de asma, mientras que en otras estaba completamente libre de dicho tormento. Manifestaba que, como los zahoríes, él podía determinar bajo qué habitaciones de su casa había cursos de agua. Afirmaba que en aquellas habitaciones que los zahoríes hubieran descubierto curso de agua padecía ataques de asma, mientras que en las restantes habitaciones no los sufría nunca.

2. Un asmático de quince años presentaba los ataques principalmente en la casa paterna durante las vacaciones y estaba mucho mejor en la capital, donde vivía en una pensión. La madre, muy cuidadosa del hijo, como toda la que sólo tiene uno, hizo recorrer la casa por un zahorí, el cual descu-

bió que un curso de agua corría por debajo de la misma. La finca era realmente húmeda. La madre hizo construir una casa nueva en un lugar que el propio zahorí declaró exento de agua, en la que el joven se encuentra mucho mejor, según lo manifestado por la madre.

2. Asma nerviosa

La delimitación del asma nerviosa como grupo especial no se logra con precisión. Lo decisivo para la clasificación de un enfermo determinado entre los de asma nerviosa es la falta de una hipersensibilidad comprobada para un determinado alérgeno. Como es natural tienen que cometerse muchos errores en este asunto, pues no todos los alérgenos nos son conocidos, y tanto los antecedentes anamnésticos como las inoculaciones diagnósticas pueden fracasar. Sobre esto ya se ha tratado anteriormente. El cuadro clínico no es característico; la mayoría de los asmáticos son «nerviosos» y el componente nervioso puede estar en primer lugar en los propios asmáticos por hipersensibilidad. Es necesario determinar por una minuciosa exploración, y si es preciso por medio del psicoanálisis, la personalidad psíquica del paciente y el desarrollo del padecimiento; también debe averiguarse lo relativo a la esfera sexual, claro que por completo y con discreción. En la literatura médica se encuentran numerosos casos de asma de mecanismo psicógeno (1) y nosotros mismos los hemos encontrado. En los pobladores de nuestra provincia, Ostpreussen, es muchísimo más rara el asma por mecanismo psicógeno que por el alérgico. Véase lo que se expone más adelante.

Ejemplos de enfermos de asma de origen psicógeno.

1. La diaconisa K. H. está libre de los trastornos que el asma le causaba hace trece años, pero basta con que vea, y sobre todo si cuida a un paciente que tenga disnea, para que ella experimente una sensación desagradable. Durante la guerra, cuando estuvo encargada de la asistencia de atacados por gases tóxicos afectos de intensa disnea, fué presa de un acceso de asma, el primero tras un intervalo libre de trece años. Ulteriormente, estando como enferma en el hospital, su vecina

(1) Véase, por ejemplo, Heyer y Bügler: *Zschr. f. Nervenheilk.*, 98, H. 1-3, y además, Römer y Kleemann: *Arch. f. kl. Med.*, 155, H. 5/6.

de cama padecía accesos de asma y sólo gracias a su energía logró dominar la aparición del asma.

2. Sra K., en la que se ha comprobado la existencia de hipersensibilidad para productos animales. Anteriormente sólo presentaba accesos asmáticos cuando se ponía en contacto con alergenos de origen animal, por ejemplo, al entrar en las cuadras. Pasado algún tiempo menudearon los ataques de asma principalmente por la noche, pasando a ser de menor importancia la hipersensibilidad a los alergenos de origen animal. De vez en cuando duraban los accesos nocturnos horas enteras, de tal suerte que, por espacio de días, y aun semanas, según la paciente, «no podía cerrar un ojo». El buen estado general de la enferma está en contraposición con sus manifestaciones. Lo probable es que la paciente, por «la treta de la enfermedad», quisiera y lograra evitar las relaciones sexuales con su marido, que para ella eran desagradables.

3. Sra. L. : asmática desde hace tres años, reacciona inmediatamente con un acceso asmático al humo de los puros, y en cambio no le trastorna lo más mínimo el humo de los cigarrillos. Una tarde entró en un cinematógrafo. En una escena un actor encendía un puro y una de las actrices tosía un poco, al parecer porque había aspirado humo del cigarrillo. Esta visión bastó para que la Sra. L. fuera víctima de un acceso asmático.

Todo intento para explicar la patogenia de los accesos asmáticos, sea por estímulos sensitivos, psíquicos o mecánicos, queda forzosamente en labor incompleta y esquemática. De todos modos, siempre es posible formarse una idea por la siguiente explicación : Es sabido que la excitabilidad de la porción pulmonar del nervio neumogástrico está en directa relación con la repleción pulmonar de aire, es decir, que aumenta cuando la repleción es mayor. Si el sistema nervioso de la vida vegetativa funciona normalmente, el aumento de la vagotonía por la mayor repleción de aire del pulmón no basta para provocar la aparición de bronquiespasmos ni aumento de la secreción, pero si la función del sistema nervioso de la vida vegetativa está alterada, y en estos casos consiste la alteración en exageración de la vagotonía, un estímulo de índole psíquica puede provocar manifestaciones patológicas (bronquiespasmo y aumento de secreción). Es admisible que una excitación del centro respiratorio que determine una exageración de la repleción pulmonar pueda dar lugar a la aparición de un acceso asmático. Pero también es posible el mecanismo in-

verso ; toda excitación del nervio neumogástrico, central o periférica, tiene como consecuencia un bronquiespasma cuando este nervio reacciona anormalmente y la consecuencia es la dilatación pulmonar aguda. La dilatación duradera en inspiración del pulmón y del tórax transmite desde luego estímulos al centro respiratorio por los nervios espinales y los de la vida vegetativa que provocan el cuadro clínico de la «disnea periférica», que por su parte ejerce una duradera excitación del vago que ya es hipersensible. Para cualquiera de los dos mecanismos es condición previa que esté alterado el funcionamiento del sistema nervioso de la vida vegetativa, para que sea posible la aparición del acceso asmático, pero no debe creerse que sólo se trata de la hipertonia del vago, sino que la alteración alcanza también al simpático, que no deprime lo necesario la función excesiva de su antagonista.

Esta explicación, tan sólo esquemática, como se dijo anteriormente, permite darse cuenta de por qué conducen al mismo resultado final, o sea al acceso de asma, desde la irritación del centro respiratorio por estímulo psíquico hasta las excitaciones periféricas, térmicas, químicas o mecánicas de las terminaciones del nervio neumogástrico. Si un asmático reacciona con un acceso de asma al respirar polvo, humo o vapores irritantes, como bencina, amoníaco, no debe deducirse sin más pruebas que en el polvo o vapores existe un alergen para el cual posee el enfermo cierta hipersensibilidad, más bien la irritación meramente mecánica o química de la mucosa bronquial o de las ramificaciones periféricas del nervio neumogástrico puede tener como consecuencia el bronquiespasma y el aumento de secreción. Tampoco influye para nada la alergia en los casos que un cambio de temperatura despierta la presentación del ataque asmático, por ejemplo, al salir de una habitación caliente al frío de la calle.

Apéndice. El asma refleja

De esta forma de asma nerviosa, denominada «asma esencial» de H. Curschmann, se segregaba anteriormente el asma refleja que casi equivale al «asma sintomática» de Curschmann. En la literatura médica antigua se menciona un asma sexual,

uterina, intestinal, nasal, con lo cual se indicaba una cierta dependencia entre el trastorno funcional o enfermedad de estos órganos y la afección asmática. Claro está que esta relación existe, pero indudablemente antes se exageraba su frecuencia. No hay razón alguna para constituir un grupo independiente con el asma refleja; pertenece simplemente al asma nerviosa. Conocemos casos en los cuales la esfera sexual tiene participación en la aparición o en la persistencia del asma, así como también tenemos observaciones de enfermas en las cuales afecciones genitales y hasta las mismas funciones genitales periódicas influían por lo menos en la intensidad del asma. Son frecuentes las manifestaciones de que durante el período mēnudean los accesos asmáticos, sin negar que en algún caso desaparecen durante dicho tiempo. El embarazo y la lactancia pueden influir desfavorablemente sobre el asma; una de nuestras pacientes no ha vuelto a sentir la menor molestia por el asma desde que no ha vuelto a quedarse embarazada. En otra existe cierta relación entre las menorragias, que aparecían sin regularidad y los ataques asmáticos. Suprimidas las menorragias por efecto de un raspado uterino, desaparecieron los accesos asmáticos. Ulteriormente volvieron a presentarse hemorragias y simultáneamente reaparecieron los ataques de asma.

En la literatura médica se mencionan casos en que la curación de un estreñimiento coexistente hizo desaparecer el asma; por nuestra parte, no tenemos ninguno de esta modalidad. Más adelante se indicará que los trastornos funcionales del intestino, principalmente el estreñimiento, son de observación frecuente en los asmáticos. Lo desacertado es deducir dependencia etiológica entre la afección intestinal y el asma. En la literatura antigua se concedía una importancia grande en la aparición del asma a las enfermedades nasales; realmente esta importancia es mucho menor de lo que se creía, y en la actualidad algunos la niegan. Los asmáticos presentan muy a menudo trastornos de la secreción de la mucosa nasal, pero se trata de una secuela que se debe a las mismas causas que el asma bronquial. Tampoco debe exagerarse la relación entre el asma bronquial y los pólipos nasales o la hipertrofia de los cornetes. No debe afirmarse que con su extirpación desaparecerán los ataques de asma; son varios los casos que conoce-

mos en que no han desaparecido los trastornos asmáticos, a pesar de la intervención, y somos muy reservados en su indicación (1). No negamos la importancia de una respiración nasal sin dificultades, pero no estamos de acuerdo con Hofbauer al suponer que la respiración nasal dificultada es la causante de la aparición del asma. Además, hemos comprobado que pequeña parte de nuestros clientes asmáticos presentaban dificultad para la respiración nasal, entre 423 casos, 82, o sea el 19,4 por 100.

(1) Por otra parte es interesante el que los pólipos son muy ricos en células eosinófilas. (Investigaciones inéditas de Matthes.)

V. Relaciones entre el asma y otras enfermedades

Dada la importancia del asma, las demás enfermedades coexistentes quedan relegadas al olvido; tienen, sin embargo, importancia y es preciso descubrirlas por el interrogatorio. Está en primer lugar la tendencia a padecer catarros de la mucosa nasal; más de la mitad de nuestros enfermos de asma confiesan que estornudan mucho. No es que se trate de una inflamación catarral, sino de un trastorno de breve duración, transitorio, vasomotor, por lo tanto de un mecanismo análogo al del acceso asmático. También es frecuente la predisposición a las corizas. La frecuencia de las enfermedades cutáneas entre los asmáticos era ya reconocida en la literatura médica antigua. Casi la mitad de nuestros enfermos, o sea el 43 por 100, padecían de vez en cuando eczemas o urticaria. Esta última la observamos la mayoría de las veces como síntoma de hipersensibilidad hacia un alimento determinado, cangrejos, pescado, fresas, más rara vez por un medicamento, por ejemplo veronal. No siempre da lugar a la formación de pápulas; a veces sólo se manifiesta por el prurito molesto, que en ocasiones es el pródromo del acceso asmático, como más adelante se describirá. No es regla absoluta que sean asmógenas aquellas substancias que provocan la aparición de la urticaria; según nuestra experiencia, esto es lo excepcional. Por ejemplo, conocemos un asmático que reacciona a productos vegetales, que desarrolla urticaria por la acción del veronal, pero por este medicamento jamás tuvo un ataque de asma; otro cliente que presenta accesos de asma por la acción del piramidón y desarrolla urticaria si come fresas. Caso de que se cure el asma,

es la regla que persista la tendencia a la urticaria ; uno de nuestros asmáticos se vió libre de los accesos, pero la hipersensibilidad de su piel a los cangrejos persistió sin modificación. En ocasiones se nos manifiesta que el asma apareció después de haber sido tratada con éxito una erupción, por lo general eczematosa.

Es corriente en los asmáticos la existencia de trastornos de los órganos inervados por el sistema nervioso de la vida vegetativa ; lo más frecuente son trastornos cardíacos que suelen ser percibidos como palpitations muy molestas. En estos casos objetivamente se suele encontrar cierta tendencia a la taquicardia ; por lo demás, el estado del corazón es normal. Más rara vez encontramos bradicardia que también, en especial al hacer ejercicio, se puede acompañar de trastornos dolorosos de carácter estenocárdico. En proporción casi igual presentan nuestros clientes asmáticos alteraciones funcionales del aparato digestivo. Por lo general se trata de constipación, casi siempre espástica, menos frecuente de predisposición a la diarrea o de trastornos gastrointestinales indeterminados que requieren ciertas limitaciones de la alimentación. En ocasiones estos trastornos, dependientes por lo general de la hipersecreción de jugo gástrico, sólo aparecen durante los accesos asmáticos. Uno de nuestros enfermos de asma aquejaba durante el ataque pirosis intensa. Además, sentía intenso apetito, que sólo se lograba dominar por la rápida ingestión de alimentos. Como quiera que con facilidad comía con exceso, resultaba que nuevamente aparecía la disnea. Finalmente debe mencionarse la frecuencia de la jaqueca o por lo menos de la predisposición a la cefalalgia.

No causa sorpresa que la mayoría de los asmáticos, el 76 por 100, se consideren sujetos «nerviosos» ; no siendo raro que tengan tendencia a estados depresivos. A pesar de que la nerviosidad y los estados depresivos pueden depender en parte del asma y ofrecer cambios en su intensidad, según que la enfermedad fundamental mejore o empeore, se observa que en los casos de curación absoluta del asma persiste cierta labilidad del sistema nervioso. También se ha comprobado que el tratamiento afortunado del asma seguido de su completa cura-

ción no hace desaparecer los trastornos concomitantes, en especial las alteraciones funcionales cardíacas y las del aparato digestivo.

Modernamente se ha llamado la atención respecto a la relación entre el asma y la gota. En el asmático se suelen encontrar curvas, o sea valores de ácido úrico muy parecidos a los de los gotosos (Lindemann); en cambio, Thannhauser ha encontrado normal la eliminación del ácido úrico en los gotosos, pero por inyecciones de urato sódico se ha logrado provocar la aparición de accesos asmáticos. Estas experiencias necesitan ser repetidas en mayor escala y principalmente en sujetos «nerviosos» y en los que poseen hipersensibilidad. No es posible obtener en la actualidad una noción clara de la relación que pueda existir entre la gota y el asma, pero tampoco estamos autorizados para negarla. Parece que la existencia de gota en los antecedentes de los progenitores del paciente predisponen al asma bronquial, habiéndose citado anteriormente ejemplos de esta clase en el capítulo de *Herencia*. Allí se indicó la relativa rareza de la existencia de gota en los antecedentes familiares. En el propio asmático sólo rara vez hemos observado la presencia de gota. En estos pocos casos de nuestra observación las manifestaciones gotosas — *dolores articulares*, *eczema* — respondían bien al uso del atofán, pero el asma no se modificaba.

Es muy poco probable que exista relación entre la tuberculosis y el asma bronquial. Entre 423 enfermos de asma sólo encontramos ocho veces, o sea el 1,9 por 100, tuberculosis pulmonar, sin que en ninguna ocasión existiera dependencia etiológica. Tampoco hemos comprobado una manifiesta frecuencia del aumento de la extensión e intensidad de las sombras ganglionares hiliares del pulmón. Schröder encontró entre 4137 tuberculosos solamente 30 asmáticos, o sea el 0,7 por 100. Es sorprendente y de valor práctico en el tratamiento, como se menciona en el capítulo *Terapéutica*, la extraordinaria sensibilidad de muchos asmáticos para la tuberculina, pero no autoriza para declarar la presencia de la infección tuberculosa, pues más bien se trata de una reacción completamente desprovista de especificidad. No es raro que aparezcan reac-

ciones tras la inyección de tales dosis de tuberculina, que el propio tuberculoso hubiera tolerado sin manifestaciones reaccionales, y encontramos la máxima sensibilidad para la tuberculina en los afectos de «asma del heno» en el período de los ataques y escasa sensibilidad en las épocas que están libres de accesos. En ninguno de estos afectos de «asma del heno» se encontraban elementos clínicos para admitir la coexistencia de tuberculosis.

Finalmente se menciona en la literatura médica la existencia de enfermos de asma dependientes de trastornos funcionales de las glándulas de secreción interna. Según dichas observaciones, parece probable que haya relación con afecciones del cuerpo tiroides, de los ovarios y quizá también de la hipófisis (F. Müller, H. Curschmann, J. Bauer, Hofbauer). Véase lo que exponemos en el capítulo de *El asma refleja*, en el cual se mencionan casos que la intensidad de las molestias determinadas por el asma estaba en relación con las dolencias o simplemente con las funciones fisiológicas periódicas del aparato genital femenino. A este propósito debe pensarse en la participación de los paratiroides cuando además del asma se presenten manifestaciones tetánicas (H. Curschmann). Ciertas teorías que explican el asma por trastornos del aparato endocrino han adquirido actualmente valor al demostrarse que las alteraciones del aparato de secreción hormonal determinan los mismos trastornos que las alteraciones del sistema nervioso de la vida vegetativa en lo referente a la combinación de los electrolitos. Respecto a este asunto, lo que mejor se ha estudiado es la proporción de cal en la sangre de los asmáticos, habiéndose comprobado que en la inmensa mayoría los valores encontrados son muy bajos. Las investigaciones recientes de Veil (Congreso de Medicina Interna, 1926) demuestran que probablemente en los asmáticos existen trastornos del metabolismo de las sustancias minerales.

Como complemento de lo dicho se publican a continuación los datos siguientes :

Entre 423 asmáticos padecían de :

- | | |
|---------------------------------------|--------------|
| 1. Nerviosidad o estados depresivos . | 322 (76,1 %) |
| 2. Coriza | 221 (52,2 %) |

3. Afecciones cutáneas (urticaria, eczema)	183 (43,3 %)
4. Cardiopatías	159 (37,6 %)
5. Cefalalgia, jaqueca	137 (32,4 %)
6. Estreñimiento	82 (19,4 %)
Diarrea	22 (5,2 %)
Trastornos gastrointestinales	31 (7,3 %)

31,9 %

VI. Estudio clínico del acceso asmático

Causas determinantes de su aparición; síntomas prodrómicos; cuadro clínico del acceso

De las causas determinantes de la aparición del acceso asmático, la más importante, por lo menos en los afectos de hipersensibilidad, es el contacto con el alérgeno. El ataque estalla al entrar en la cuadra en los asmáticos por productos animales, por el olor de ciertas flores en los que están sensibilizados para productos vegetales, al ingerir ciertos alimentos si lo están para éstos. Pero sin ponerse en contacto con el alérgeno, incluso los que están afectos de hipersensibilidad, puede aparecer el acceso. En unos basta el salir al aire fresco del exterior después de haber permanecido en un local caliente; otros son sensibles al viento, polvo, niebla, humo u olores intensos. Un papel importante desempeña el catarro bronquial en la aparición de los ataques asmáticos; todo enfriamiento, a los que tanta predisposición tienen los asmáticos, puede agudizar un asma que hasta entonces permanecía adormecida. Ya se mencionó anteriormente esta relación entre el asma y los catarros de las vías respiratorias. En otras ocasiones, lo más importante son los traumatismos de índole psíquica; sustos, emociones o un espectáculo que recuerde los dolores del ataque asmático determinan la aparición del mismo. Como se refirió en uno de los ejemplos, en la página 34, una enfermera fué nuevamente víctima de los ataques tras un período libre de varios años por la visión de soldados muy disneicos, por la acción de gases tóxicos. En ocasiones un motivo insignificante puede determinar la aparición del ataque, por ejemplo en uno de nuestros clientes basta con la risa excesiva. Hay

que contar con toda suerte de causas determinantes del ataque en todos los asmáticos, no en los asmáticos «nerviosos» solamente.

No es raro que precedan al ataque verdadero ciertas manifestaciones sintomáticas. Unos asmáticos perciben cierto malestar; otros sienten «como si les agarrotasen el pecho»; los hay que presentan crisis de estornudos o ataques de tos con anterioridad a la explosión del ataque asmático. Ya se ha mencionado previamente que antes del ataque puede observarse la aparición de intenso prurito en la piel. Es necesario fijar la atención en estos síntomas, porque permiten el fundamento del tratamiento profiláctico, mediante el cual se evite la presentación de los accesos.

El acceso asmático se presenta precedido de los síntomas prodrómicos o bien sin manifestaciones previas, por lo común no con la máxima intensidad, sino que ésta aumenta progresiva y generalmente con rapidez. Se exagera la disnea; el paciente percibe la sensación de que va a asfixiarse, luchando con todas sus fuerzas para proporcionarse aire, soliendo estar sentado. El ritmo respiratorio suele ser lento, aunque en alguna ocasión haya polipnea; el pulso, por lo general, frecuente. Sibilancias agudas, que generalmente se perciben a distancia. La tos se presenta cuando el acceso empieza a declinar; entonces se expulsan con dificultad esputos viscosos y ulteriormente más flúidos. En pleno ataque se pueden presentar intensas quintas de tos, que hacen mucho más penosa la disnea. No suele haber cianosis; sólo se la observa rara vez y puede alcanzar gran intensidad. En una jovencita asmática que murió en el ataque la cianosis tenía la intensidad que en los enfermos graves del corazón. Los músculos de las paredes abdominales pueden presentarse contracturados, como ocurre en los casos de estenosis laríngea o traqueal; en ciertas ocasiones existe depresión de los espacios intercostales. El cuadro clínico corriente indica que la espiración es mucho más difícil que la inspiración. Muchos asmáticos refieren que lo molesto es la insuficiencia de la respiración; otros, en cambio, perciben la espiración «como un alivio y les parece que se van a asfixiar, porque no logran introducir suficiente aire en el pecho». El tórax permanece en estrecha inspiración; por percu-

sión se descubre casi siempre a los límites inferiores del pulmón en posición muy baja; la matidez cardíaca está encubierta por la sonoridad pulmonar, y los pulmones dilatados son hipersonoros. Radiológicamente se percibe la posición baja del diafragma y que sus movimientos respiratorios son extraordinariamente limitados, faltan casi por completo. Esta reducción de los movimientos respiratorios puede estar más marcada en un lado que en el otro. El murmullo vesicular suele estar encubierto por los abundantes estertores, y en el caso de que éstos falten no se percibe murmullo vesicular o apenas se le alcanza a percibir por el espasmo bronquial.

Pasados unos minutos u horas, declina el acceso, y el enfermo se siente libre de su angustia. Los límites pulmonares vuelven a ser normales; algunos estertores pueden persistir durante cierto tiempo, pero la disnea desaparece. En ocasiones, a continuación de un ataque de asma aparece otro tras corto intervalo o sin la más corta pausa, constituyéndose el *estado asmático*. Entre estos estados gravísimos y los accesos ligeros hay todas las graduaciones intermedias.

Los ataques suelen desarrollarse sin fiebre, pero esto no es fundamental. En un joven asmático de nuestra observación casi todos los accesos se acompañaban de fiebre, y ésta remitía a la vez que el ataque. En otro caso, por cierto un colega, era corriente elevaciones térmicas hasta 39° y más durante sus intensos accesos de asma, y como en el enfermito citado anteriormente, fiebre y acceso asmático remitían simultáneamente. No se puede determinar con seguridad si las elevaciones febriles dependen de focos bronconeumónicos, pues los estertores de grandes burbujas abundantes impiden que se oigan los estertores crepitantes que pudieran existir. Tampoco se puede determinar la existencia de zonas de matidez por la extrema dilatación pulmonar.

Es frecuente que los ataques se presenten por la noche, poco después de haberse acostado o durante la madrugada. Son muchos los asmáticos que saben las horas a que les va a dar el ataque nocturno. No se tiene una explicación convincente de la razón para que los ataques se presenten preferentemente por la noche. Es posible que la preponderancia fisiológica de la vagotonía durante el sueño favorezca la aparición

del acceso asmático, y también puede tener influencia el estímulo psíquico producido por el terror. No se olvide la hipersensibilidad hacia los materiales de relleno de los elementos de la cama o hacia sus impurezas. Finalmente téngase en cuenta que muchas veces se utiliza como dormitorio la habitación menos soleada de la casa y que en estas habitaciones, a menudo además mal ventiladas, es donde más fácilmente se acumulan los «alergenos caseros».

VII. Patogenia del ataque asmático

La mayoría de las teorías antiguas solamente merecen un recuerdo histórico; por ejemplo, la teoría de Riegel de la contractura del diafragma. Actualmente se considera la participación que toman en el acceso asmático el bronquiespasmó, la hipersecreción y la hiperemia. Esta cuestión no puede resolverse con una solución única. En unos pacientes lo más importante es el bronquiespasmó; en otros, la hipersecreción y la hiperemia de la mucosa. Toda opinión basada en la importancia exagerada de uno de esos factores es igualmente falsa. Nuestra teoría, que ya expusimos en el Congreso de Medicina Interna en Wiesbaden, 1926, es la siguiente: rara vez falta el espasmó bronquial en el acceso asmático; se presenta incluso en aquellos casos que se puede explicar perfectamente la disnea por la abundante secreción bronquial. Siempre se obtienen también en estos pacientes efectos sorprendentes por el empleo de medicamentos que suprimen los espasmos, por ejemplo por el extracto de cápsulas suprarrenales. La hipertrofia de los músculos de fibra lisa de las paredes bronquiales, que casi siempre se encuentra en la autopsia, no constituye una prueba del espasmó bronquial durante el acceso asmático; también se presenta en los enfisematosos con bronquitis crónica, y por lo tanto no se trata de una lesión exclusiva del asma. Véase a este propósito el capítulo *Hallazgos de autopsia*. La contractura de los músculos de fibra lisa es provocada por un trastorno del sistema nervioso de la vida vegetativa, consistente en el predominio del tono del neumogástrico. La dilatación aguda del pulmón es la consecuencia del bronquiespasmó. Por idéntico mecanismo nervioso que el bronquiespasmó se produce la hipersecreción; ésta y la hiperemia

que le acompaña contribuyen a hacer menos permeable el aire al bronquio, que ya estaba estrechado por el espasmo. Por lo tanto en la aparición del acceso asmático toman parte simultáneamente bronquiespasmos, hipersecreción e hiperemia. En muchos casos el espasmo es lo más importante. Clínicamente puede faltar todo signo que revele la hipersecreción. Apenas si se puede oír un estertor; en la autopsia de uno de estos enfermos que falleció en pleno ataque asmático encontró Marchand los bronquiolos completamente exentos de moco. En otras ocasiones es tan extraordinaria la hipersecreción, que la secreción viscosa puede obturar completamente la luz de los bronquiolos. La enfermita asmática, muerta durante el acceso, que nosotros autopsiamos, mencionada en el capítulo *Hallazgos de autopsia*, tenía los bronquiolos obstruídos por la secreción, a pesar de que en ella producía notable mejoría el efedrol, lo cual es de suponer se debía a que se suprimía el espasmo bronquial coexistente. En la necropsia se encuentra siempre hiperemia, que, como es natural, no puede descubrirse en el examen clínico.

VIII. Causa de la disnea

El asmático cree que se va a morir en el acceso por falta de aire. La posibilidad de este mecanismo de muerte lo demuestran los casos letales, si bien en realidad son raros, cuya autopsia revela que la muerte se debió a asfixia. En el capítulo *Hallazgos de autopsia* se menciona el resultado de una necropsia de nuestra observación personal. Se puede dar por sentado que durante el ataque de asma el aire entra en la inspiración en cantidad suficiente, de suerte que no existe riesgo de asfixia. Las mediciones espirométricas de Staehelin y Schütze demuestran que el volumen de aire inspirado por minuto es mayor durante los ataques que en los períodos normales. Morawitz y Siebeck han demostrado experimentalmente que la estenosis artificial de las porciones altas de las vías respiratorias no produce reducción, sino aumento del volumen del aire respirado. Hay que tener en cuenta que al asmático debe comparársele, no con el hombre normal en reposo, sino con el hombre normal trabajando, que requiere una cantidad de oxígeno más elevada. También es preciso saber que el aire respirado durante el ataque de asma es menos aprovechado que el utilizado por la respiración normal (Siebeck). Alguna vez está alterado el intercambio pulmonar gaseoso, especialmente la provisión de oxígeno a la sangre arterial durante el acceso asmático, como lo comprueba la cianosis que ciertos asmáticos presentan durante el acceso y que puede alcanzar gran intensidad. Se han obtenido resultados de análisis de sangre que comprueban la gran reducción de la proporción de oxígeno en la sangre arterial de los asmáticos (Meakins, Barach y Woodwell). Faltan observaciones en gran escala respecto a este asunto. Con todo, en muchos casos, en

realidad en la mayoría, a pesar de la intensa disnea, no existe cianosis, de suerte que hay que admitir que la proporción de oxígeno de la sangre es suficiente; en los enfisematosos disneicos y en los afectos de estenosis artificial de la porción alta de las vías respiratorias también se ha encontrado que la proporción de oxígeno de la sangre arterial era completamente normal (Hürter, Morawitz y Siebeck). En resumen, puede afirmarse que sólo excepcionalmente la disnea del asmático depende de la insuficiente entrada de aire en la fase inspiratoria y de la escasa proporción de oxígeno de la sangre arterial; precisa, pues, que existan otras causas que expliquen la disnea del asmático.

La disnea de los diversos procesos patológicos no obedece al mismo mecanismo productor. Los estímulos que regulan la actividad normal del centro respiratorio son transmitidos por medio de la sangre; cuando aumentan los iones ácidos de la sangre se exagera la excitabilidad; cuando se reducen los iones ácidos de la sangre disminuye la excitabilidad del centro respiratorio. En el primer caso resulta un aumento de la ventilación pulmonar; en el segundo, una disminución de la misma. Cuando la ventilación se exagera, el organismo se desprende de valencias ácidas en forma de ácido carbónico; por el contrario, cuando se reduce la ventilación, se retiene ácido carbónico. Por medio de la actividad del centro respiratorio dispone el organismo de un recurso de extraordinaria precisión para mantener constante la reacción de la sangre. La reacción normal sanguínea, casi neutra, puede sufrir modificaciones patológicas por efecto de diversas enfermedades, por ejemplo en el caso de formarse en el organismo cantidades anormales de ácidos que penetren en la sangre, como ocurre en la acidosis diabética y en el coma urémico. La disnea que aparece como consecuencia de esta intoxicación ácida se denomina *hematógena*, porque la causa de ella radica en la modificación de la composición sanguínea. Otra forma de disnea, la pulmonar, aparece cuando está alterada la absorción gaseosa pulmonar, por ejemplo al modificarse la permeabilidad del epitelio pulmonar. Finalmente, como tercera forma, se describe la *central* o *cerebral*; esta disnea se presenta en los casos de alteraciones locales de la respiración del tejido del centro respiratorio. La reacción sanguínea es normal; solamente el plasma intercelular que baña el centro respiratorio es anormalmente ácido, y por esto este centro está hiperexcitado.

Estas tres formas fundamentales de disnea se pueden di-

ferenciar entre sí (1) por medio de procedimientos de exploración físicoquímicos, investigando en la sangre la proporción de ácido carbónico, la tensión del mismo y la reacción actual. La técnica de estas determinaciones es complicada y solamente se puede efectuar en hospitales que dispongan de laboratorios apropiados. Los resultados de numerosas investigaciones en diversos estados disneicos ya han proporcionado datos importantes y de utilidad para la práctica.

Schaefer y yo (2) hemos practicado análisis de los gases de la sangre arterial para determinar qué clase de disnea es la que se presenta en los asmáticos durante el acceso. Hemos comprobado que no se trata de ninguna de las tres clases citadas; el volumen del ácido carbónico, su tensión y la acidez actual de la sangre arterial revelan, prescindiendo de alguna rara excepción, escasa diferencia respecto de los valores normales (3), de suerte que no se puede admitir la existencia de una disnea hamatógena, pulmonar ni central primitiva. No siendo posible explicar la disnea del asmático por modificaciones sanguíneas, debe admitirse que depende de factores periféricos constituidos por la excitación nacida de la distensión pulmonar y de la persistente dilatación inspiratoria del tórax, excitaciones que son acarreadas a los centros nerviosos por nervios espinales y de la vida vegetativa. La excitación del centro respiratorio es, por lo tanto, de orden secundario. Esta forma de disnea, de origen periférico, se puede producir experimentalmente estrechando la tráquea o elevando al diafragma (Morawitz y Siebeck, W. Frey). En estas experiencias, como en los asmáticos, se han encontrado valores normales sanguíneos respecto al ácido carbónico y a la acidez actual.

(1) Para detalles véase la obra de Straub: *Ergebnisse der inn. M. u. Kinderheilkunde*, y una breve nota de Ewig: *M. Klin.*, 1927, núm. 26.

(2) Véase la ponencia al Congreso de 1926.

(3) Los detalles se encontrarán en la citada ponencia del Congreso de 1926.

IX. Enfermedades consecutivas

Si los ataques se repiten con mucha frecuencia o si se establece un estado asmático de larga duración, la dilatación aguda pulmonar no desaparece, convirtiéndose en enfisema por pérdida de la facultad de reducir el volumen o de reducirlo al volumen primitivo. El enfisema con sus acompañantes, bronquitis crónica y finalmente insuficiencia cardíaca, pueden preponderar en el cuadro clínico, mientras que los accesos asmáticos se hacen menos frecuentes e intensos o desaparecen por completo. Véase más adelante el capítulo *Diagnóstico, diagnóstico diferencial*. En no pocos de los enfermos de enfisema desarrollado consecutivamente a asma, la tensión arterial está exagerada; pueden encontrarse signos de arterioesclerosis precoz, por ejemplo, de la aorta. En algunos de nuestros clientes, tras largo padecimiento del asma, pero siendo relativamente jóvenes, se observaron signos de estenocardia. Tal vez se trate de una coincidencia, pero pudiera ser que un asma grave de varios años de duración favoreciera la aparición de la arterioesclerosis prematura, especialmente de los vasos coronarios. En el capítulo siguiente se mencionan las dificultades que ofrece el diagnóstico diferencial entre el asma y la simultánea esclerosis de las coronarias.

X. Diagnóstico, diagnóstico diferencial

En los casos típicos el diagnóstico diferencial es sencillo. Por la anamnesis a menudo se obtienen datos importantes cuando se viene en conocimiento que los ataques de disnea solamente aparecen en ciertos lugares, después de comer determinados alimentos o de ponerse en contacto con sustancias asmógenas, por ejemplo, con alergenios animales. En los estados disneicos de otra naturaleza no se demuestra esta relación de dependencia. La predisposición a urticaria, eczema, edemas circunscritos, inclinan más al diagnóstico de asma bronquial que a otras afecciones. Finalmente, en los casos dudosos contribuye a decidir el diagnóstico de asma el comprobar la existencia de muchos antecedentes familiares. Objetivamente, durante el ataque, se encuentra por lo general dilatación pulmonar muy intensa, escaso deslizamiento de los bordes pulmonares y muy a menudo abundantes estertores, casi siempre mucosos, que rara vez faltan o son escasos. El murmullo vesicular está debilitado o apenas es perceptible. Si finalmente se expulsan los esputos característicos con los espirales de Curschmann y abundantes células eosinófilas, queda el diagnóstico de asma bronquial confirmado. No es raro que falten los espirales de Curschmann; tampoco son exclusivos del asma bronquial; en cambio, nunca falta la eosinofilia del esputo. Éste es un signo importante y de fácil determinación, si bien no patognomónico del asma bronquial. Pasado algún tiempo suelen aparecer en el esputo los cristales de Leyden. Las extensiones de sangre también suelen mostrar modificaciones características, de las cuales la más importante es la eosinofilia. Téngase en cuenta que no se trata de un síntoma constante y que la intensidad de la eosinofilia en algunos pa-

cientes experimenta notables variaciones. En general el número de leucocitos eosinófilos es mayor en los intervalos que durante el acceso asmático, lo cual se explica por la eliminación de leucocitos eosinófilos por los bronquios. Además, en muchos asmáticos confirmados falta la eosinofilia de la sangre, incluso en los períodos libres de accesos, por lo tanto su ausencia no es una razón para rechazar el diagnóstico de asma bronquial en los casos que existan otros síntomas característicos; nosotros nunca hemos observado que faltara la eosinofilia en el esputo. Por lo general están aumentados los linfocitos y disminuídos los polinucleares en los períodos libres de ataques, y durante el ataque, o poco después del mismo, es corriente encontrar leucocitosis bastante intensa con aumento de los leucocitos polinucleares. Suele hacerse el diagnóstico sin necesidad de recurrir a estos exámenes cualitativos de la sangre.

De lo dicho se desprende que no es difícil el diagnóstico diferencial entre el asma bronquial y una enfermedad que también presenta accesos de disnea, el asma cardíaca. En esta dolencia también se puede presentar la dilatación pulmonar, pero nunca alcanza el grado que en el asma bronquial; en el esputo nunca aparecen los elementos característicos del asma y en cambio pueden haber células cardíacas, o bien tiene el aspecto típico de zumo de ciruelas que se presenta en el edema pulmonar. Rara vez faltan las alteraciones objetivas del aparato circulatorio relativas al tamaño del corazón, tonos cardíacos, frecuencia del pulso, ritmo del mismo y tensiones arteriales; por la anamnesis se descubre que casi siempre los trastornos cardíacos hace largo tiempo que existían. Y finalmente, en el ataque asmático falta el dolor, muchas veces apenas resistible, de la región precordial, del hombro izquierdo y brazo izquierdo que se observa generalmente en los ataques de estenocardia. En el asma bronquial se encuentra a veces dolores no muy intensos, que refieren los pacientes como sensación de calambre. Tampoco es patognomónico del asma la sensación de aniquilamiento y de muerte próxima y el aspecto decaído y cianótico que el paciente ofrece durante el acceso, cianosis que puede alcanzar grados muy intensos. Se presenta en ocasiones la combinación del asma con la estenocardia; nosotros lo hemos encontrado varias veces. Se trataba

de pacientes que padecían asma desde larga fecha. Los recursos empleados contra el asma dieron un cierto resultado y los pacientes mejoraron, pero no fué posible suprimir por completo los trastornos respiratorios. Los compuestos purínicos permitieron por lo general aumentar un tanto la mejoría. Uno de estos enfermos falleció de un ataque de estenocardia después que el tratamiento clínico había mejorado los trastornos dependientes del asma bronquial y se había robustecido la mejoría por una estancia en el sanatorio de Reichenhall.

Sr. W. : De cuarenta y ocho años, gran fumador, hasta 100 cigarrillos al día, desde hace diez años es asmático. En los últimos tiempos han disminuído los ataques de asma, al presentarse una disnea persistente de intensidad variable. Tensión arterial máxima, 155 milímetros Hg. ; en el esputo abundantes células eosinófilas. El empleo de asthmolysin produce mejoría, pero no suprime la disnea. Se mejora la situación con perichol. Dos estancias en el sanatorio de Reichenhall aumentan la mejoría. A los diez años de aquejar disnea fallece de un ataque de estenocardia.

La dilatación pulmonar aguda del asma se distingue de la del enfisema en que aquélla desaparece después del ataque. En muchos asmáticos, transcurrido mucho tiempo con su enfermedad, desarrollan enfisema y en este caso pueden desaparecer los ataques asmáticos y desarrollarse un estado disneico con agravaciones temporales. Estos trastornos respiratorios en nada se distinguen de los de aquellos enfisematosos cuyo enfisema no se ha producido por asma bronquial. La anamnesis permite descubrir fácilmente que con anterioridad existían ataques de asma. En los esputos es corriente la aparición de células eosinófilas.

Sr. S. : Asmático desde hace cuarenta años, presentó hasta hace pocos años ataques típicos que se repetían a intervalos irregulares. Por la anamnesis y por la cutirreacción se comprueba que se trata de un asma típica provocada por el caballo. En los últimos años desaparecieron por completo los ataques asmáticos, pero existía cierta disnea que periódicamente experimentaba exacerbaciones, sin que jamás adquiriera los caracteres que los ataques sufridos cuando se ponía en contacto con el caballo. El examen clínico descubre enfisema muy intenso, bordes pulmonares poco deslizables y numerosos estertores gruesos. En el esputo células eosinófilas.

Un caso observado en los últimos años nos convenció de lo difícil que es el diagnóstico diferencial entre asma bronquial y bronquitis fibrinosa.

En un inválido de la guerra, sin grandes antecedentes familiares, se presentan desde hace dos años ataques de disnea, por lo general nocturnos. Comenzaban a poco de haberse metido en cama por una sensación de peso y compresión del pecho; después se presentaba disnea acompañada de tos, y tal terror que lanzaba agudos gritos. Los ataques se presentaban casi todas las noches. Cesaban los trastornos cuando tras fuertes tos lograba finalmente expulsar una secreción viscosa.

El examen clínico revelaba la presencia de bordes pulmonares muy descendidos y abundantes chirridos, crujidos y sibilancias. El esputo contenía células eosinófilas, espirales de Curschmann; no se encontraban cristales de Leyden. Durante su estancia en la clínica se observaron múltiples ataques de disnea que prontamente mejoraron por el empleo de inyecciones de asthmolysin. En la sangre, 5 por 100 de eosinófilos. Se le da el alta mejorado. Vuelto a su casa se repitieron muchas veces los ataques de disnea y en ocasiones presentó fiebre, de corta duración, hasta 39°. En un acceso muy intenso permaneció sin conocimiento durante una hora.

Nuevamente hospitalizado, se le observa constante disnea con exacerbaciones transitorias, el paciente permanece sentado en la cama, está cianótico y en ocasiones se queja en voz alta. Llama la atención que solamente la inspiración está dificultada y que la espiración se realiza aparentemente sin la menor dificultad. Se perciben numerosos estertores. A pesar de la tos, no se expulsa expectoración alguna. Las inyecciones de asthmolysin producen rápida mejoría y en la actualidad las quintas de tos provocan la expulsión de grandes cantidades de formaciones blancas, de varios centímetros de longitud, ramificadas, viscosas, que reproducen un vaciado de los bronquios más finos. Simultáneamente con esta eliminación, bienestar.

Las formaciones eliminadas se componen de fibrina, moco y leucocitos, entre los cuales predominan los eosinófilos. No contienen fibras elásticas.

Consideramos que éste es un caso de asociación de asma bronquial y de bronquitis fibrinosa. La principal diferencia entre los ataques de disnea y los del asma, como ya se ha mencionado, consiste en que la inspiración es lo que más está dificultado. La rápida mejoría de la asthmolysin permite deducir que el espasmo bronquial tomaba parte importante en la pro-

ducción de la disnea, aunque principalmente dependiera del esputo fibrinoso. En este paciente no se logró demostrar la presencia de una alergia.

Nunca debe causar dificultad el diagnóstico diferencial entre el asma bronquial y la disnea producida por la uremia y la diabetes. En cambio, según nuestra experiencia, es frecuente la confusión con los trastornos respiratorios que ofrecen los hipertónicos. Esta disnea, que no depende de insuficiencia cardíaca, es un trastorno del centro respiratorio, no siendo modificada por el ejercicio muscular. Se evitará casi siempre un error de diagnóstico si se tienen en cuenta los datos anamnésticos, las tensiones arteriales y la composición de la orina, con todo lo cual se descubrirá que se trata de una nefrosclerosis arterioesclerótica inicial.

Queda por mencionar la disnea histérica, que se caracteriza por la intensa taquipnea; también los asmáticos pueden presentar gran taquipnea, en especial los niños. En un niño de diez años contamos nosotros cuarenta y ocho movimientos respiratorios por minuto. Pero en la taquipnea histérica faltan todos los signos físicos característicos, lo propio que la cianosis y el esputo típico. El diagnóstico del acceso asmático sólo ofrece dificultades rara vez, y esto de modo pasajero.

XI. Diagnóstico del asma alérgica

Anamnesis

En ocasiones la anamnesis da datos fieles para admitir la existencia de una alergia. Es conveniente completar el interrogatorio con un cuestionario que el propio enfermo debe llenar. Al final de este capítulo copiamos el que nosotros empleamos. Muchos son los asmáticos que desconocen poseer hipersensibilidad para determinado alérgeno; otras veces manifiestan sospechas de cierta hipersensibilidad, por ejemplo, para cierto alimento, dato que precisa someter a detenido estudio, antes de ser aceptado como cierto, pues la cutirreacción, que será descrita más adelante, no siempre lo confirma. Solamente por la anamnesis, completada por el cuestionario, hemos descubierto en el 51 por 100 de nuestros pacientes la probable existencia de una hipersensibilidad. Según esta estadística, en nuestra provincia predominan los asmáticos por productos animales, siguen a corta diferencia los asmáticos por productos alimenticios, y ya son menos frecuentes los asmáticos por productos vegetales. Estos datos estadísticos son, naturalmente, imprecisos, pero ya tiene importancia el hecho de que, incluso empleando la cutirreacción, de que aún no hemos tratado, en nuestra provincia predominan los asmáticos por productos animales y después sigan en frecuencia los producidos por productos alimenticios.

Cutirreacción

Los autores americanos, entre otros Schloss y Walker, fueron los primeros que indicaron el procedimiento de descubrir la existencia de una hipersensibilidad por medio de inocula-

ciones cutáneas con extractos que contuvieran alergeno. No cabe duda alguna que en muchos casos puede utilizarse la piel para comprobar la existencia de la hipersensibilidad y que los resultados obtenidos proporcionan resultados de positiva importancia. A pesar de que aún no disponemos de un método bien establecido, ya representa la cutirreacción un evidente progreso en lo relativo al diagnóstico.

Apéndice. Preparación de los extractos

Según nuestra experiencia, y desgraciadamente, resulta ser indispensable que el propio médico se prepare los extractos para practicar la cutirreacción. Los resultados que obteníamos nosotros mientras empleábamos los extractos secos procedentes de América, eran tan poco satisfactorios, que renunciamos a su uso ulterior. No quiere esto decir que dichos extractos sean inútiles, pues de modo indudable demuestran su bondad los trabajos publicados por autores americanos (1), sino que lo que sí parece verosímil es que un extracto preparado en los Estados Unidos de América del Norte, por ejemplo, dé muchos menos resultados positivos en otro país, Ostpreussen, por ejemplo, que en los propios Estados Unidos de América del Norte. Hasta fecha reciente preparábamos nuestros extractos según las normas recomendadas por Storm. v. Leeuwen en la página 27 de *Allergische Krankheiten*. Este procedimiento sencillo nos ha dado excelentes resultados, de suerte que hemos abandonado las técnicas complicadas, como la de hervir el material en lejía de potasa.

Se añade solución salina fisiológica a la substancia problema, se deja la mezcla en un aparato de agitación durante veinticuatro horas, se la filtra primero a través de papel filtro y el filtrado se pasa por una bujía Berkefeld. Los productos alimenticios, como carne o frutos, son reducidos a pequeños trocitos antes de introducirlos en la solución fisiológica. Los pelos o escamas de animales no se someten a operación mecánica previa. Más difícil que la preparación de los extractos es su conservación; no garantiza su esterilización duradera la adición de ácido fénico, alcohol ni de fluoruro sódico. Pasadas unas semanas o meses es necesario, por lo general, volver a

(1) Y también por comunicaciones epistolares.

pasar los extractos por la bujía Berkefeld. Si se tienen dudas de la esterilización de un extracto, procede el hacer siembras en placas de cultivo. Para mantener la esterilización empleamos ahora casi exclusivamente el fluoruro sódico en tal cantidad que el extracto dispuesto para el uso lo contenga en proporción del 1 por 100. Se les conserva en sitio fresco y envasados en frascos esterilizados. Transcurridos varios meses o un año pierden su poder, unos extractos antes que otros, y no son aprovechables para practicar la cutirreacción. Desde hace algún tiempo empleamos en lugar de la solución salina fisiológica la solución-tope de Coca (1), que ofrece mayor garantía de constancia del valor del pH. No hemos recurrido, por juzgarlo superfluo, al lavado de la sustancia problema, por ejemplo, producto alimenticio, con acetona y éter que aconseja Coca (2). Cuando hace falta mucho líquido para la preparación del extracto, como ocurre en la preparación de los extractos de productos alimenticios, se concentra el filtrado prudentemente en el desecador. Hace algún tiempo intentamos uniformar los diversos extractos diluyéndolos o concentrándolos de suerte que contuvieran la misma proporción de nitrógeno. Hemos abandonado esta cuestión porque la experiencia nos enseñó que un extracto con escasa proporción de nitrógeno podía tener igual actividad biológica que otro que contuviera abundante cantidad del mismo. La actividad biológica de un extracto no guarda relación alguna con su contenido en nitrógeno; muchos de nuestros extractos, por ejemplo, el denominado «extracto para el clima», contiene tan poco nitrógeno que apenas si se puede determinar cuantitativamente. La proporción mayor de nitrógeno se encuentra en los extractos de carne y de pescado, en los que puede alcanzar hasta 450 miligramos por 100.

Número de extractos que deben emplearse; mezcla de extractos. — Aun en el caso de limitarse tan sólo a los extractos que en cada caso parezcan oportunos para determinar las hipersensibilidades que parecen más sospechosas el número de

(1) La solución-tope se compone de dos líquidos. Líquido I: fosfato monopotásico, 7,20; fosfato disódico, 28,62; cloruro sódico, 100; agua destilada hasta completar, 2000. Líquido II: solución de ácido fénico al 4 por 100. Las soluciones I y II se mezclan a partes iguales; una parte de esta mezcla, más cuatro partes de agua destilada esterilizada, constituyen la solución-tope preparada para el empleo.

N. del T. — Las soluciones llamadas *puffer* en alemán, *buffer* en inglés, *tampon* en francés, tienen la propiedad de conservar su concentración de iones hidrógeno sin casi la menor modificación por la acción de la dilución o de la concentración, y las demás influencias la modifican poco. Nota tomada de *Die Wasserstoffionemessung* por Gunther Lehmann.

(2) La preparación de extractos se menciona con detalle en la obra de Kümmerer: *Allergische Diathese*, etc., y en el *M. m. W.*, 1927, 89.

alergenos que tendría que inyectarse sería considerable ; Storm v. Leeuwen emplea generalmente 40 extractos de alergenos ; nosotros empleamos más de 100 para las inoculaciones diagnósticas. Como quiera que no es posible inocular a cada asmático, con cada uno de los extractos hemos preparado cuatro mezclas de la siguiente composición : 1. Extracto Na, que contiene extractos de productos alimenticios vegetales. 2. Extracto Nb, que contiene extractos de productos alimenticios de origen animal. 3. Extracto P, de extractos de plantas y de polen. 4. Extracto T, que contiene el extracto de pelos de animales, escamas de animales, de plumas, etc. Además de estas cuatro mezclas tenemos el denominado «extracto de la cama» y varios «extractos para el clima». El primero se prepara con el material de relleno de almohadas y colchones pertenecientes a «asmáticos en la cama», y los últimos con algodón por el que se ha filtrado aire de diversas regiones de la provincia con distinta constitución geológica (1). El empleo de estas mezclas de extractos permite reducir notablemente el número de inoculaciones. Por lo general basta con siete erosiones lineales si se prescinde de los «extractos para el clima». En caso de que una mezcla resulte positiva se puede determinar, como es natural, cuál es el alérgeno específico, inoculando aisladamente cada uno de los componentes de la mezcla de extractos.

Técnica de la inoculación. — Dos son los procedimientos que pueden emplearse : la inoculación cutánea y la intracutánea. Para la primera se emplea una aguja flameada ; nosotros simplemente una aguja de sutura, con la cual se erosiona ligeramente la piel procurando evitar en lo posible toda hemorragia. Por medio de varillas de cristal escrupulosamente limpiadas se coloca encima de cada erosión una gota de la mezcla de extractos y se restriega encima. Las inoculaciones testigo se practican con la misma técnica, empleando para ellas solución fisiológica de cloruro sódico o la solución-tope antes mencionada, adicionada de ácido fénico al 0,5 por 100. Pasados veinte a treinta minutos se observan los resultados, que se reconocen sin dificultad cuando se tiene un poco de práctica. Tan sólo en el caso de que la inoculación testigo en sujetos

(1) Véase a este propósito el capítulo: «Influencia de la constitución geológica del suelo sobre la difusión del asma».

con el sistema vasomotor muy sensible, dé un resultado que se parezca a los de las reacciones positivas, puede considerarse como imposible el deducir un juicio diagnóstico por la prueba de la cutirreacción.

En el método intracutáneo se inyecta 0,1 centímetro cúbico de la substancia que se ensaya en la dermis, de tal suerte que se forme una pequeña pápula que, en los que no ofrecen alergia, desaparece pronto. En los sujetos alérgicos, la pápula aumenta rápidamente de tamaño y se rodea de una zona roja, mayor o menor, de reacción local. Se comprende fácilmente que para cada inoculación debe emplearse una jeringa y aguja distintas. La inoculación testigo se practica del mismo modo con agua fisiológica o con la solución-tope. La observación de los resultados se realiza a los veinte a treinta minutos.

Elección del método. — Nosotros empleamos casi exclusivamente el método cutáneo, por lo menos en cuanto se refiere a las mezclas de extractos mencionadas y al «extracto de la cama». Solamente las inoculaciones con «extractos para el clima» y el «extracto piloso» de Storm v. Leeuwen, que aún no hemos mencionado, han sido inoculados por vía intradérmica en los últimos tiempos. La intradermorreacción da más resultados positivos que la cutirreacción, no estando aclarado si esto constituye una ventaja o un inconveniente. Nuestro parecer es que para la mayoría de las substancias es suficiente el método cutáneo. Tiene, además, la ventaja de que es más rápido y resulta menos molesto para el paciente. Ahora bien, ciertos extractos sólo dan resultados positivos, prescindiendo de excepciones, por vía intradérmica, por ejemplo, el «extracto para el clima» y el que aún no hemos mencionado «extracto de pelos y escamas» de Storm v. Leeuwen.

Resultados. — Nos limitaremos a exponer los resultados obtenidos por nosotros personalmente con las inoculaciones practicadas en más de 200 asmáticos (1). Empezaremos por afirmar que el 60 por 100 aproximadamente de nuestros asmáticos reaccionaron positivamente a una o más de las mezclas de extractos. Pero no es posible clasificar a los asmáticos en alérgicos y no alérgicos tan sólo por el resultado de la cuti-

(1) Literatura en Kämmerer: *Allergische Diathese usw.*, y en Grimm: *Das Asthma*, Jena, 1925.

rreacción, como lo indicamos hace tiempo Wigand y yo (1). Esto depende de que hay más alergenos de los presentes en las mezclas de extractos, y por otra parte de que la piel de los asmáticos por hipersensibilidad no reacciona en todas las ocasiones a los alergenos, en especial si se emplea el método cutáneo. Repetidas veces se nos ha presentado el caso de resultar negativa la prueba con una mezcla de extractos que unos meses antes era positiva. No se olvide que con las mezclas de extractos que empleamos no se comprende a los asmáticos provocados por medicamentos ni por parásitos. El resultado de las inoculaciones no da lugar a calcular con certeza el tanto por ciento de los asmáticos existentes en nuestro país pertenecientes a cada uno de los grupos fundamentales: al asma por hipersensibilidad, al asma nerviosa. Nos tenemos que limitar a las siguientes consideraciones: la mayoría de los resultados positivos los hemos obtenido con la mezcla de extractos T; siguen con escasa diferencia entre sí las mezclas Na y Nb, y mucho menos frecuente, finalmente, la mezcla P. Añádase a esto unas dos docenas de reacciones positivas para el «extracto de la cama». De intento prescindimos del dato del número de resultados positivos con cada una de las mezclas de extractos, porque el número de asmáticos por hipersensibilidad que solamente reacciona a una mezcla de extractos es relativamente escaso; lo corriente es que den resultados positivos a dos o tres de las mezclas de extractos. Se ve, pues, que en pocas veces se logra incluir en un grupo al asmático por hipersensibilidad, ya sea, por ejemplo, entre los asmáticos por productos animales o por productos vegetales, y esto sólo admitiendo que la reacción sea específica y que descubra al alergeno en cuestión en el caso explorado. Apoyados en nuestra experiencia, podemos afirmar: cuando un asmático da una reacción marcadamente positiva a la mezcla de extractos T, es casi seguro de que se trata de un asmático por productos animales. En tales casos repetidas veces hemos logrado por inoculaciones aisladas descubrir que el asma dependía del caballo o de bovinos. En alguna ocasión se descubrió que el asma dependía de productos alimenticios, por resultar positivas las reacciones con la mezcla de extractos Na o la Nb. La mezcla

(1) *Kl. W.*, 1927, núm. 17.

de extractos vegetales P da los resultados positivos más manifiestos en los «asmáticos del heno»; en los otros asmáticos rara vez se observa que reaccionen a esta mezcla.

Empleamos el «extracto de la cama» en aquellos pacientes cuyos accesos se presentan preferentemente durante la noche, al hacer las camas o al entrar en los dormitorios. Los resultados positivos necesitan un severo examen y el apoyo de la anamnesis para ser aceptados como tales, y sépase que hay asmáticos que solamente reaccionan positivamente al «extracto de la cama», quienes pueden verse libres de sus trastornos mediante medidas oportunas de que se hará mención en el capítulo *Tratamiento*. Por otra parte, recuérdese que un «asmático en la cama» puede ser «asmático por productos animales», especialmente si se trata de hipersensibilidad a las plumas. En cuanto al valor diagnóstico del «extracto para el clima», es forzoso expresar ciertas reservas, pues no disponemos de experiencia bastante dilatada. Hasta el presente, hemos observado lo siguiente: los «extractos para el clima» no provocan reacción alguna en las personas que no son asmáticas; bastantes asmáticos, parece ser que no pocos, ofrecen una manifiesta reacción positiva por la inoculación intracutánea de uno de los «extractos para el clima», ya sea al A, ya al B. Parecidos resultados obtuvimos empleando «extractos para el clima» preparados por la filtración del aire de diversos sectores de la población. En la actualidad nos ocupamos en investigaciones referentes a este asunto. Desde el punto de vista práctico tiene más importancia la determinación de la presencia de una hipersensibilidad que la del alergen específico. Por lo tanto, el método de exploración por inoculaciones se simplificaría notablemente si se pudiera reconocer la existencia de la alergia inoculando sustancias no específicas. Storm v. Leeuwen ha encontrado una de estas sustancias, por lo menos para los asmáticos holandeses, en el extracto obtenido de pelos y caspa humanos. Nosotros hemos ensayado en numerosos asmáticos las inoculaciones con extracto de pelos y caspa, en varios de los cuales se conocía que existía alergia por la anamnesis y por la inoculación de nuestras mezclas de extractos. La inoculación por el método cutáneo dió casi exclusivamente resultados negativos; incluso los asmáticos por

hipersensibilidad reaccionaron negativamente. El número de resultados positivos fué muy pequeño. Posteriormente empleamos el extracto de pelos y caspa por vía intracutánea; con esto el número de casos positivos aumentó considerablemente. Aun así y todo, observamos que puede resultar negativa la reacción por la inoculación intracutánea de extracto de pelos y caspa en sujetos que dieron resultado positivo por la inoculación cutánea de nuestras mezclas de extractos y en los cuales se debe admitir, por lo tanto, la existencia de hipersensibilidad. No fué un hallazgo raro el de reacciones positivas en sujetos no asmáticos. Son desconcertantes las reacciones tardías que sólo aparecen transcurridas doce a veinticuatro horas. Como conclusión, debe afirmarse que los asmáticos de Holanda se comportan con el extracto de pelos y caspa de modo distinto que los asmáticos de Ostpreussen. Nada en concreto puede decirse respecto a la razón de estas diferencias, pues desconocemos la naturaleza del alérgeno contenido en el extracto de pelos y caspa.

Composición del alérgeno

No se conoce la composición completa de los alérgenos. Ni aun se sabe con certeza si la actividad biológica de los alérgenos está ligada a la presencia de sustancias nitrogenadas. También se admite que los alérgenos no constituyen una entidad química determinada. Las investigaciones propias, en colaboración con Wigand, nos han proporcionado, hasta el presente, los siguientes resultados (1):

1. Los alérgenos son termoestables; varios minutos de ebullición no modifican su actividad biológica. El líquido obtenido por filtración, separado del precipitado en copos formado, tiene la misma acción biológica que el extracto original. La adición de solución de sulfato amónico saturada en frío no precipita los alérgenos. Añadiendo sulfato amónico en substancia al extracto y filtrando, el líquido obtenido carece de actividad biológica.

(1) Véase el *Kl. W.*, 1927, núm. 80.

2. Los alergenicos son dialisables; el dialisado tiene la misma actividad biológica que el extracto primitivo. Ultrafiltros impermeables al rojocongo son atravesados por los alergenicos.

3. Los alergenicos son completamente absorbidos por el carbón animal; el extracto tratado por carbón animal pierde su eficacia. La fijación del alergenico al carbón es tan firme que el propio carbón desecado, si se inocula no da resultados positivos. El caolín y el hidróxido aluminico también absorben a los alergenicos, pero no por completo; el filtrado es activo biológicamente, si bien su acción está debilitada. Los resultados obtenidos por la inoculación de caolina o hidróxido aluminico que hayan absorbido alergenico son variables. Unas veces son débilmente positivos, otras negativos.

4. Los alergenicos son solubles en solución salina fisiológica e insolubles en alcohol, éter, cloroformo, acetona.

5. Los alergenicos son sustancias que dan negativa la reacción del biuret.

6. Los extractos de alergenicos pueden poseer actividad biológica aunque no contengan nitrógeno; nuestro alergenico para el clima no contiene cantidad suficiente de nitrógeno para que sea factible un análisis cuantitativo.

Peligros de la inoculación. — Nuestra propia y dilatada experiencia nos autoriza para afirmar que por lo menos la inoculación cutánea puede emplearse incluso en los enfermos de asistencia ambulatoria sin peligro alguno y con raras excepciones ofrece complicaciones molestas. Entre los varios centenares de inoculaciones que llevamos practicadas, sólo hemos observado un contratiempo muy desagradable, aunque no peligroso.

Un paciente asmático de unos cincuenta años fué inoculado por el procedimiento ordinario. Resultaron débilmente positivas las inoculaciones con las mezclas de extractos Na y Nb. Pocas horas después de la inoculación apareció malestar, inapetencia, y poco más tarde escalofríos, al parecer fiebre elevada y enorme sudación, hasta el punto que parecía como si «nadara en sudor». Este estado persistió durante treinta y seis horas, pasado este plazo apenas si quedaron ligeros trastornos del estado general. Durante estas manifestaciones reaccionales no se presentó ataque de asma.

Estas manifestaciones reaccionales son tan raras, que en nada se oponen a que el método de inoculaciones se emplee incluso en los pacientes de asistencia ambulatoria. Respecto a la frecuencia de la presentación de las reacciones intensas por el método intracutáneo, nada podemos informar, pues este procedimiento lo empleamos pocas veces y con determinados extractos nada más, como se mencionó anteriormente, pero hasta la fecha nunca hemos observado con esta vía reacciones intensas.

En resumen podemos decir lo siguiente : consideramos que el método de las inoculaciones ha constituido un progreso para llegar al conocimiento de la existencia de una hipersensibilidad. Con todo, no debe exagerarse la importancia de las inoculaciones ; pocas veces relativamente se consigue descubrir el alérgeno específico. El que las inoculaciones ofrezcan reacciones negativas no da la seguridad absoluta de la ausencia de hipersensibilidad. Hasta el presente se desconoce la existencia de una substancia no específica que, empleada en inoculación, permita descubrir la hipersensibilidad que el paciente tenga. Hoy por hoy no puede prescindirse de las inoculaciones de alérgenos específicos o de mezclas de los mismos. Es prudente la propia preparación de los productos empleados en las inoculaciones ; las preparaciones comerciales son en su mayoría inactivas. Las inoculaciones son inocuas y pueden emplearse sin temor en los pacientes de asistencia ambulatoria.

Cuestionario ⁽¹⁾

Nombre :
Edad :
Empleo :
Residencia :
Domicilio :

- A) ¿Sabe usted si en su familia alguien ha padecido alguna de las siguientes enfermedades: erupciones pruriginosas (eczema), escrofulosis, urticaria, jaqueca, gota, diabetes, reumatismo articular, afecciones pulmonares, tuberculosis pulmonar, enfermedades del sistema nervioso sistematizadas o neurosis?
- ¿Ha habido en su familia casos de asma bronquial, de asma de heno (fiebre de heno)?
1. ¿En vuestros padres?
 2. ¿En vuestros hermanos?
 3. ¿En otros parientes?
 4. ¿En los hijos de usted?
- B) ¿Qué datos se le ocurre a usted proporcionarnos respecto a las enfermedades que usted ha padecido?
1. Cuando usted era niño, ¿tenía propensión a las erupciones cutáneas, eczema, escrofulosis? ¿Tosía?
 2. ¿Tiene usted hoy propensión a los furúnculos (barros), erupciones (eczema), pruritos, urticaria?
 3. ¿Se le ha diagnosticado a usted hipertrofia de las amígdalas? ¿Le han sido extirpadas?
 4. ¿Respira usted libremente por la nariz?
 5. ¿Es usted nervioso y fácilmente irritable?
 6. ¿Tiene usted propensión a sentir palpitaciones nerviosas? ¿Tiene usted tendencia a caer en melancolía?
 7. ¿Tiene usted propensión a la gota, al reumatismo articular, a cefalalgia, a jaqueca?
 8. ¿Padece usted estreñimiento, diarrea o trastornos gastrointestinales?

(1) Procede en parte del publicado por Kämmerer en *Allergische Diathese*, etc.

9. ¿Presenta usted crisis de estornudos, de estornudos por el heno? ¿Padece usted corizas de brusca aparición y curso rápido con abundante secreción?
10. ¿Padece usted tuberculosis pulmonar?

C) ¿Qué antecedentes nos puede usted proporcionar relativos al asma que usted padece?

1. ¿Cuándo empezó esta enfermedad?
2. ¿Se inició con ocasión de una enfermedad aguda, por ejemplo, sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea, gastroenteritis, traqueobronquitis, neumonía?
3. ¿Aparecen los ataques de asma a continuación de ingerir alguno de los siguientes alimentos? Huevos, leche, carne, especialmente la de cerdo; pescado, cangrejos, harina o platos preparados con harina, frutas, especialmente fresas, verduras.
4. ¿Aparecen los accesos asmáticos al oler plantas, flores, exhalaciones de animales, caballo, perro, gato, gallináceas, canarios, papagayos?
5. ¿Se presentan los ataques asmáticos por el contacto de lana de cordero o de prendas de lana?
6. ¿Se presentan al entrar en las cuadras o establos de caballos, ovejas, bovinos, gallináceas?
7. ¿Aparecen al ponerse en contacto de caballos, perros, gatos, conejos, gallinas?
8. ¿Aparecen al penetrar en ciertas habitaciones, especialmente en el dormitorio, o al ponerse en contacto con la cama? ¿Hay plumas en el relleno de alguna de las partes de su cama? ¿Duerme usted con las ventanas abiertas?
9. ¿En las circunstancias mencionadas en los números 3 hasta el 9, en vez de accesos de asma presenta usted erupciones cutáneas o urticaria?
10. ¿Posee usted hipersensibilidad para ciertos medicamentos, como yodo, bromuros, salicilatos, aspirina u otros? ¿La toma de alguno de estos medicamentos provoca la aparición de erupciones cutáneas, de crisis estornutatorias o ataques de asma?
11. ¿Existe alguna relación entre el asma y la profesión u ocupación de usted? Se ruega toda suerte de detalles respecto a esta cuestión.
12. ¿Existe alguna dependencia entre los ataques de asma y las menstruaciones o el comienzo del embarazo? (1).
13. ¿Dependen los accesos asmáticos del lugar en que usted habita?
14. ¿Está usted libre de molestias en cuanto cambia de residencia?

(1) Como es natural, esta pregunta se tacha cuando el enfermo es varón.

15. ¿En qué lugares está usted mejor o libre del todo de molestias?
16. ¿Sus estados de asma aparecen
 - a) en cierta parte del año?
Primavera, otoño, en la época de la floración de las herbáceas?
 - b) cuando cambia el viento?
 - c) en tiempo seco o en tiempo húmedo?
 - d) cuando hace frío o cuando hace calor?
 - e) cuando sopla el viento, cuando hay polvo?
 - f) a ciertas horas del día o de la noche?
17. ¿Cuánto vienen a durar los ataques de asma de usted?
18. ¿Cuánto media de uno a otro de sus ataques de asma?
19. En los intervalos entre los ataques de asma, ¿se encuentra usted bien, o padece usted traqueobronquitis?
20. ¿Ha estado usted sometido anteriormente a tratamiento médico?
21. ¿Cuáles son los medicamentos que más le alivian a usted?

Observaciones :

XII. Pronóstico

Es preciso distinguir entre el pronóstico del acceso de asma y el del asma mismo. En términos generales debe conceptuarse como favorable al pronóstico del ataque de asma. A este propósito dice Staehelin (1): «En el ataque nadie debe morirse.» Es sabido que la inmensa mayoría de los ataques ofrecen un curso favorable y que es muy escaso el número de fallecidos durante el acceso asmático, habida cuenta de la frecuencia con que se presentan dichos accesos. En los últimos años hemos observado dos fallecimientos durante el acceso asmático; uno de ellos se describe detalladamente en el capítulo siguiente *Hallazgos de autopsia*. Por lo tanto, no se puede formular con absoluta seguridad un pronóstico favorable del ataque asmático, aunque tanto al paciente como a sus familiares se les puede tranquilizar respecto a lo concerniente a los ataques, incluso los muy intensos.

El pronóstico del asma depende principalmente de la clase e intensidad de las enfermedades consecutivas que fueron descritas en el capítulo IX. El enfisema intenso, la más frecuente de las complicaciones del asma, agrava notablemente el pronóstico. Son muchos los asmáticos en los cuales con el tiempo disminuyen los ataques en intensidad y frecuencia, pero el enfisema intenso y la predisposición a acatarrarse en todo tiempo les determinan tales trastornos respiratorios, que llevan una vida miserable y pueden convertirse en inválidos prematuros. Precoz o tardíamente puede desfallecer el corazón, y en este caso pronóstico y tratamiento dependen en primer lugar de la insuficiencia circulatoria. No es escaso el número de nuestros enfermos asmáticos, principalmente de los campe-

(1) *Handbuch der inneren Medizin*, de Mohr - Staehelin, 2.^a.

sinos, en los cuales el enfisema y la insuficiencia cardíaca han provocado la invalidez. En el capítulo IX se trató de la relación entre el asma bronquial y la hipertonía, esclerosis coronaria; se comprende cuánto importan estas complicaciones en el establecimiento del pronóstico. Por lo dicho se comprende lo urgente de recurrir a todos los recursos de que disponemos para librar al paciente no sólo del ataque, sino también de la enfermedad. Vista en su conjunto, no puede decirse del asma que sea «una enfermedad más molesta que peligrosa», aunque es preciso reconocer que muchos asmáticos alcanzan avanzadas edades libres de los riesgos de graves complicaciones.

XIII. Hallazgos de autopsia

En los siguientes renglones sólo se menciona lo más importante y característico de la muerte por asma (1).

Al abrir el tórax, lo que primero llama la atención es la distensión pulmonar que en ocasiones alcanza grados extraordinarios; las cúpulas diafragmáticas están descendidas, el músculo diafragmático puede estar hipertrofiado (Dehner). Los bronquios están llenos de secreción, en cantidad variable. El corazón derecho suele estar hipertrofiado, la arteria pulmonar puede tener lesiones de ateromatosis.

Tienen más importancia las lesiones microscópicas (2). Las lesiones más características se encuentran en las paredes bronquiales, en su mucosa y en la capa muscular. El epitelio está alterado, se observa la presencia de células delgadas y altas, a menudo dispuestas en varias capas, numerosas células caliciformes, descamación epitelial y metaplasia en epitelio pavimentoso. En la submucosa se encuentran los vasos dilatados y repletos de sangre; en los espacios intercelulares infiltración celular de elementos redondeados, predominando los leucocitos eosinófilos. La capa muscular bronquial está hipertrofiada en unos sitios y atrofiada en otros. A este propósito véase lo mencionado después respecto a los datos de una autopsia. Huber y Kössler encontraron en lo fundamental las mismas lesiones, y admiten que existe cierto paralelismo entre las manifestaciones clínicas y el hallazgo de lesiones microscópicas. Si durante la vida preponderaba la abundante secreción

(1) Se encuentra el resumen de 24 autopsias en *Das Asthma*, de Grimm, Jena, 1925; nuevas comunicaciones respecto a la anatomía patológica del asma, Dehner, *K. W.*, 1927, núm. 30 (del Instituto Aschoff) y en Huber y Kössler, citado por Dörr en *Handbuch von Mohr - Staehelin - Bergmann*, 2.º.

(2) En parte, según Dehner, 1. c.

mucosa, se encuentran hipertrofiadas las glándulas mucosas de los bronquios; si, por el contrario, existía tos seca, de suerte que se opinaba que el cuadro clínico estaba dominado por el bronquiespasmó, entonces se descubrirán las capas de fibras musculares hipertrofiadas y las glándulas, por el contrario, atrofiadas. Es frecuente que las alteraciones anatómicas bronquiales se dispongan en focos. Según Huber y Kössler, tal vez asienten las lesiones en aquellos sitios en que han actuado con más concentración los alérgenos inhalados. Como es natural, se observan casos en que se combinan ambos tipos. Acompañamos los datos relativos a un caso de nuestra observación; nada nuevo aparece en los hallazgos de autopsia, pero la rareza de la defunción en el ataque asmático y la circunstancia de que el caso clínico se estudiara con bastante detención, tanto durante su asistencia como en la autopsia, justifica perfectamente que se publique un resumen de la historia clínica y de la nota de los hallazgos de autopsia.

Se trataba de una estudiante de medicina de dieciocho años de edad, que desde varios años atrás padecía asma, cuya intensidad ofrecía variaciones. Temporadas sin trastorno alguno alternaban con otras de frecuentes accesos de asma que, en ocasiones, tomaban el carácter de estado asmático. Hace varios años que tratábamos a la paciente, en tratamiento ambulatorio. El cuadro clínico era el corriente en estos enfermos; durante los accesos de asma o el estado asmático, había distensión pulmonar, y por lo general estertores secos. En el esputo, abundantes células eosinófilas. En la sangre, el 7 por 100 de eosinófilos. Corazón, órganos abdominales y orina, normales.

El día 17 de julio de 1927 por la mañana viene la paciente a la consulta porque experimenta intensa disnea, que persiste desde hace varios días y que aumenta de intensidad constantemente. Clínicamente se encuentra distensión pulmonar y numerosos estertores de gruesas burbujas. Llamaba la atención la intensa cianosis que daba el aspecto a la paciente de una enferma grave del corazón. Subjetivamente sentía la sensación de asfixiarse, caso de que no mejorase su estado. Por efecto de una inyección de efetonina mejoró en seguida notablemente la disnea, hasta el punto de que la enferma regresó a su casa. La cianosis apenas si se modificó. Al llegar a su casa se metió en cama. La mejoría duró pocas horas; pronto aumentó de nuevo la disnea. La paciente manifestó repetidas veces a su madre que iba a asfixiarse. Como no mejoraba la situación, más bien la disnea aumentaba, llamó la madre al

médico de cabecera, el cual llegó a los pocos minutos y ya encontró muerta a la hija.

La paciente había manifestado que en caso de muerte deseaba se le practicase la autopsia, y ésta se realizó al día siguiente.

Resumen de los datos recogidos en la autopsia. — Extensas adherencias pleurales, en forma de placas, por todo el pulmón derecho. Formación de lóbulos anormales, en especial en el pulmón izquierdo. Intensa distensión pulmonar general con ausencia casi absoluta de antracosis. Tapones mucosos en todas las ramificaciones bronquiales y en la propia tráquea, de suerte que la luz, por lo menos la de las ramificaciones pequeñas y medianas, estaba completamente obstruída por el moco. Formación de gruesas vesículas en algunas porciones aisladas pulmonares, especialmente en los bordes. Lesiones de ateromatosis en la arteria pulmonar. Persistencia del timo. Hiperplasia de los folículos glandulares linguales, de las tonsilas y de todo el aparato linfático faríngeo. Hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación del cono pulmonar. Éxtasis esplénico y renal. Hiperplasia de los folículos esplénicos. Hiperplasia de los ganglios mesentéricos. Hemorragias hipopleurales del lado derecho. Causa de la muerte: asfixia por obstrucción bronquial producida por el moco.

Estudio microscópico (1). — En casi todos los bronquios gruesos y medianos se encuentra la siguiente estructura microscópica: el epitelio cilíndrico está substituído por epitelio de células cúbicas, de una capa o estratificado, en algunos sitios por células anchas. La membrana basal está casi en todas partes engrosada y con degeneración hialina. La capa muscular en parte hipertrofiada y en parte atrofiada, y de trecho en trecho interrumpida por expansiones herniarias del epitelio y de la membrana basal, que en algunos sitios alcanzan hasta la submucosa. En la submucosa se descubren los vasos dilatados y repletos de sangre. En los intersticios se descubren, en cantidad variable, infiltración celular de elementos redondos predominando los leucocitos eosinófilos. El tejido conjuntivo de la submucosa es fibroso y en su mayor parte presenta degeneración hialina. La mayoría de las glándulas mucosas están repletas de moco; sus vasos están dilatados. En los intersticios se descubre infiltración celular. Los anillos traqueobronquiales no ofrecen anormalidad. Suelen estar rodeados de

(1) Por el Dr. Töppich.

tejido conjuntivo con degeneración hialina. La luz bronquial está llena de secreción, en la que se encuentran espirales de Curschmann, cristales de Charcot - Leyden y elementos celulares, constituidos en parte por células epiteliales muertas y principalmente por leucocitos eosinófilos. En la mucosa se observa por todas partes pliegues longitudinales más o menos marcados. El pulmón en algunas porciones presenta intensa repleción sanguínea capilar. En otras porciones los alvéolos pulmonares están muy dilatados, sus paredes adelgazadas, y frecuentemente se fusionan varios alvéolos por destrucción de los tabiques de separación, formándose cavidades mayores, o sea, se constituye el enfisema.

Corazón, presenta fragmentación miocárdica; cápsulas suprarrenales, timo, normales; riñón, hígado, bazo, con ligero éxtasis. Tonsilas, hiperplasia crónica; ovarios con degeneración quística de pequeños quistes.

Resumiendo: de todos los hallazgos de autopsia, el más importante es el engrosamiento de las paredes bronquiales, en el cual participan todas las capas del bronquio.

La obstrucción bronquial en muchas ocasiones, incluso en éste nuestro, se debe a la excesiva producción de moco; en otras ocasiones, por ejemplo en un caso de Marchand, los bronquios contenían poca secreción. Es probable que en estas circunstancias el bronquiespasma estreche la luz bronquial, hecho que la exploración por autopsia no permite comprobar, pues la hipertrofia, que casi siempre se encuentra, de la capa de fibras musculares lisas, también la presentan los bronquíticos crónicos sin síntomas de asma. Siempre se encuentra hiperemia de la mucosa. La muerte en el asma se debe a la asfixia.

XIV. Tratamiento

Describimos a la par el tratamiento de ambas formas de asma, la nerviosa y la de hipersensibilidad, pues es imposible la separación; clínicamente no es posible en todo caso la perfecta clasificación de los asmáticos; debe siempre contarse con la posibilidad de descubrir la existencia de una hipersensibilidad en los pacientes en los cuales no se logró su demostración, hasta el punto que nosotros creemos que solamente se puede considerar tratamiento acertado el empleo de uno de los tratamientos de desensibilización que a continuación se describen. Sólo puede esperarse un éxito en los casos de asma por hipersensibilidad; en los otros no entraña riesgo alguno este tratamiento, sino tan sólo la posibilidad de su fracaso.

Por razones extrínsecas se describen separadamente cada uno de los procedimientos terapéuticos, pero téngase en cuenta que tan sólo excepcionalmente uno u otro de estos procedimientos aislados proporciona un éxito. Lo recomendable son los procedimientos combinados, por ejemplo, un tratamiento medicamentoso a la vez que uno de los procedimientos de desensibilización. Por nuestra parte, antes de otro tratamiento sometemos a los pacientes a la roentgenterapia, cuya técnica se describe más adelante. Se comprende que simultáneamente se emprenda un tratamiento psíquico, teniendo en cuenta la frecuente participación de factores de índole psíquica. Oportunamente se tratará brevemente de la psicoterapia. De esta brevedad no debe deducirse que no concedamos importancia a las medidas psicoterápicas; lo que sí nos parece desacertado, es el creer que lo fundamental en el tratamiento de los asmáticos sean las medidas psicoterápicas.

Los procedimientos terapéuticos se pueden clasificar del siguiente modo :

1. Apartamiento de los alergenos :
 - a) Generalidades.
 - b) Climatoterapia.
 - c) Cámaras para asmáticos de Storm v. Leeuwen.
Higiene del dormitorio.
 - d) Bromatoterapia.
2. Procedimientos de desensibilización :
 - a) Específicos.
 - b) No específicos.
 1. Tuberculinoterapia.
 2. Peptonaterapia.
 3. Roentgenerapia.
3. Tratamiento medicamentoso.
4. Psicoterapia.
5. Tratamiento quirúrgico.
6. Otros tratamientos :
 - a) Cámaras neumáticas.
 - b) Procedimiento de contar según Sänger, ídem de sumar según Hofbauer, aparatos respiratorios.
7. Tratamiento de los accesos asmáticos.

1. Apartamiento de los alergenos

a) *Generalidades*

Estas precauciones sólo se refieren a los asmáticos por hipersensibilidad. Su realización ofrece grandes dificultades, aun en el caso de ser conocido el alergeno del caso, dada la gran difusión de éstos y la constante ocasión de ponerse en contacto con ellos. A veces, por ejemplo en los campesinos con hipersensibilidad a los animales, puede ser oportuno un cambio de profesión, pero fácilmente se comprende las dificultades que corrientemente se oponen a la aceptación de este consejo. Ya es más fácil el apartamiento del alergeno cuando se trata de medicamentos o de productos alimenticios, los últimos en el caso de que la hipersensibilidad se haya determinado con toda justeza. Más adelante se detalla este punto en el tratamiento die-

tético. Mediante el cambio de residencia se logra el apartamiento temporal de los alérgenos, y con ello generalmente la desaparición de las molestias, pero persiste la hipersensibilidad y se pone de manifiesto en cuanto el paciente regresa a su residencia habitual.

1. Un molinero se vió forzado a abandonar su oficio por la marcada hipersensibilidad específica a la harina. Pasados diez años sin ataques asmáticos volvió al primitivo oficio de molinero por razones pecuniarias, y al entrar por primera vez en el molino fué inmediatamente presa de un acceso asmático.

2. La mujer de un campesino ofrecía hipersensibilidad bien comprobada para los bovinos y se vió libre de los ataques de asma en cuanto dejó de ponerse en contacto con los animales, especialmente con los bovinos. En la población y en el campo, mientras no entre en las casas de labor está libre de molestias, pero al entrar en la casa de labor reaparecen los ataques asmáticos con la misma intensidad.

Frecuentemente nos vemos forzados a medidas incompletas; el que los asmáticos por hipersensibilidad para los animales eviten en lo posible su contacto, el prescindir completamente de animales caseros, como perros, gatos, pájaros; limitar a lo imprescindible la entrada en las cuadras. En ocasiones se obtienen éxitos con medidas tan incompletas, tal como el ejemplo núm. 2 de esta sección; en otros casos el resultado es desfavorable, sobre todo si se ha perdido la especificidad de la hipersensibilidad, de suerte que los ataques asmáticos son provocados por los más diversos factores.

b) *Climatoterapia*

Si la permanencia de un asmático en una región elevada, por ejemplo en St. Moritz, le libra de los accesos, se deduce, con arreglo a las doctrinas actuales, que en aquella región faltan los alérgenos nocivos al paciente en cuestión. Se ha comprobado por Storm v. Leeuwen que, a medida que se aumenta en altura sobre el nivel del mar, disminuyen los alérgenos, de suerte que a una altura de 1500 metros, o más, prácticamente se puede admitir que el aire no contiene alérgeno alguno. Esta concepción está de acuerdo con la experiencia práctica de que la permanencia en país elevado es la mejor

garantía, por lo menos temporal, para la desaparición de los accesos asmáticos. Por lo general, la permanencia en regiones elevadas no proporciona alivios de larga duración; lo corriente es que a la vuelta a su residencia habitual vuelvan a presentarse los accesos asmáticos. Las alturas que se consideran preferentes son las medianas, como de 1200 metros, aunque el aire en ellas contenga algo más de alergenos que a alturas mayores, pues se ha observado que tras prolongada permanencia del asmático en regiones desprovistas de alergenos, la vuelta a la residencia habitual despierta la aparición de numerosos accesos de asma. Más importante que la altura del país elegido es que, durante su permanencia en él, se emprenda una de las curas de desensibilización de que nos ocuparemos ulteriormente. Además de las residencias de altura, gozan de antigua fama entre los asmáticos ciertos baños: Ems, Soden, Salzbrunn, y especialmente Reichenhall. Realmente son muchos los pacientes que no sólo durante la permanencia en dichos balnearios, sino largo tiempo después, experimentan notable alivio de sus molestias. Nada puede decirse respecto a que dicho efecto dependa de la escasez de alergenos en el aire de dichos lugares, pues faltan determinaciones experimentales que lo comprueben. Lo fundamental es la permanencia en lugar con aire puro, el empleo de métodos bien comprobados por médicos experimentados, como inhalaciones y cámaras neumáticas, de que se tratará más adelante, y principalmente el cambio de residencia. Desde el estudio de los alergenos se concede demasiado escasa importancia a la influencia favorable ejercida por los viajes sobre el psiquismo de los asmáticos. Finalmente no se eche en olvido que a menudo un cambio de residencia dentro de estrechos límites puede bastar para librar al asmático de sus molestias; conocemos toda una serie de asmáticos que trasladados a la playa próxima o al bosque se ven libres de trastornos casi con seguridad. En ocasiones es suficiente el cambio de domicilio dentro de la propia ciudad o tan sólo el cambio de dormitorio dentro del propio domicilio para suprimir los ataques.

c) *Cámaras de Storm v. Leeuwen para asmáticos*

De ser cierto que en la mayoría de asmáticos los ataques son provocados por alérgenos, se debe de conseguir la supresión de los accesos si se logra obtener un aire completamente desprovisto de alérgenos. Ateniéndose a esta concepción, Storm v. Leeuwen ha construído cámaras que se proveen de aire exento de alérgenos. Dichas cámaras permiten la permanencia de los asmáticos en lugares que les resultan perjudiciales.

Hay dos tipos de cámaras exentas de alérgenos. El tipo I es una cámara metálica de 2 metros de largo por 2 metros de ancho y 2,5 metros de alto, que se monta en el dormitorio. Las paredes deben constituir un cierre hermético. La luz penetra por dos o tres ventanas provistas de cristales. El mobiliario se reduce a una silla de hierro, a una cama de hierro con colchón nuevo y esterilizado; de vez en cuando, como cada dos meses, se procede a la esterilización de las fornituras de la cama. Un ventilador eléctrico impulsa aire al interior de la cámara que aspira del exterior mediante un tubo cuyo extremo superior sobrepasa varios metros la altura de la techumbre. Antes de que el aire entre en la cámara se le filtra a través de algodón, que es renovado periódicamente. Los alérgenos quedan detenidos en el algodón. En invierno debe calentarse el aire, preferentemente por medio de filamentos incandescentes por el paso de la corriente eléctrica. Cada minuto viene a pasar por el ventilador 1,5 metro cúbico. Es imprescindible la minuciosa limpieza del suelo y de las paredes con agua que contenga ácido fénico. En el interior de la cámara no han de guardarse vestidos, ropas, etc.; los restos alimenticios serán retirados rápidamente.

La construcción de las cámaras del tipo II es mucho más complicada y cara. El aire debe ser purificado de tal suerte que no contenga la menor cantidad de materia orgánica. La simple filtración por algodón no es suficiente para conseguir este resultado. Es necesario enfriar el aire para con ello provocar la precipitación de los alérgenos. Antes de que el aire penetre en la cámara pasa por ciertos mecanismos para ser calentado de nuevo (1).

Las cámaras del tipo I encuentran su aplicación en los casos de asmáticos sensibles solamente a «alérgenos caseros», que se reconocen en que la permanencia en el hospital de su

(1) Construye las cámaras el ingeniero Schmaltz, Dresden - Wachwitz.

localidad ya les libra de los ataques, lo cual, según nuestra experiencia no es un hecho raro. En estos pacientes se puede conseguir un estado libre de molestias duradero si en el dormitorio se construye una cámara del tipo I y duerme en ella. Al comenzar el tratamiento es necesario permanecer constantemente, día y noche, en la cámara durante varios días, y en los casos intensos, una o dos semanas; ulteriormente basta con dormir en la cámara, de suerte que el enfermo puede dedicarse a sus ocupaciones habituales.

Los pacientes que no se ven libres de los ataques en el hospital revelan que su afección no depende de «alergenos caseros»; en ellos el cambio de localidad, principalmente la estancia en lugares elevados, es lo que por lo general los mejora. Para este grupo está indicada la cámara del tipo II. También en este caso debe bastar, al cabo de algún tiempo de tratamiento, con la permanencia nocturna para evitar la presentación de los ataques.

Según las comunicaciones de Storm v. Leeuwen, las cámaras exentas de alergenios dan buen resultado en la práctica. Como es natural, sólo se puede contar con el éxito si: 1.º, se conoce que existe una hipersensibilidad, y 2.º, si el alergenio penetra con el aire respirado. La cámara es ineficaz en los pacientes con asma provocada por productos alimenticios. Hoy por hoy no puede pronunciarse una opinión relativa al valor terapéutico de las cámaras exentas de alergenios; precisa esperar para saber la persistencia de los éxitos conseguidos. El coste elevado, especialmente el de las cámaras del tipo II (1), imposibilitan, por lo menos en Alemania, su extenso empleo terapéutico. Recientemente König-Bad Reichenhall ha publicado buenos resultados obtenidos con las cámaras para asmáticos.

Higiene del dormitorio, higiene de la cama

A este respecto es finalmente importante fijar la atención en la higiene de la cama. Primeramente debe reunir condiciones higiénicas el dormitorio; después, periódicamente se ha

(1) Aproximadamente unos 15000 marcos.

de proceder a la meticulosa limpieza del material de relleno ; de ser posible, se desinfectará por lo menos en los casos que se sospeche que existe hipersensibilidad para el material de relleno de la cama o para los hongos que lo parasiten. Si se trata de lo último, basta con la desinfección del material de relleno de la cama ; de no ser así, procede para fines diagnósticos que durante algún tiempo se reduzca la cama a la máxima simplicidad, por ejemplo a un sofá, cubriéndose sólo con la colcha y no utilizando almohadas que contengan plumas. Esta medida, naturalmente molesta para el paciente, sólo se tomará cuando existan fundadas sospechas. La experiencia obtenida con algunos de nuestros asmáticos nos ha hecho fijar más la atención de lo que lo hacíamos antes en los «alergenos de la cama».

El pastor S. manifestó que todas las noches presentaba accesos asmáticos ; durante todo el día estaba libre de molestias o, a lo sumo, aparecía muy raro ataque. Las inoculaciones cutáneas con la colección de extractos por nosotros empleada dió resultado negativo. La roentgenterapia y el tratamiento medicamentoso fracasaron. Le ordenamos que nos entregara una muestra del material de relleno de su cama, con la cual se preparó un extracto. La inoculación con este preparado dió reacción positiva. Aconsejamos al cliente que se acostara sobre un sofá y sólo se cubriera con la colcha. Cuando nos volvió a ver a las tres semanas manifestó que en todo este tiempo no había tenido ni un solo ataque de asma.

Claro que hay que admitir que en el éxito pudo participar el factor psíquico ; pero los que conocen la higiene de los dormitorios y de la cama, especialmente de los campesinos de nuestra provincia, no conceptuará superflua la recomendación desde el punto de vista higiénico. A menudo hay que conformarse con el consejo.

d) *Bromatoterapia*

En la antigua literatura médica ya se mencionaban restricciones dietéticas, especialmente la prohibición de la carne, sin que se sepa si lo hacían pensando que el asma tuviera relación con la gota, o si porque creían existía hipersensibilidad para la carne. El tratamiento dietético sólo se puede apli-

car a una parte de los asmáticos, en primer lugar a los dependientes de hipersensibilidad para productos alimenticios. Las prescripciones son fáciles y de sencillo cumplimiento cuando se trata de hipersensibilidad exclusivamente para un alimento, por ejemplo, para la carne de cerdo, huevos, ciertas frutas. En estos casos basta con la prohibición de alimento nocivo. Esto es poco frecuente. Más a menudo se extiende la hipersensibilidad a toda una serie de alimentos, y entonces aumentan las dificultades por lo que respecta a un plan alimenticio. Para estas circunstancias se ha propuesto establecer algunos días de ayuno, en los cuales sólo se administra líquidos, y paulatinamente ir formando el plan alimenticio prudentemente y tanteando de tal suerte que en los primeros días sólo se permite galleta, papillas, mantequilla, leche. Por nuestra parte, nunca nos vimos obligados a tomar tales precauciones. Además, repetimos que se da el caso de no poder resolver la dificultad en lo referente a la sospechada dependencia del asma con productos alimenticios. En estos pacientes estaría indicado para fines diagnósticos el establecimiento de uno o dos días de ayuno. Por lo general autorizamos una alimentación mixta en la que no predomine la carne. Aparte de la constitución cualitativa del racionado, hay que atender a la cantidad, comidas copiosas que sobrecargan el estómago, a menudo son nocivas y pueden desencadenar la aparición de un ataque asmático. Antes se mencionaron ejemplos de esta índole. Estos casos se confunden fácilmente con los provocados por productos alimenticios, siendo así que en ellos no existe hipersensibilidad, sino que el ataque es producido meramente por acción mecánica.

Nunca hemos tenido motivo para prohibir las bebidas corrientes, café, té, alcohol. No creemos que tomadas con moderación sean nocivas al asmático; en cambio, los excesos, en especial si se trata de bebidas alcohólicas, pueden favorecer la aparición de ataques, que en ocasiones se repiten con pequeños intervalos. Parece que lo peor son los líquidos de gran concentración alcohólica, y por eso creemos oportuno recomendar que se abstengan de ellos. Quizá esta acción nociva dependa de que el alcohol concentrado lesione o congestione la mucosa gástrica, con lo cual se hace fácilmente permeable a los productos

de la desintegración proteica (Hajós). También se ha observado la hipersensibilidad para el propio alcohol.

Se puede intentar la supresión de una comprobada o sospechada hipersensibilidad para productos alimenticios administrando por ingestión peptona, 0,5 gramo, tres cuartos de hora antes de las comidas. Este procedimiento, la esqueptofilaxis, fué recomendada primeramente por los autores franceses, y al parecer empleado con buen resultado. La eficacia debe ser manifiesta a los pocos días de emprendido el tratamiento. Nos parece que con la ingestión de la peptona no se obtienen grandes éxitos; nunca vimos casos extraordinariamente favorables. Como quiera que se trata de un procedimiento cómodo e inocuo, vale la pena de emplearlo en los asmáticos por productos alimenticios. En cierta ocasión observamos un caso de hipersensibilidad para la peptona; la dosis usual de 0,5 gramo provocaba siempre la aparición de urticaria. Storm v. Leeuwen vió dos casos en los que la misma dosis provocó la aparición de un acceso asmático.

2. Procedimientos para la desensibilización

Cuando se sabe cuál es la substancia asmógena, todo se reduce a la administración parenteral del producto para obtener la desensibilización, convirtiendo así al asmático en insensible para la substancia hacia la cual antes era hipersensible. Esta desensibilización específica se puede efectuar por varios procedimientos. La dificultad estriba en que no siempre se conoce la substancia asmógena que provoca la aparición de los ataques, o que la hipersensibilidad se extiende a toda una serie de alérgenos. En ambos casos no es aplicable el procedimiento de desensibilización específica y hay que recurrir a la «desensibilización» no específica. Por razones que más adelante se darán a conocer, este último procedimiento es el de elección, y acertadamente va substituyendo cada día en mayor proporción al método de desensibilización específica.

a) *Desensibilización específica*

Por las razones expuestas anteriormente se deduce que su empleo es limitado; por nuestra parte, rara vez tuvimos ocasión de emplearlo, y en los pocos casos que lo utilizamos dejó

mucho que desear. Tal vez dependiera esto de que la hipersensibilidad se extendía a mayor número de alergenos de lo que se creyó al principio.

Una enferma asmática, en la cual se descubrió por la anamnesis y se determinó por inoculación una manifiesta hipersensibilidad para los bovinos, fué inyectada con dosis lentamente crecientes de extracto de pelos de bovino, a pesar de lo cual se presentaron manifestaciones de reacción local y general. Tras un tratamiento de varias semanas de duración se suspendieron las inyecciones porque no se observó el menor alivio. Por otra parte, también fracasó en esta enferma una desensibilización «no específica» que se había empleado previamente.

En la literatura médica se registran algunos casos de resultado favorable; por ejemplo, Storm v. Leeuwen comunica que a un farmacéutico con hipersensibilidad para la ipecacuana logró insensibilizarle para su alergen, por lo menos temporalmente, inyectándole extracto de ipecacuana. Ofrece más probabilidades de éxito la desensibilización específica en el asma de heno que en la propia asma bronquial. De esto nos ocuparemos en el capítulo *Asma de heno*, donde se detallará la técnica para proceder a la desensibilización.

Se suele incluir entre los procedimientos de desensibilización específica, principalmente por los autores americanos, a la vacunación. La vacuna se prepara con bacterias que se extraen del esputo o de aquellos focos bacterianos que se consideran en relación etiológica con el asma, por ejemplo, los de las tonsilas, y se emplea a dosis lentamente crecientes. Es dudoso si en este caso se trata de un procedimiento específico. Las publicaciones no son unánimes en lo referente a la eficacia del tratamiento, y en conjunto parece que sus resultados son poco satisfactorios, aunque se mencionen algunos casos favorables, si bien poco convincentes.

b) *Desensibilización no específica*

Muchas son las sustancias que se han recomendado para este método, pero las que mejores resultados han proporcionado son la tuberculina y la peptona. Se puede emplear la leche, azufre, hypertherman y otros productos con parecidos resultados. Nuestra experiencia personal sólo abarca el empleo de tuberculina y de peptona.

1. TUBERCULINA

Llama la atención el hecho de que la mayoría de los asmáticos son extraordinariamente sensibles a la tuberculina, que les produce intensas reacciones locales y generales a dosis que los propios tuberculosos toleran sin contratiempo. Anteriormente ya se discutió el que esta hipersensibilidad nada significaba respecto a la naturaleza tuberculosa del asma. No se conoce la razón de la hipersensibilidad para la tuberculina, pero su conocimiento es de importancia para los efectos de la dosificación. Forzosamente ha de emplearse una dosificación empírica de modo general, aunque existan grandes diferencias individuales de sensibilidad para la tuberculina, y de ello resulta que no siempre se logra evitar la aparición de intensas reacciones, como fiebre elevada, astenia, aunque se haya sido prudente en la dosificación. El resultado de la cutirreacción de Pirquet no es utilizable, por lo menos en el adulto, para la elección de las dosis; en cambio, en los niños con cutirreacción de Pirquet intensamente positiva, se ha de ser muy prudente en la elección de la dosis inicial de tuberculina o, mejor aún, prescindir de dicho tratamiento. Por lo demás, recuérdese que las manifestaciones reaccionales desaparecen rápidamente en uno a tres días, sin dejar secuelas.

Nosotros empleamos exclusivamente la Alttuberculin Koch, y como dosis inicial 1 centímetro cúbico de una dilución al 1 : 2 millones, y a veces al 1 : 1 millón. La dilución debe estar recién preparada; lo mejor es hacerla con la jeringa de Pravaz. Cada cinco días se repiten las inyecciones, elevándose muy lentamente la dosis. Caso de que la primera inyección no haya provocado reacción intensa, se puede aumentar la dosis más de prisa, por ejemplo, si se toleró bien la primera dosis de 1 centímetro cúbico de solución al 1 : 2 millones, se pasa a la dilución de 1 : 1 millón. En la continuación precisa ser muy prudente en la elevación de la dosis. No es posible establecer una pauta de uso general para la elección de las dosis progresivas; en unos casos cabe aumentar de prisa, en otros más bien hay necesidad de repetir o de reducir la última dosis. Paulatinamente se va aumentando el intervalo entre las inyecciones, hasta espaciarlas ocho a diez días. El tratamiento se prolonga

varias semanas, hasta que se ha alcanzado una dosis de 1 centímetro cúbico de una dilución al 1 : 10000 ; dosis que no debe ser sobrepasada, pero sí repetidas veces administrada durante varios meses, a intervalos de tres a cuatro semanas.

Nosotros hemos empleado el tratamiento por tuberculina en la mayoría de los casos ambulatoriamente ; algunas veces hubo de ser interrumpido por lo intenso de las reacciones. Han producido fiebre y astenia, incluso dosis mínimas, como en un caso 1 centímetro cúbico de una dilución al 1 : 100 millones. Debemos mencionar que en ocasiones los pacientes más sensibles a la tuberculina son los que mejor han respondido al tratamiento.

Ejemplos :

1. Paciente G. Desde hace varios años padece asma ; los ataques aparecen casi todos los días. En junio de 1926 fué sometido a la roentgenterapia, sin resultado favorable.

29 de julio de 1926. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 1 millón de Alttuberculin Koch ; reacción local ; no se presenta fiebre.

5 de agosto. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 500000 de Alttuberculin Koch, apenas si produce reacción ; mejoría ; por el día no se ha presentado ataque alguno ; por la noche aún se presentan.

9 de agosto. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 100000 Alttuberculin Koch. Aumenta la mejoría ; solamente por la noche algún ataque de escasa intensidad.

12 de agosto. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 50000 Alttuberculin Koch. No se presenta reacción manifiesta. Mejoría más marcada ; de vez en cuando se presentan rápidamente y lo propio desaparecen crisis de sibilancias, pero no se observó la aparición de ataques.

16 de agosto. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 40000 Alttuberculin Koch. Fiebre hasta 39,2° ; inapetencia, malestar.

19 de agosto. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 100000 Alttuberculin Koch. No provoca reacción. Un ataque de bastante intensidad.

23 de agosto. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 50000 Alttuberculin Koch. No provoca reacción ; no se presenta ataque asmático.

26 de agosto. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 50000 Alttuberculin Koch. No provoca reacción ; no se presenta ataque asmático.

En lo sucesivo, a intervalos de tres a cuatro semanas, se inyecta 1 centímetro cúbico de dilución al 1 : 10000 Alttuber-

culin Koch, sin que se produzcan reacciones. Se ha continuado aplicando las inyecciones hasta la fecha, julio de 1927, no habiéndose presentado más ataques asmáticos, tan sólo en alguna ocasión sibilancias. Al comenzar el tratamiento el paciente era un inválido; desde agosto del año pasado desempeña su trabajo de carpintero sin limitación alguna.

2. Paciente Lauk. Desde hace años es asmática, y últimamente presenta disnea en los períodos intercalares de los ataques. Éstos aparecen casi a diario.

11 de junio de 1926. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 1000000 Alttuberculin Koch. Ligera reacción local; no aparece fiebre, sí algún acceso asmático no muy intenso.

16 de junio. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 1000000 Alttuberculin Koch. Elevación febril hasta 38°; reacción local; solamente un acceso ligero que desaparece sin medicación; escasa expectoración.

19 de junio. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 1000000 Alttuberculin Koch. En el propio día de la inyección, 39°; al día siguiente, 39,5°. Ningún acceso; ninguna disnea.

23 de junio. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 1000000 Alttuberculin. Ninguna reacción; la noche siguiente un acceso de tos, que no fué un acceso asmático.

30 de junio. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 750000 Alttuberculin Koch. Ninguna reacción; ningún ataque.

7 de julio. 1 centímetro cúbico dilución al 1 : 500000 Alttuberculin Koch. Se encontró bien; ningún ataque. Se interrumpe el tratamiento porque la paciente se ausenta.

Pasados unos meses se presenta una recidiva; se emprende otro tratamiento con tuberculina, seguido de un resultado tan favorable como el de la primera vez.

2. PEPTONA

La peptona se empleó primeramente por el americano Auld y después por Storm v. Leeuwen, y simultáneamente por mí en gran escala en el tratamiento del asma bronquial. Los americanos en general prefieren la peptona Armour, exenta de histamina, lo cual sólo está justificado respecto a otras peptonas, como la Merck o Witte, cuando se emplea por vía endovenosa. Desde luego manifestamos aquí que nosotros prescindimos sistemáticamente de las inyecciones intravenosas de peptona y preparados proteicos, principalmente en los asmáticos por hipersensibilidad, por desconocer las consecuencias que pueda tener. Nuestra experiencia se reduce a los efectos

observados por la inyección subcutánea o intramuscular. Al principio empleábamos la peptona Armour, de difícil obtención y de elevado coste; después hemos empleado exclusivamente la peptona Merck en solución al 5 por 100. No hemos apreciado diferencias en la eficacia ni en las reacciones.

Nuestra técnica es la corriente; empezamos por 0,2 centímetro cúbico; aumentamos la dosis 0,2 centímetro cúbico cada vez hasta alcanzar la dosis máxima de 3 a 5 centímetros cúbicos. El intervalo de las inyecciones es al principio de cuatro a cinco días; cuando las dosis alcanzan unos 2 centímetros cúbicos, de ocho a diez días. Alcanzada la dosis máxima se continúa con intervalos mayores, de unas tres a cuatro semanas. Las pequeñas cantidades de peptona del comienzo se administran por vía subcutánea; las mayores por vía intraglútea.

Ejemplo:

Paciente Sy. Tiene catorce años y es asmático desde hace doce años. La roentgenterapia dió buen resultado, pero sus beneficios no perduraron.

26 de octubre de 1926. 0,2 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. Ninguna reacción.

30 de octubre. 0,4 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. Ninguna reacción. El estado del paciente no experimenta modificación.

5 de noviembre. 0,6 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. No reacciona.

9 de noviembre. 0,6 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. Ninguna reacción; el paciente se encuentra bien; ningún ataque.

12 de noviembre. 1 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. No aparece reacción; algo de tos.

16 de noviembre. 1,2 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. Ninguna reacción; un ligero ataque después de haber jugado al balompié.

19 de noviembre. 1 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. Ninguna reacción; ningún acceso.

23 de noviembre. 1 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. Ninguna reacción; ningún ataque.

26 de noviembre. 1,5 centímetro cúbico solución peptona subcutáneamente. Ninguna reacción; por la tarde trastornos respiratorios que no fueron ataque asmático típico.

30 de noviembre. 2 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ninguna reacción; un acceso intenso de asma.

3 de diciembre. 2 centímetros cúbicos solución peptona

intramuscular. Pequeña reacción ; ningún ataque ; por la mañana ligera disnea.

6 de diciembre. 2,5 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ninguna reacción ; ningún ataque.

9 de diciembre. 3 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ninguna reacción ; tos ; ningún ataque.

16 de diciembre. 3 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ninguna reacción ; ningún ataque.

20 de diciembre. 3 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ningún ataque.

11 de enero de 1927. 3 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ningún ataque.

18 de enero. 3,2 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ningún ataque.

24 de enero. 3,5 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ningún ataque.

8 de febrero. 3,5 centímetros cúbicos solución peptona intramuscular. Ningún ataque.

El tratamiento por la peptona tiene la ventaja sobre la tuberculinoterapia de que, por lo general, es posible prevenir la aparición de intensas reacciones y también se evitan las intensas reacciones locales si las dosis elevadas se inyectan intramuscularmente. El que carezca de reacciones le da mayor importancia cuando se trata de emplearlo en el tratamiento ambulatorio. Tenemos la impresión de que el tratamiento por la peptona es menos eficaz que la tuberculinoterapia, aunque no podamos exponer estadísticas de ello, pero es lo cierto que repetidas veces hemos substituído la peptonoterapia fracasada por la tuberculinoterapia y nunca nos ocurrió lo contrario.

Nuestra opinión respecto a peptonoterapia y tuberculinoterapia se resume en las siguientes palabras : Ni el tratamiento por la tuberculina ni el por la peptona como tratamientos aislados ofrecen garantía cierta de curación. Hemos obtenido buenos resultados, en ocasiones hasta muy buenos, pero también hemos tenido fracasos completos ; esto último, conforme hemos dicho anteriormente, más a menudo por la peptonoterapia que por la tuberculinoterapia. Nos parece que el éxito del tratamiento por inyecciones depende principalmente de la buena técnica, la cual no siempre fué posible emplear en nuestra clientela, la mayoría constituída por campesinos.

Éste es el lugar oportuno para mencionar la autohemoterapia del asma. Como quiera que no disponemos de experien-

cia personal, nos limitaremos a exponer la técnica: con las precauciones de asepsia de rigor se extraen unos 10 centímetros cúbicos de sangre de la vena cubital e inmediatamente se inyecta por vía subcutánea, elevándose la dosis rápidamente hasta 20 centímetros cúbicos. En caso de que sólo se quiera inyectar suero, precisa esperar veinticuatro horas para que éste se separe.

3. ROENTGENTERAPIA

Probablemente la roentgenterapia del asma bronquial constituye un procedimiento de desensibilización no específico; por este motivo lo empleamos nosotros en conexión con éstos. Ya se mencionó que concedemos la máxima importancia en el tratamiento a la roentgenterapia, habiéndola empleado en más de 150 asmáticos. Los resultados obtenidos fueron buenos, lo cual hemos publicado repetidas veces, la última en el Congreso de Medicina Interna de 1926, y a ellas remitimos al lector que desee documentarse detalladamente. Desde hace año y medio, a continuación de la roentgenterapia, empleamos, cuando es posible, un tratamiento por tuberculina o por peptona.

La técnica empleada es la siguiente: se irradian 7 campos pulmonares de un tamaño de 10 por 15 centímetros, cuatro de ellos en la espalda y tres delante, de suerte que quede sin irradiar la región precordial. La dosis por campo es de $\frac{1}{3}$ hasta $\frac{1}{2}$ de la dosis eritema; distancia de foco a la piel, 28 centímetros; filtro de cobre y aluminio. En cada sesión se suelen irradiar dos campos, de suerte que la irradiación completa se efectúa en tres a cuatro días. Pasado un período máximo de ocho semanas, aunque la irradiación primera haya sido seguida de éxito, se procede a una nueva irradiación. Una tercera es necesaria si los pacientes irradiados con éxito presentan nuevos ataques, aunque éstos sean de forma atenuada.

Otros métodos de irradiación. — Groedel recomendó la irradiación esplénica; esta región es irradiada en un solo campo de 12 por 12 centímetros y con una dosis poco inferior a la dosis eritema. La seguridad del éxito está en relación con la intensidad de las manifestaciones de intoxicación general. No es éste lugar a propósito para tratar del fundamento teórico de la irradiación esplénica. Los resultados obtenidos fue-

ron favorables. Otros autores solamente irradian la región hiliar pulmonar. Se fundan en la opinión de que el asma depende del infarto de los ganglios perihiliares. Se irradia una superficie de unos 80 centímetros cuadrados del pecho y de la espalda con una dosis que corresponde como a $\frac{1}{5}$ de la dosis eritema.

Finalmente, Ascoli opina que se puede beneficiar al asmático por la irradiación de la hipófisis. Lo deduce porque supone que en el asma bronquial existe una insuficiencia funcional de dicha glándula, causa de aquella enfermedad. Esta irradiación se considera como «estimulante». Este procedimiento, fundado en razonamientos poco sólidos, no ha sido empleado en gran escala.

3. Tratamiento medicamentoso

Los medicamentos clásicos: yodo, atropina o belladona, calcio, no han sido desterrados por los medicamentos modernos. Sobre todo el yodo proporciona a numerosos asmáticos notable alivio. Lo solemos recetar sistemáticamente; debe tomarse periódicamente, incluso en las épocas en que no se presentan ataques asmáticos, a dosis pequeñas, como una cucharada tres veces al día de una solución al 10 por 300. Creemos conveniente al principio, en especial si hay intensa tos, asociar al yodo un narcótico, soliendo emplear la siguiente fórmula: yoduro amónico, 3 a 5 gramos; licor amoniaco anisado, 1,5 a 2,5 gramos; tintura opiada benzoica, 3 a 5 gramos; zumo de regaliz, 10 gramos; agua destilada, hasta completar 200 gramos. Para tomar de tres a cuatro cucharadas al día. También se puede asociar al yoduro sódico en solución 0,2 gramo de codeína. Desgraciadamente, son muchos los asmáticos que ofrecen hipersensibilidad al yodo, asunto de que anteriormente ya se hizo mención. En esas circunstancias es forzoso el renunciar a este medicamento. En el estado asmático se puede administrar el yodo por vía endovenosa, empleando una solución al 10 por 100, de la cual se inyectan 10 a 20 centímetros cúbicos. Muchos asmáticos experimentan manifiesta mejoría por esta inyección, siéndoles especialmente favorable la acción fluidificante del moco. La belladona o atropina asociadas a otras medidas y administradas largos períodos son de efecto favorable; su empleo aislado no suele ser beneficioso. Es muy

diffícil el definir la eficacia del calcio, porque siempre se emplea asociada a otras medidas terapéuticas. Nos parece que ni su administración por ingestión ni el empleo intravenoso, ya más delicado, ejercen decidida influencia en el número ni en la intensidad de los accesos asmáticos. Otro tanto puede aplicarse al estroncio que en forma de «neoestrontriural» no es irritante y puede administrarse por vía intramuscular.

El medicamento más eficaz para combatir los accesos asmáticos es la adrenalina o suprarrenina, que será estudiada en el capítulo referente a este asunto. Como tratamiento permanente es inútil, por lo menos para el asma bronquial, pues su administración en los intervalos entre los accesos por ingestión es absolutamente ineficaz. Por esto ha constituido un positivo progreso el descubrimiento de medicamentos para el tratamiento del asma cuya acción farmacológica es muy parecida a la de la adrenalina y que pueden ser administrados por ingestión. Entre estos preparados figuran la efedrina, extraída de la *Ephedra vulg. helvet.*, y la efetonina, obtenida sintéticamente. Ambos medicamentos se encuentran en el comercio en forma de tabletas y de ampollas. En especial de la efedrina hay publicada una abundante y entusiasta literatura. Nosotros hemos empleado ambos productos en gran número de asmáticos, más la efedrina, con los resultados siguientes: el uso prolongado de la efedrina produce un notable alivio a los asmáticos; a menudo la disnea que sufren en los períodos intercalares de los ataques desaparece completamente o por lo menos disminuye considerablemente. El ataque de asma inminente se hace abortar por una fuerte dosis de efedrina, una tableta. Sin embargo, conocemos una serie de casos en que fracasó la efedrina. En éstos tampoco fué útil la efetonina. Es de importancia el dato que en ocasiones el medicamento es de efectos favorables para el asma, pero sus efectos accesorios pueden ser tan molestos que nos veamos obligados a prescindir del medicamento. Entre dichas manifestaciones se mencionan palpitaciones, temblor, nervosismo e insomnio; todas ellas desaparecen en cuanto se suspende la medicación. La tolerancia de la efedrina es muy personal; muchos asmáticos toleran largo tiempo tres tabletas enteras cada día; en otros la cuarta parte provoca la aparición de molestias. Hay pa-

cientes que la dosis de la tarde les produce insomnio, y por esto ha de suprimirse y administrarse más temprano. Nuestra norma es la siguiente: tres veces al día media tableta, y si se cree oportuno se reduce la dosis. En la asistencia ulterior intentamos reducir la dosis, observando si persisten los efectos favorables, con lo cual se reduce el coste de la medicación.

Recientemente se ha introducido en el mercado una efedrina sintética, el efedrol, cuya eficacia y efectos accesorios no conocemos detalladamente; su administración subcutánea durante el acceso asmático en algún caso dió buen resultado. De los preparados antiguos pueden citarse el felsol (phenazon, antipirina, yodopirina, cafeína, digital, estrofanol, lobelia) y el taumagen (yodo y arsénico), de los cuales se han hecho alabanzas, en especial en el momento que gozaron del favor de la novedad. No los empleamos, pero merecen ser mencionados porque alguno que otro asmático es aliviado por su empleo.

Con lo dicho no hemos agotado la lista de los medicamentos antiasmáticos, pero téngase en cuenta que no es posible hacer un recuento de ellos sin dejar de citar algunos. Ha de mencionarse que muchos asmáticos mejoran con productos que el médico no pudo creer fueran utilizables en el asma. Por ejemplo, uno de nuestros asmáticos nos manifestó que le libraba de la presentación de accesos el uso constante de arkanol. Por nuestra parte, no nos creímos autorizados para modificar el tratamiento de este cliente.

4. Psicoterapia

No pretendemos describir detalladamente la técnica de la psicoterapia, tanto más cuanto que no poseemos experiencia personal respecto a los resultados obtenidos por tratamientos en que lo esencial sea el factor psicoterápico. Mientras no dispongamos de abundante estadística de este asunto, nuestra actitud es la del escepticismo. Hoy por hoy sólo se han publicado casos aislados de éxito y no están a cubierto de una estrecha crítica. Con todo, no se eche en olvido que se ha obtenido la curación o gran mejoría por la hipnosis o el psi-

coanálisis (Moos, Marcinowski, Hahn, Costa y otros) (1). Kronfeld no opina que sólo con medidas psicoterápicas se pueda lograr gran cosa en los asmáticos. De nuestros asmáticos y con nuestro conocimiento, dos fueron tratados durante largo tiempo por especialistas psicoterapeutas, uno durante meses enteros. Ambos enfermos eran psicópatas. En ninguno se logró mejoría digna de mención.

5. Tratamiento quirúrgico

La idea de intervenir quirúrgicamente a los asmáticos procede de Kümmell. El procedimiento consiste en la extirpación unilateral del simpático cervical con sus tres ganglios. Witzel ha procurado dar una explicación teórica de la intervención de Kümmell.

Supone Witzel que en el centro respiratorio existe un arco reflejo cuya rama externa la constituye el simpático y la interna el nervio vago. La porción simpática transmite las excitaciones sensitivas de la periferia, a las cuales en ciertas circunstancias reacciona el nervio vago con bronquiespasmos. Además, los ganglios poseen un poder de bloqueo, que en el asma debe estar alterado, por virtud del cual retienen estímulos. La exéresis unilateral del simpático cervical interrumpe, por lo menos en un lado, al arco reflejo, y con ello se reducen a la mitad los estímulos periféricos que alcanzan el centro. Esta reducción cuantitativa basta para prevenir el bronquiespasmos.

Frente a las comunicaciones de Kümmell y Witzel referentes a éxitos obtenidos por el procedimiento operatorio están las manifestaciones de internistas relativas a fracasos completos del tratamiento quirúrgico (Jungmann - Brünic, Bottner). Dos de nuestros asmáticos fueron operados sin que se les hubiera recomendado este tratamiento. El resultado fué absolutamente negativo. Uno de estos enfermos falleció después a consecuencia del asma. Somos opuestos al tratamiento quirúrgico. Nos parece que su fundamento teórico es deleznable y los éxitos que se le atribuyen son discutibles, aparte de que

(1) Literatura en Grimm: *Das Asthma*, Jena, 1925.

no nos parece prudente emplear, para una enfermedad que puede curarse por procedimientos incruentos, una intervención quirúrgica cuyas consecuencias en cuanto al funcionamiento de vísceras de importancia suma, como por ejemplo el corazón, no pueden ser previstas con absoluta seguridad. Estas reservas también han sido manifestadas por cirujanos, como Frey, de la clínica de Sauerbruch.

Recientemente ha modificado Bräucker el procedimiento operatorio tratando de justificar la intervención. A esta técnica operatoria se le pueden hacer las mismas objeciones que a la primitiva. Finalmente, Kappis ha recomendado y realizado la sección unilateral del nervio neumogástrico como tratamiento del asma.

6. Otros tratamientos

a) Cámaras neumáticas

Es indudable la acción beneficiosa de las cámaras neumáticas en el asma y sus complicaciones, especialmente en el enfisema, sobre todo si se emplean en lugares apropiados, como, por ejemplo, en Reichenhall. Es natural que no se espere que la sola permanencia en la cámara neumática baste para curar al asmático o para corregir un enfisema antiguo, pero es lo cierto que muchos asmáticos se encuentran aliviados todo el tiempo que permanecen en la cámara neumática y que persistiendo en el tratamiento llega un momento en que el alivio se conserva cuando están fuera de la cámara. En otros enfermos no se obtiene mejoría. Lo fundamental de este tratamiento radica en que se favorece la fase espiratoria de la dinámica respiratoria. Se obtiene la prolongación de la fase espiratoria dificultando la expulsión del aire comprimiéndolo. Los asmáticos apenas si perciben esta dificultad, y por lo tanto no interviene una espiración voluntaria forzada que provocaría una compresión de los bronquiolos que ya están estrechados y sería de efectos desfavorables. Posiblemente esta explicación del mecanismo de acción de las cámaras neumáticas no es completa, puede que también participen en los efectos beneficiosos los desplazamientos sanguíneos por la varia-

buen medio auxiliar de los otros tratamientos, debiéndose de emplear sistemáticamente o por lo menos al comienzo, de ser posible dirigida personalmente por un entendido. Esto dificulta considerablemente su empleo en el tratamiento ambulatorio, especialmente en el caso de que la clientela, como la nuestra, esté constituida principalmente por campesinos.

Los aparatos para la respiración que antes se empleaban, que por compresión del tórax procuraban obtener la espiración forzada, han sido completa y justamente abandonados, siendo la principal de sus faltas la de que por la compresión aumentan la estrechez de los bronquiolos cuya luz está estrechada por el espasmo. Esta falta se evita en el aparato para respiración a baja presión de Bruns, construido por Dräger; el asmático inspira aire comprimido y expira aire enrarecido. Si es necesario se puede nebulizar algún medicamento, como eucalipto, suprarrenina. El aparato es transportable y, por lo tanto, se puede emplear a domicilio. Su aplicación para el tratamiento del asma es menos apropiada que para sus complicaciones, en especial el enfisema. Por nuestra parte, lo autorizamos a los clientes con facilidad; su acción terapéutica se puede explicar como un «masaje de la mucosa».

Pertenecen aquí finalmente aquellas medidas encaminadas a endurecer al enfermo para librarles de la facilidad con que contraen bronquitis; estas medidas son principalmente la hidroterapia y los baños de aire.

Como resumen exponemos algunas consideraciones relativas al tratamiento del asma. Ninguno de los tratamientos expuestos, ni irradiación, ni los procedimientos de desensibilización, ni los tratamientos medicamentosos, ofrecen garantía de éxito. Indudablemente son importantes los progresos terapéuticos realizados estos últimos años. Al revisar nuestro material clínico podemos comprobar, empleando una crítica rigurosa, que un número considerable de enfermos en nuestro tratamiento están completamente libres de su dolencia y otros muchos lograron tal mejoría que hizo agradable la vida y les consintió el dedicarse a sus quehaceres. En otros enfermos fracasamos por completo, a pesar de emplear múltiples tratamientos, sin que nos sea posible ni siquiera sospechar de qué depende el fracaso. Ciertamente puede depender de la permanencia del

paciente en un medio ambiente que le sea desfavorable, el persistente contacto con un alérgeno o bien un avanzado proceso secundario como enfisema, pero conocemos casos que aparentemente reunían buenas condiciones para el éxito y no obstante se consiguió escasos beneficios o nada en absoluto. Es posible que las alteraciones anatómicas, que en clínica no pueden apreciarse, tengan en parte la culpa de estos fracasos terapéuticos, aunque todavía se desconoce la relación existente entre las lesiones anatómicas y el asma. Con todo, los hallazgos de autopsia, tales como la que se menciona en la página 76, permiten suponer la probabilidad de la existencia de anomalías congénitas pulmonares causantes de la aparición del asma. Que nosotros sepamos, no hay medio de predecir, siquiera aproximadamente, la probabilidad del éxito de un tratamiento. En términos generales, puede decirse que cuanto más reciente sea la afección, mejor parece el pronóstico en lo referente a la curación, comparados con los casos que ya llevan varios años de padecimiento. Realmente, estos últimos se nos presentan muchas veces con complicaciones ya desarrolladas difícilmente modificables por las medidas terapéuticas. También se encuentran fracasos completos entre los pacientes con la afección de reciente fecha. Creemos necesaria esta conclusión ante el excesivo entusiasmo despertado por los nuevos medicamentos o los sistemas recientemente aparecidos, de lo cual pueden servir de ejemplo muchas de las publicaciones aparecidas de la efedrina.

7. Tratamiento de los accesos asmáticos

El extracto de cápsula suprarrenal, la suprarrenina, o su asociación con el extracto de hipófisis, la asthmolysin, han desbordado las demás medicaciones. El extracto de cápsulas suprarrenales fracasa menos veces que los demás medicamentos cuya acción medicamentosa justifica su empleo en este tratamiento, como la atropina, y que en la práctica resulta de eficacia dudosa. Aun más inseguro es el afeñil. Hemos obtenido buenos efectos con el efedrol. Al cabo de largo tiempo de empleo disminuye la eficacia de la suprarrenina, de suerte que precisa mayor número de inyecciones, y éstas mayor dosis. Peor que

esto es que, habiendo conocido el beneficio de la suprarrenina, los pacientes la exigen sin gran motivo y se someten a inyecciones de asthmolysin ante el solo temor de la posibilidad de que se presente el ataque. Por esto es importante el tratar la inminencia del ataque o los ataques de escasa intensidad por inhalaciones de asthmolysin o por la mezcla de Stäubli, formada por suprarrenina (al 1 por 1000) 9 gramos y 1 centímetro cúbico de una solución en agua destilada, que por cada 10 centímetros cúbicos contiene 0,1 gramo de sulfato de atropina y 0,25 gramo de clorhidrato de cocaína. Muchos asmáticos prefieren el glyceranan. También se puede recomendar el glyzerin-inspirol adicionado de suprarrenina, en la forma que se encuentra en el comercio. Hay pequeños aparatos de bolsillo para inhalaciones, que son muy útiles. Los ataques intensos no suelen ser modificados. En ocasiones se puede abortar un ataque de asma por una tableta de efedrina, si se toma oportunamente. El pneumarol es un nuevo preparado aparecido en el mercado, cuyas distintas dosificaciones se indican con los números romanos I, II, III, dejándose al propio asmático la elección de la dosis que le resulte más conveniente. A pesar de que su composición no parece apropiada (1), su acción resulta beneficiosa.

Muchos asmáticos utilizan por propio acuerdo alguno de los numerosos polvos o cigarrillos antiasmáticos existentes en el mercado, cuyas substancias activas son nitrito, estramonio y lobelia.

La supresión del ataque ha de obtenerse por el procedimiento que fuere para librar al paciente de su angustiosa situación, aparte de que en ciertos casos, en verdad raros, impone la indicación de la supresión del ataque intenso las complicaciones respiratorias y circulatorias. Pero lo importante es el tratamiento de la afección fundamental, con objeto de prevenir la aparición de los accesos y la utilidad de los recursos terapéuticos de toda suerte se valoran por la frecuencia con que aparecen los accesos asmáticos y la necesidad de su asistencia.

(1) Dimetil- y trimetilxantina, extracto de cápsulas suprarrenales, compuestos de bencilo, digital, lobelia, estrofantó, nitroglicerina, belladona y otros medicamentos.

Apéndice. Fiebre de heno

La denominación de fiebre de heno no es acertada, pues en realidad se trata de una afección febril pocas veces dependiente de hipersensibilidad al heno, sino para el polen, especialmente el polen de herbáceas o de flores de otras plantas, especialmente de las diversas gramíneas. Pero el nombre se ha generalizado y no queda más remedio que conservarlo. La frecuencia de la coriza del heno varía en los diversos países, del mismo modo que ocurría con el asma; en los Estados Unidos están afectos de fiebre de heno, según los datos de Scheppegrell, el 1 por 100 de la población total (1). No me es posible dar valores estadísticos relativos a la frecuencia de la fiebre de heno en Ostpreussen; tan sólo puedo afirmar que la afección no es rara en nuestra provincia, pero desde luego menos frecuente que el asma bronquial. Mi experiencia con la fiebre de heno se reduce casi exclusivamente a habitantes de capitales y principalmente de residentes en Königsberg. No podemos establecer la proporción de afectados entre los habitantes del campo y los de las poblaciones. Parece que entre los últimos sea más frecuente la fiebre de heno que entre los moradores del campo (2). El comienzo de la enfermedad, por lo que llevamos observado, suele ocurrir durante el segundo decenio de la vida. Muchos enfermos de fiebre de heno recuerdan el día y hora de su primer ataque, y de ello se viene en conocimiento que el primer ataque ocurrió con motivo de intenso contacto de plantas o polen de plantas.

1. Sr. Pl., de veinticuatro años, sin antecedentes familiares de importancia; cuando tenía doce años arrancó hierba de

(1) Cita del *Kongresszentrblatt*, 39, 399.

(2) Véase la comunicación de Dörr, *loc. cit.*

un prado en floración, para dar de comer a sus conejos. Poco rato después, estando todavía en el prado, notó picazón, especialmente en los ojos, que además se hincharon rápidamente, de tal suerte que apenas si podía ver. No pudo ir a la escuela durante dos días. Desde entonces todos los años, durante los meses de mayo a junio, padece conjuntivitis y estornudos; nunca llegaron a convertirse en accesos asmáticos; tan sólo la respiración se hace difícil por la obstrucción nasal.

2. Srta. B., de veintitrés años; desde hace cinco años padece de crisis estornutatorias por el heno. El primer ataque lo sufrió en día caluroso de verano, mientras buscaba arándano en el bosque. Notó picor en la garganta, quemadura en los ojos, muchos estornudos. Desde esa fecha todos los años presenta crisis estornutatorias de heno desde mayo hasta agosto, especialmente en la época de floración de herbáceas y gramineas, pero también es hipersensible al olor de las flores, por ejemplo al olor de la convalaria y lilas.

La existencia de muchos antecedentes familiares viene a tener la misma frecuencia que en el asma bronquial, no siendo posible establecer una comparación por ser mucho más pequeño el número de los enfermos de fiebre de heno que hemos tratado que el de los asmáticos. En los antecedentes de los afectos de fiebre de heno se encontró con más frecuencia la propia fiebre de heno, asma bronquial o el eczema alérgico, por ejemplo, por el contacto con prímulas. Muchos de nuestros enfermos de fiebre de heno padecían también asma bronquial típica, otras afecciones cutáneas de tipo de urticaria que aparecían tras la ingestión de ciertos alimentos.

1. Sra. B., de cuarenta y cuatro años; desde 1915, todos los años tiene fiebre de heno típica, especialmente en los meses de mayo y junio. Ataques más ligeros se presentan antes. Padece además asma bronquial, que ha desaparecido por completo en los últimos años desde que no ha vuelto a quedarse embarazada. La fiebre de heno reaparece con la misma intensidad. Su madre padece urticaria en cuanto se pone en contacto con prímulas. La paciente desarrolla urticaria si prende flores en el vestido.

2. Sr. Wi., de veintitrés años; desde la infancia padece fiebre de heno, empezando en mayo hasta mediados de julio. Su padre también padecía fiebre de heno y tenía además ataques de asma. El paciente, durante los meses de la fiebre de heno, presentaba ataques de disnea poco intensa, por lo general nocturnos.

3. Sr. v. M., de veintiséis años; desde hace varios años tiene fiebre de heno. Desde hace siete años se le presenta de vez en cuando una erupción de aspecto de urticaria muy pruriginosa. El paciente observó que esta erupción sólo aparecía cuando comía pan de centeno, y que al prescindir de este pan no reaparecía la dermatitis. También reacciona con urticaria, si toma café preparado con centeno o cebada; en cambio, tolera sin inconveniente el café natural (1).

Los meses peores para los enfermos de fiebre de heno de nuestra provincia son los de mayo y junio, y casi siempre ofrecen hipersensibilidad para la hierba de los prados y *thimothium* (2). En otros enfermos de fiebre de heno persistían los trastornos hasta julio; en este caso es de presumir existiera hipersensibilidad para las flores de las gramíneas. También se observó el pasar sin trastornos algunas semanas de julio y en agosto aparecer un nuevo y más corto ataque de fiebre de heno. Esto debe depender de la existencia de hipersensibilidad para las flores de diversas plantas. Algunos de nuestros enfermos referían su dolencia especialmente a las flores de los tilos y de los castaños. En caso de que un paciente de fiebre de heno, en los meses que está libre de la enfermedad, se ponga circunstancialmente en contacto con el alérgeno para el cual muestra hipersensibilidad, puede ser ello causa de la brusca aparición de un ataque. No hemos observado ataques provocados por causas psíquicas.

Srta. B., padece fiebre de heno de mayo hasta agosto. Se ha comprobado que es hipersensible a la hierba de prados, *thimothium* y flores de gramíneas. En octubre, en época que estaba exenta de trastornos, se lavó el pelo con una loción capilar recién adquirida, y ya mientras efectuaba el lavado apareció repentinamente una intensa crisis estornutatoria, conjuntivitis, todos los síntomas de la fiebre de heno, no explicándose de momento el motivo del ataque. No tardó en averiguarse que la loción capilar contenía extracto de manzanilla.

No es preciso dar una descripción de la sintomatología. Apenas si deja lugar a dudas la dolencia que se presenta to-

(1) Un día, después de tomar café presentó el señor v. M. una erupción de urticaria, a pesar de haber evitado meticulosamente el pan y café hechos con centeno. Se descubrió que la dueña de la casa, por economía, había echado un poco de café de centeno al café natural. En la infusión no se había notado el gusto lo más mínimo

(2) *Thimothium* es una hierba de prado mejorada por el cultivo, que en esta provincia se emplea mucho como follaje.

dos los años en determinadas semanas con manifestaciones catarrales de la conjuntiva, pituitaria y porción superior de las vías respiratorias. Tan sólo las formas ligeras de fiebre de heno pueden quedar ignoradas, por lo menos en los comienzos. Uno de nuestros enfermos que aquí, en Ostpreussen, desde hace doce años, de modo regular todos los años de mayo a junio padecía fiebre de heno típica, refiere que en fecha anterior, pasando la primavera en el Tirol, había notado predisposición a acatarrarse, lo que atribuyó a enfriamientos, cuando en realidad se trataba de ataques poco intensos de fiebre de heno. De modo transitorio puede ofrecer dificultades el diagnóstico si el ataque de fiebre de heno sobreviene en una época desusada del año, por contacto accidental con el alérgeno, como en el caso mencionado anteriormente. Mediante la anamnesis se logra, incluso en estos casos excepcionales, aclarar el diagnóstico. Siempre debe intentarse la determinación de la clase de polen causante de la fiebre de heno. Esto se consigue casi siempre por la inoculación cutánea de extracto de polen. Según nuestra experiencia con las inoculaciones cutáneas, es en la fiebre de heno donde proporcionan los resultados más demostrativos. Si el resultado de la inoculación es positivo, se forma rápidamente un pápula, de la que en ocasiones parten prolongaciones de forma de pseudópodos, y siempre rodeada de una aréola rubicunda. Por lo general, las reacciones son más intensas que en el asma bronquial. En la fiebre de heno es más frecuente que en el asma bronquial que la hipersensibilidad alcance a un reducido número de alérgenos. En nuestra provincia, los resultados positivos más abundantes los hemos provocado con el polen de hierba de prado y de *thimothium*. Cuando la reacción positiva sólo se obtiene por los dos extractos mencionados, la fiebre de heno es transitoria y limitada a los meses de mayo y junio. Pocas veces hemos observado reacciones positivas por las flores de las gramíneas y nunca por las flores de trébol, lo cual debe haber sido una casualidad.

Tratamiento

No es posible la mención completa de cuantos tratamientos se han propuesto para la fiebre de heno ; esa relación debe buscarse en los tratados dedicados a esta afección. Me limito a la breve exposición de mi propia experiencia en un número bastante grande de enfermos de fiebre de heno. Por lo demás, cabe en lo posible que ulteriores resultados nos hagan modificar nuestra norma de conducta en el tratamiento de esta enfermedad.

Empecemos por el siguiente aserto : Nuestra experiencia nos ha demostrado que la eficacia de una terapéutica racional es tanto mayor cuanto más largo es el plazo que se emplea antes de la aparición de los síntomas de la fiebre de heno. Pero siempre se nos presenta de nuevo el caso de que, a pesar de insistentes recomendaciones, los enfermos de fiebre de heno sólo se acuerden de recurrir al médico cuando han aparecido los síntomas, o por lo menos cuando la conjuntivitis, como síntoma inicial, les ha obligado a recurrir al oculista.

La terapéutica más eficaz es la desensibilización. Cuando la hipersensibilidad es muy limitada, por ejemplo, para el polen de hierba, se puede emprender la desensibilización específica. Este procedimiento ha encontrado múltiples adeptos, en especial en América, donde parece haber proporcionado éxitos. Nuestra experiencia personal es escasa y no basta para emitir un juicio. El método que nosotros empleamos es el siguiente : descubierta una alergia específica, por ejemplo, para la hierba de prado, se determina qué dilución de su extracto (1) alcanza a provocar una reacción cutánea perceptible. Esta dilución es la escogida como inicial para fines terapéuticos. La inyección primera es de 0,1 centímetro cúbico ; las siguientes de 0,2, 0,3, etc., hasta que se pasa a la dilución de concentración inmediata superior. El intervalo entre las primeras inyecciones es de cuatro días ; después se alarga hasta ocho días. Este tratamiento por inyecciones debe empezar, lo más tarde, en mi-

(1) En general empleamos las siguientes diluciones: 1: 10, 1: 100, 1: 500, 1: 1000, 1: 5000, 1: 10000.

tad de marzo, o sea ocho a diez semanas antes de la floración, y, como es natural, estos datos sólo tienen aplicación en nuestra latitud. Al comenzar la época de la fiebre de heno debe suspenderse el tratamiento. No es posible dar una pauta de dosis de aplicación general. La intensidad y duración de las reacciones imponen variaciones individuales. Los resultados que hemos obtenido con este tratamiento específico no son muy alentadores; hasta el presente, jamás conseguimos impedir la aparición de la fiebre de heno. Pero esta experiencia, obtenida con escaso material clínico, no justifica el que sistemáticamente se prescindiera del procedimiento, tanto más, cuanto que por lo general, y no por culpa propia, se empezaron los tratamientos por inyecciones demasiado tarde. No debe olvidarse que en los extractos de polen generalmente utilizados no se contienen todos los alérgenos capaces de determinar hipersensibilidad. Recuérdese a este propósito el caso antes citado, que reaccionó rápidamente con un ataque de fiebre de heno al empleo de una loción capilar que contenía extracto de manzanilla y, como ya se dijo, por cutirreacción esta paciente sólo mostró hipersensibilidad para las flores de hierba de prado, *thimothium* y gramíneas.

Carecemos de experiencia con la vacuna polivalente de polen ideada por Eskuchen (1); contiene extracto de polen de hierba de prado y de centeno. Por los resultados que hemos obtenido con extractos de preparación propia, opinamos que es dudoso se obtenga en todos los pacientes, con esta mezcla de alérgenos, una desensibilización eficaz. Hemos empleado en pocos casos la *Heufiebertoxin 312* de la casa Brunnengräber, Rostock, sin haber observado un solo éxito. Tras del empleo de una dosis excesiva (2), observamos la aparición de un ataque típico de asma. Carecemos de experiencia sobre el *Graminol* y *Pollanthin*.

Poseemos extensa experiencia del tratamiento de la fiebre de heno por la tuberculina. Aunque su resultado no sea por completo satisfactorio, somos de opinión que este procedimiento no específico de desensibilización es preferible al procedi-

(1) Fábrica de productos químicos, F. W. Natterer, München 19.

(2) El enfermo, que era médico, se practicó él mismo la inyección.

miento específico. También la tuberculinoterapia ha de iniciarse ocho semanas antes de que empiece la época de la fiebre de heno. La dosificación se ajusta a lo dicho a propósito de la tuberculinoterapia del asma bronquial. En la época de la fiebre de heno existe una extraordinaria sensibilidad para la tuberculina; hemos observado reacciones febriles de varios días de duración e intensas reacciones generales como astenia, cefalalgia, dolores en la nuca, consecutivos a la inyección de una dosis pequeña (1). Una ancha zona alrededor del punto en que se practicó la inyección estaba rubicunda y edematosa. En este paciente se había empezado demasiado tarde la tuberculinoterapia. El enfermo nos comunicó que pasada esta intensa reacción se vió libre de los síntomas de la fiebre de heno.

Además de estos procedimientos que tienden a la desensibilización, no puede a menudo prescindirse del empleo de ciertos medicamentos de acción sintomática. Los medicamentos que frecuentemente son beneficiosos en el asma, como efedrina, efetonina, efedrol, por lo que hemos observado, son ineficaces en la fiebre de heno. La aplicación local de la suprarrenina, por ejemplo, como pomada al 10 por 100, puede aminorar, siquiera transitoriamente, los trastornos de las crisis estornutatorias. También puede proporcionar alivio el empleo local en la conjuntiva o pituitaria de una solución de optoquina y cocaína (clorhidrato de optoquina, 0,25 gramo; glicerina purísima, 2 gramos; cocaína, 0,25 gramo; agua destilada, hasta formar 25 gramos; para instilaciones en la conjuntiva o en la pituitaria). Recientemente la casa Schering ha anunciado para el tratamiento de la fiebre de heno las «salvamintabletten», que ya hemos ensayado nosotros en el asma, con el nombre de «asthmatabletten», con resultados inconstantes. Nada podemos decir con respecto a su acción terapéutica en la fiebre de heno. En cuanto a la terapéutica por el calcio, poco puede esperarse; ocurre aquí lo propio que en el asma bronquial, que siempre se recurre al calcio, a la vez que a otras medidas terapéuticas. A nuestros enfermos de fiebre de heno les dejamos que tomen tabletas de cal desde el mes de febrero (tabletas de cloruro cálcico, dos tabletas, tres veces al día).

(1) Un centímetro cúbico de la dilución al 1: 1000000.

En resumen : hoy por hoy no puede emitirse un juicio exacto respecto a cuál es el mejor tratamiento para la fiebre de heno. Posiblemente se obtendrían mejores resultados por el procedimiento de la desensibilización específica, si se tuviera a la venta en Alemania excelentes extractos de los diversos pólenes para el diagnóstico y tratamiento. Mientras no sea así, preferiremos la desensibilización no específica.

FIN

ÍNDICE ALFABÉTICO

- Acaros, 24.
Acceso asmático (Estudio clínico del), 44.
Adrenalina, 95.
Alergenos, 15.
Alergeno casero, 33.
Alergia, 16.
Alteraciones cardíacas, 40.
Anafilaxia, 16.
Aparato digestivo (Alteraciones del), 40.
Aparatos reguladores de la respiración, 100.
Apartamiento de los alergenos, 79.
Asma alérgica, 15.
Asma anafiláctica, 16.
Asma bacteriana, 24.
Asma cardíaca, 55.
Asma constitucional, 8.
Asma en la cama, 21-29.
Asma intestinal, 18.
Asma nasal, 37.
Asma nerviosa, 8-15-34.
Asma profesional, 10.
Asma por el arsénico, 23.
Asma por la aspirina, 23.
Asma por aves, 21.
Asma por bovinos, 21.
Asma por el bromo, 23.
Asma por el caballo, 20.
Asma por los conejos, 21.
Asma por la dionina, 24.
Asma por la fenacetina, 24.
Asma por hipersensibilidad, 15-16.
Asma por inhalación, 18.
Asma por la inyección de suero, 18.
Asma por la ipecacuana, 17-23.
Asma por medicamentos, 23.
Asma por las ovejas, 21.
Asma por parásitos, 24.
Asma por el perro, 21.
Asma por el piramidón, 23.
Asma por plantas, 26.
Asma por productos alimenticios, 18.
Asma por productos animales, 20.
Asma por el salicilato, 23.
Asma por el ursol, 17.
Asma por el yodo, 23.
Asma refleja, 36.
Asma sexual, 36.
Asma uterina, 37.
Asmáticos por el clima, 27.
Asmáticos por el ursol, 23.
Asmógenas (Substancias), 14.
Aspergillus fumigatus, 25.
Asthmolsin, 101.
Atropina, 94-101.
Autohemoterapia, 92.
Azufre, 87.
Belladona, 94.
Bronquiespasma, 48.
Bronquitis fibrinosa, 57.
Calcio, 94.
Cama (Asmáticos en la), 21-29.
Cama (Higiene de la), 83.
Cámaras neumáticas, 98.
Cámaras para los asmáticos, 82.
Castaños (Flores de los), 105.
Causa de la disnea, 50.
Causas determinantes del acceso asmático, 44.
Cianosis, 50.
Cigarrillos para el asma, 102.
Climatoterapia, 80.
Composición del alergen, 66.
Constitución geológica del suelo (Influencia de la), 30.
Cristales de Leyden, 54.
Cuerpo tiroides, 42.
Cuestionario para asmáticos, 69.
Depresivos (Estados), 40.
Desensibilización específica, 86.
Desensibilización no específica, 87.
Desensibilización (Procedimientos para la), 86.
Diagnóstico diferencial, 54.
Diarreas, 40.
Dietético (Tratamiento), 84.
Dilatación pulmonar, 54.
Disnea diabética, 58.
Disnea urémica, 58.
Eczema, 39.
Efetonina, 95.
Endocrinas (Glándulas), 42.
Enfermedades consecutivas, 53.
Enfermedades cutáneas, 39.

- Enfermedades nasales, 37.
 Enfisema pulmonar, 53.
 Eosinofilia, 54.
 Espirales de Curschmann, 54.
 Esplénica (Irradiación), 93.
 Esqueptofilaxis, 86.
 Estados depresivos, 40.
 Estenocardia, 55.
 Estramonio, 102.
 Estroncio, 95.
 Extractos (Mezcla de), 62.
 Extracto de pelo y caspa humanos, 65.
 Extractos (Preparación de los), 60.
 Felsol, 96.
 Fiebre de heno, 103.
 Frecuencia del asma, 9.
 Glándulas de secreción interna, 42.
 Glycerenan, 102.
 Glycerin = Inspirol, 102.
 Gota, 41.
 Gramíneas (Flores de las), 105.
 Graminol, 108.
 Hallazgos de autopsia, 74.
 Herencia, 12.
Heufiebertoxin 312, 108.
 Hierba de los prados, 105.
 Higiene de la cama, 83.
 Higiene del dormitorio, 83.
 Hiperemia, 48.
 Hipnosis, 96.
 Hipófisis, 42.
 Hipófisis (Irradiación de la), 94.
 Histérica (Taquipnea), 58.
 Hypertherman, 87.
 Idiosincrasia, 16.
 Inhalación, 102.
 Inhalación (Asma por), 18.
 Inhaladores de bolsillo, 102.
 Inoculaciones cutáneas, 59.
 Inyección de suero (Asma provocada por la), 18.
 Inyección de yodo, intravenosa, 94.
 Ipecacuana (Asma por la), 17-23.
 Irradiación esplénica, 93.
 Irradiación de la hipófisis, 94.
 Jaqueca, 40.
Kapok, 25.
 Leche, 87.
 Leyden (Cristales de), 54.
 Lobelia, 102.
 Metabolismo de las sustancias minerales, 42.
 Mezcla de extractos, 62.
 Mohos, 24.
 Nasales (Enfermedades), 37.
 Neurosis refleja, 14.
 Nitrito, 102.
 Optoquina y cocaína (Solución de), 109.
 Ovarios, 42.
 Paratiroides, 42.
 Patogenia del ataque asmático, 48.
Pediculoides ventricosis, 25.
 Peptona, 86-90.
 Polen de herbáceas, 103.
 Polvos para fumigaciones, 102.
 Procedimiento de contar, según Säger, 99.
 Procedimientos para la desensibilización, 86.
 Procedimiento de sumar, según Hofbauer, 99.
 Pronóstico, 72.
 Psicoanálisis, 96.
 Psicoterapia, 96.
 Respiración a baja presión (Aparato para la), 100.
 Roentgenterapia, 93.
 Síntomas prodrómicos, 45.
 Sustancias minerales (Metabolismo de las), 42.
 Taquipnea histérica, 58.
 Técnica de la inoculación, 62.
 Tilos (Flores de los), 105.
 Tratamiento dietético, 84.
 Tratamiento medicamentoso, 94.
 Tratamiento quirúrgico, 97.
 Traumatismos psíquicos, 44.
 Tuberculina, 87-88.
 Tuberculinoterapia de la fiebre de heno, 108.
 Tuberculosis, 41.
 Urticaria, 39.
 Vacuna de polen polivalente, 108.
 Yodo, 94.



