

ASMA Y TUBERCULOSIS

Por el Dr. F. TELLO VALDIVIESO

*Director del Sanatorio Nacional de Enfermedades Torácicas
Profesor del Hospital Provincial*

(Zaragoza)

Las relaciones entre asma o reacción asmática y el proceso infectivo tuberculoso pueden ser analizadas en dos direcciones:

A. Un asma preexistente puede intervenir en la aparición y desarrollo de una enfermedad tuberculosa.

B. Una enfermedad tuberculosa preexistente puede intervenir en la aparición y desarrollo de un asma o reacción asmática.

C. Además, existiendo una y otra situación, pueden influirse mutuamente.

Para evitar en todo lo posible confusiones y mal entendidos, debemos precisar unas cuantas cosas antes de ocuparnos de dichas cuestiones.

La palabra asma significa en griego jadeo, respiración jadeante. El Diccionario de la Academia de la Lengua define que asma es anhelación, respiración dificultosa. MARAÑÓN, en su *Diccionario Etiológico*, sigue empleando una amplia acepción, aunque algo más limitada. Piensa que asma es una disnea paroxística cualquiera sea su origen. Pero entonces tendríamos que aceptar como asma un neumotórax espontáneo. Desde hace un siglo, algunos grupos de médicos han designado como asma sólo disneas paroxísticas debidas a una obstrucción bronquial. Otros médicos, desde hace unos cincuenta años, limitan todavía más su empleo, refiriéndolo exclusivamente a la obstrucción debida solamente a un mecanismo alérgico. Pero el nombre de asma sigue utilizándose de forma variada, lo que motiva discusiones e incomprensiones. Por todo ello, lo preferible sería prescindir de la palabra asma, empleando otras nuevas fijadas internacionalmente.

Podemos decir, sin embargo, que en la actualidad como asma designamos, en general, una situación pasajera de obstrucción bronquial de mayor o menor duración, con sensación de dificultad respiratoria. A veces, esta situación puede prolongarse días o semanas. En algún caso, en vez de quedar una situación respiratoria normal, después de ella puede persistir una situación ligera de obstrucción causada por otros motivos, después de pasado el paroxismo asmático.

La obstrucción está causada por la intervención de varios factores. Un factor moco, en el que interviene un aumento de la secreción y un cambio en sus condiciones físico-químicas, no variando ambas condiciones siempre paralelamente. Un factor edema de mucosa y submucosa bronquial. Un factor espasticidad muscular, que actúa a todo lo largo de todo el árbol respiratorio, pero que frecuentemente es más notable en los bronquios finos y bronquiólos. La importancia de los tres factores no es siempre la misma.

El asma, pues, es una reacción obstructiva bronquial en el que intervienen las glándulas, los vasos y los músculos del árbol respiratorio. Sobre todo, desde la tráquea hasta el bronquiolo. Es evidente que todos ellos están controlados por el sistema vegetativo. Por ello se han producido experimentalmente situaciones de obstrucción bronquial mediante excitaciones vagas. También en procesos diencefálicos. En la epilepsia existen situaciones de espasmo bronquial, a veces con moco espeso, que pueden ser consideradas como semejantes. Pero también es evidente que, en muchos asma, sólo intervienen aparentemente todo lo más el sistema local del bronquio, sin que exista una evidente perturbación del conjunto del sistema vegetativo. Los experimentos con bronquios alergizados lo demuestran. Es muy probable que en un número de casos, los agentes actuantes lo hagan directamente sobre las células de las estructuras. En los otros, mediante la producción en el tejido de sustancias mediadoras o transmisoras. Tanto en una u otra coyuntura, con intervención también del sistema vegetativo local.

La reacción asmática depende de dos hechos: una situación de irritabilidad en potencia de los tejidos bronquiales y de un hecho que la dispara. La irritabilidad en potencia suele depender de una sensibilización alérgica atópica o de una inflamación bacteriana. Pero a veces, de otros hechos desconocidos. El disparador es la llegada a las estructuras bronquiales de una oleada de antígenos atópicos, en general por inhalación, o una agudización de la inflamación bacteriana bronquial, o por otros hechos. En alguna ocasión ha disparado una situación asmática la aspiración de un cuerpo extraño: polvo intenso o un gas irritante.

El perfil de la reacción asmática será diferente según las causas que lo motiven. La producida por un gas irritante suele ser un hecho episódico aislado, claramente unido a la causa. La producida por un mecanismo atópico suele tener un perfil recortado con intervalos totalmente limpios. La producida por una inflamación bacteriana bronquial, en general, muestra unos períodos intermedios, con abundante sintomatología. Por ello, los asma atópicos puros no van seguidos de un enfisema hasta que se complican. En cambio, en las reacciones asmáticas descargadas por una inflamación bacteriana, muchas veces queda una cierta obstrucción bronquial en los períodos intermedios, lo que motiva la aparición de un enfisema pulmonar con enorme frecuencia.

Como asma sin más, como asma genuino, como asma puro, ha sido designado por la mayoría de los clínicos el asma recortado polínico, con accesos paroxísticos y períodos intermedios normales. Los asma de ciertos polvos, en buena parte, tienen una evolución semejante, por lo menos en su primera época. En otros asma, desde el principio existe una evidente situación bronquítica, sobre la que se insertan episodios asmáticos de perfil más o menos brusco.

Los estudios alérgicos en los asma polínicos tipo y en los de polvos de gramineas, polvos textiles, polvos de almacén, aceites de industriales, etc., muestran que la fenomenología de aparición inmediata a la toma de contacto con el antígeno disparador, es debida a la existencia de abundantes anticuerpos reagínicos, circulantes, que se pueden transmitir pasivamente por inoculación del suero del sujeto alergizado. Su origen parece estar en las células plasmáticas. Sobre todo, el de las sustancias mediadoras. Las sustancias mediadoras que descargan la reacción celular bronquial varían probablemente. En el grupo atópico son conocidas la histamina, la serotonina, las kininas. Dentro de la clasificación de COOMBS y GELL, los procesos alérgicos, que acaecen en el asma por antígenos reagínicos, están incluidos como atopia en el tipo I. Sin embargo, estudios recientes de PEPYS y col., y de BIER y col., encuentran también, dentro de reacciones asmáticas, procesos aceptados como de tipo III, producidos por anticuerpos precipitantes.

Es un hecho evidente que en la evolución de las infecciones bacterianas aparece una fenomenología alérgica, más o menos notable. La mayoría de las veces es necesario buscarla. Pero en ocasiones aparece de modo chocante. Gran parte de las erupciones y rashes cutáneos de las enfermedades infecciosas se originan de este modo. También la producción de derrames en las serosas, la exudatividad de las lesiones, etc., tienen un condicionamiento alérgico. Pero entre esta fenomenología alérgica no aparecen episodios asmáticos. Este hecho y otros fueron señalando la alergia reagínica o atópica, que presenta fundamentalmente reacciones asmáticas, de la alergia infecciosa, que no las presenta. Además, los estudios experimentales encontraron que, a diferencia de la alergia anafiláctica o de la atópica, la alergia bacteriana es una alergia retardada no transmisible por inoculación de suero y sí en cambio por inoculación de células. Constituye el tipo IV de la clasificación de COOMBS y GELL. Las células en que se forman y radican los anticuerpos de reacción lenta son los leucocitos, sobre todo linfocitos y monocitos, como se ha podido demostrar en cultivos celulares. La inyección de linfocitos sensibilizados transmite la alergia retardada, la típica alergia infecciosa. Por ello, cuando durante la evolución de un proceso infeccioso se presentan reacciones asmáticas, se discute vivamente si tienen una relación etiológica con aquél. La mayoría de los autores encuentran que se trata de una simple coincidencia.

Sin embargo, SWINEFORD y HOLMAN han demostrado la producción de habones cutáneos inmediatos y de anticuerpos sensibilizantes cutáneos a fracciones solubles de bacterias respiratorias. También se ha referido a la producción del shock anafiláctico y la desensibilización de cobayas con varios antígenos bacterianos. También la producción accidental o intencional de asma en el hombre por inhalación de varias sustancias bacterianas. Estos hechos favorecen la admisión de una relación entre síndromes atópicos e infección. HAJOS publica haber conseguido la inducción de asma con antígenos de bacterias respiratorias. HAMPTON consigue en pacientes que sufren asma asociado con infecciones respiratorias agudas, inducir ataques asmáticos mediante la aerosolización de fracciones antigénicas especialmente preparadas de *Neisseria catarrhalis*. En 12 de 14 pacientes, se presentaron habones y eritemas cutáneos como reacciones cutáneas inmediatas. Pero de los sujetos que no mostraron ataques inmediatos, sólo presentaron la tercera parte reacciones cutáneas inmediatas (5 de 16). Prolongando la experiencia con aerosoles o inyección semanal, no existió evidencia serológica de anticuerpos bloqueantes. Algunos también han pensado que ambas formas de alergia, inmediata y retardada, se deben más que a una diferencia en la constitución físico-química de los anticuerpos, a una diferente cantidad de ellos. En la anafilaxia y en la atopía, los anticuerpos están producidos en gran cantidad y rebasan al plasma. En la alergia retardada son producidos, en cambio, en mucha menor cantidad y estarían conservados en el interior de la célula. Por ello, sólo aparecería una reacción retardada en los casos que muestran reacción inmediata, una vez que los anticuerpos plasmáticos hayan desaparecido. Esto se puede buscar descargando una intensa reacción inmediata que elimine los anticuerpos circulantes.

El mecanismo productor del asma infeccioso permanece oscuro. Una cuestión es si los antígenos bacterianos en los bronquios se combinan o no directamente con el anticuerpo en las paredes bronquiales o si lo hacen indirectamente transmitidos por la sangre desde un remoto sitio. Esto último sucede en la urticaria, que depende de un foco de infección. Desde luego, existen casos en los que la intensidad del asma mejora por la erradicación de una sinusitis supurada.

DIXON y WARREN mostraron en la pared bronquial del cobaya la existencia de complejos antígeno-anticuerpo bacterianos en el shock anafiláctico, utilizando an-

tígenos marcados. Se ha visto también recientemente, por medio de técnicas con anticuerpos fluorescentes, que el sitio de éstos estaba limitado a los vasos peri-bronquiales. VÁZQUEZ y DIXON han encontrado gammaglobulina humana en la pared bronquial de los pulmones asmáticos. La interacción de antígenos y anticuerpos se realizaría en el asma infectivo del mismo modo que en el asma atópico.

Pero al lado de las relaciones entre alergia atópica y alergia bacteriana, existe un hecho incontrovertible. Los bronquíticos con un importante factor infectivo sufren paroxismos asmáticos, en los cuales parece intervenir dicho factor bacteriano. La aparición de los paroxismos asmáticos coinciden muchas veces con los brotes catarrales, en que aumenta la pululación bacteriana. Además, los tratamientos antibióticos apropiados consiguen en bastantes casos la desaparición del asma, aun sin otras medidas notables. Por otro lado, en los tratamientos con vacunas bacterianas se presentan a veces accesos asmáticos después de la inyección.

Por ello, como representante fundamental del asma bacteriano aparece la bronquitis asmática. En general, se discute en cuánto interviene en la reacción asmática el factor inflamatorio en sí o el mecanismo alérgico. Es evidente que los accesos asmáticos son semejantes en sí, aunque suelen tener un perfil diferente. Esta diferencia puede depender simplemente de diferencias en el proceso alérgico de unos y otros. Pero como los signos y síntomas clínicos en sí del asma atópico y del asma infeccioso son indistinguibles unos de otros, es presumible que exista un mediador químico común. En el asma atópico, tal mediador parece ser soltado de los tejidos, como resultado de la interacción antígeno-anticuerpo. La demostración de un hecho semejante con algunas bacterias, especialmente de las recogidas en los individuos asmáticos, es un hecho tentador para el papel de la alergia bacteriana. La intervención de la alergia a los hongos en el asma no se discute. La distinción entre el asma bacteriano y el asma a los hongos es sólo del orden biológico del organismo.

Es indiscutible que es posible una sensibilización del organismo por la reabsorción del antígeno microbiano elaborado a nivel del foco infeccioso. Pero si éste está en situación latente, la pululación bacteriana en él está extraordinariamente reducida. Por ello, muchos autores se preguntan si en estas condiciones existe realmente una liberación de antígenos. Muchos concluyen que no. Las cantidades mínimas de antígeno por debajo de un cierto límite, subliminares no descargan la fenomenología aparente alérgica. Por ello, se utilizan para practicar la desensibilización.

Tiene gran importancia la vía de penetración de los antígenos sensibilizantes y la de los alérgenos descargantes. Casi todos los asmas se producen por alérgenos inhalados, los neumoalérgenos. Son pocos los asmas alimenticios o los causados por la penetración del alérgeno por otra vía. Es necesario que la desensibilización del aparato bronquial y la puesta en contacto con los antígenos descargantes con él sea amplia, como sucede con los neumoalérgenos. También las reacciones asmáticas de las bronquitis necesitan esta amplitud en la afectación bronquial. Cuando el proceso bronquítico está reducido a una zona limitada del pulmón, como en las bronquitis segmentarias de los segmentos basales, la obstrucción bronquial se limita todo lo más a producir zonas de enfisema o de atelectasia de las partes afectadas, pero no suele aparecer un síndrome asmático. En el síndrome asmático de la bronquitis generalizadas, o no aparecen atelectasias o lo hacen sólo en alguna zona circunscrita. Durante la reacción asmática, el pulmón está en una situación de enfisema pasajero.

La Neumobiosona parenteral en
las emergencias
bronco-pulmonares:

Status Asmaticus.
Alergias
Schoc anafiláctico
Laringotraqueitis aguda.
Crup.

Inyectable

NEUMOBIOSONA

Glucosa al 10 % con
Difilina-Dexametasona,
vía intravenosa, intramuscular
o subcutánea,

Vial de 10 c.c.

2 c.c. contienen: 100 mg. Difilina y 2 mg.
Dexametasona. 21. fosfato en Suero
Glucosado 10 %.

Lactantes y Niños: 1 c.c. cada 12 h. o más.
Adultos: 2-3 c.c. cada 12 h.



Madrid - Barcelona
Valencia - Sevilla - Bilbao

Así como es innegable la relación entre bronquitis con participación bacteriana y la presentación de un síndrome asmático, aparece mucho más dudosa la relación entre síndromes asmáticos e infecciones focales fuera del árbol bronquial. Sobre todo, cuando los focos son mínimos y están en situación de latencia. La experiencia general centra, pues, la posibilidad de la intervención de un mecanismo alérgico bacteriano en el hecho de las bronquitis difusas. No en la remota posibilidad de que un asma típico esté producido por un pequeño foco infeccioso fuera del ámbito bronquial.

* * *

Después de este largo preámbulo, vamos a continuar intentando exponer las relaciones entre asma y tuberculosis:

A. Que el asma favorece el desarrollo de una bronquitis crónica, es un hecho de observación relativamente frecuente. Se ha explicado, sobre todo, por una mayor facilidad en la implantación bacteriana, consecutiva a las alteraciones funcionales producidas por el asma. No está tan claro que esto suceda respecto a la tuberculosis. Aun admitiendo teóricamente que esto pueda suceder, los gérmenes tuberculosos no son tan ubicuitarios que estén siempre a mano, como la flora bronquítica, para que pueda ser facilitada su implantación. Este posible caso se ha presentado tan raramente, que ICKERT, en su libro *Alergia y Tuberculosis*, acepta que el asma y la tuberculosis muestran una distropía en sus relaciones mutuas. Sin embargo, no está demostrado biológicamente que exista un antagonismo entre tuberculosis pulmonar y asma, aunque se ha pretendido ver clínicamente por varios autores, partiendo de las primeras observaciones de ROKITANSKY hace más de cien años.

B. Se ha señalado que la tuberculosis podría motivar la aparición de un asma de tres modos: 1. Por las lesiones bronquiales del propio proceso tuberculoso. 2. Mediante el desarrollo de un asma alérgico tuberculínico. 3. A través de la bronquitis secundaria inespecífica que se desarrolla en algunos tuberculosos crónicos.

1. Las lesiones bronquiales producidas por la tuberculosis en sí son poco aptas para desarrollar una reacción asmática. Por dos hechos. Uno, porque las obstrucciones bronquiales que producen suelen ser segmentarias o regionales. Pocas veces extremadamente difusas. Solamente en las miliarias muy densas, afectando fundamentalmente a los conductos alveolares, cabe una obstrucción bronquial difusa con la aparición de disneas agudas. Excepcionalmente han sido descritas en ellas situaciones paroxísticas de aparición asmática. Otro, porque cuando se producen las situaciones obstructivas difusas, suelen ser altamente duraderas o permanentes. No está facilitada, pues, la producción de una irritabilidad bronquial accésional universal. Sin embargo, a veces, en individuos con adenopatías hiliares intumescentes, fístulas gangliobronquiales, calcificaciones bronquiales, se producen situaciones asmáticas. TAPIA, en su ponencia de hace diez años, en la Sociedad Española de Alergia, expuso varios casos altamente demostrativos. Es el mismo hecho de los individuos que presentan situaciones asmáticas por el enclavamiento de un cuerpo extraño en el bronquio. Estos hechos son expresiones de una notable flexibilidad espástica bronquial.

2. Se ha escrito mucho del asma tuberculoso o asma tuberculínico. Sin embargo, sorprende que en la mayoría de los tratados sobre alergia o de los tratados sobre tuberculosis pulmonar, publicados desde hace treinta años, no le nombran. En algunos, se hace una cita de pasada, como cosa de poca importancia, y en su

mayoría dudosa. Al lado de esto, están los libros de JAQUELIN y los de BURNAND sobre tuberculosis atípicas, en los que se ocupan extensamente de él. También algunas publicaciones en revistas médicas. Si prolongamos la búsqueda por épocas anteriores, seguimos asistiendo a la misma disparidad. Una mayoría de autores, que no lo citan o lo niegan. Una minoría, que no sólo asegura su existencia, sino que postula que es muy frecuente.

Se atribuyó a características de la alergia, que la mayoría de los supuestos asma tuberculosos en que no existía al mismo tiempo una bronquitis, coincidían no en la fase de extensa siembra, de neumonías o de destrucciones, sino en el momento de lesiones mínimas o residuales. Esto se explicó basándose precisamente en la misma alergia tuberculosa, que condiciona que la pleuritis y el eritema nodoso aparezcan en la mayoría de las veces cuando el proceso tuberculoso está en su iniciación. Similarmente se pretendía aceptar que el asma sólo se presentaba en las formas casi inactivas, las fibrosis aparentemente residuales y en tuberculosis tan mínimas que eran ignoradas. Se continuaba aceptando la antigua idea de que existía un antagonismo entre progresión de la tuberculosis y aparición del asma. Se ampliaba así grandemente el posible origen tuberculoso del asma. JAQUELIN, en su libro, admite que dos tercios de los asma son tuberculosos. Si esto hubiese sido cierto, en los países que, como Holanda, Escandinavos, Inglaterra, Estados Unidos y Canadá, han mostrado actualmente un gran descenso de la tuberculosis, hubiera habido también un gran descenso en la frecuencia del asma. Es evidente que el proceso tuberculoso puede producir en un órgano alteraciones muy variadas. Desde una total destrucción por caseificación, una reacción fibrosa más o menos intensa, inflamaciones pasajeras con un componente exudativo gelatinoso, mayor o menor, o una infiltración celular de intensidad variable. Por último, en algunos casos, la afectación se limita a mínimas alteraciones microscópicas, imperceptibles para la clínica, excepto por la existencia de una reacción tuberculínica positiva. En la clínica se fue viendo que al lado de las clásicas formas físicas, con sus numerosas variantes, existían una serie de formas aparentemente alejadas de ellas. Al mismo tiempo, además del clásico bacilo tuberculoso, con más o menos acierto, se fue aceptando la existencia de formas no ácido resistentes y de formas víricas. La pleuritis serofibrinosa y el eritema nodoso abrieron fundamentalmente el camino para ampliar la etiología tuberculosa con procesos de caracterización lejana de tipología e histología no tuberculosa evidentemente, cuya etiología era desconocida. Se aceptó por bastantes que algunos reumatismos agudos o crónicos, algunas situaciones de déficit general orgánica y ciertas perturbaciones metabólicas imprecisas, muchas neuropatías, fundamentalmente la esclerosis en placas, fueron manifestaciones atípicas de un proceso tuberculoso larvado y oculto. Ciertos asma se calificaron del mismo modo. Se valoraba la existencia de imágenes residuales tuberculosas como punto de partida de ellos. Las situaciones de déficit general orgánica, como una cierta labilidad a todas las agresiones, y la tendencia a la febrícula fueron calificadas por BURNAND como cacharros «patraques» de origen tuberculoso.

El empleo de las potentes drogas antituberculosas actuales ha aclarado la situación de estas supuestas tuberculosis atípicas de foco oculto. La inmensa mayoría de las supuestas tuberculosis atípicas no han sido influidas por ellas. En algunos casos de cacharros había una evidente mejoría y desaparecía la sintomatología. Pero en otros, ésta permanecía invariable. Así la febrícula debida a focos ocultos de tuberculosis desaparecían, pero persistía la debida a una distermia de la regulación. En los supuestos asma tuberculosos, sólo se han recogido fracasos, tanto en los asma asentados sobre evidente bronquitis difusas como en los supuestos asma autóctonos tuberculosos, los llamados asma tuberculínicos.

Realmente es difícil decir lo que se ha querido expresar con las palabras de asma tuberculínico o asma tuberculoso. Unas veces se han designado a individuos que padecían situaciones asmáticas sin más y en los que existían huellas más o menos discretas de una infección tuberculosa. Otras veces había un proceso tuberculoso activo. En una gran mayoría se trataba de bronquíticos con alteraciones tuberculosas, más o menos importantes y más o menos activas. Pero el hecho fundamental de ellos es que, evidentemente, padecían una bronquitis, que se achacaba a la tuberculosis. La realidad es que en una gran parte de los casos expuestos por LANDOUZY, BURNAND y JAQUELIN, se trataba de esto último. A ellos nos referiremos en el siguiente apartado. Pero el caballo de batalla es si un foco tuberculoso, en situación más o menos activa, era capaz de producir situaciones alérgicas que descarguen reacciones asmáticas.

Como hemos visto, a largo de las alergias bacterianas en general, hay una clara diferencia entre la alergia reagínica del asma y la alergia bacteriana. Pero se ha intentado buscar una relación entre ambas. Como expusimos, se ha obtenido algunas veces. Asimismo, se ha intentado obtener una relación entre la alergia tuberculosa y la alergia reagínica del asma. Pero hemos de decir que dentro de la alergia tuberculosa hay dos capítulos aparentemente diferentes: uno es la alergia bacteriana propiamente dicha, de tipo retardado, transmitida por células, que se manifiesta por la prueba habitual de la tuberculina, y es la que modela hasta cierto punto la evolución del proceso tuberculoso; otra es la alergia a la tuberculina, que cuando se consigue es de tipo inmediato, anafiláctico, transmisible por el suero, y que se manifiesta por un fenómeno de Arthus precoz cutáneo a la propia tuberculina y no por la prueba de la tuberculina retardada de la infección tuberculosa, que es negativa. En el cobayo sensibilizado a la tuberculina, se ha podido inducir un asma anafiláctico por inhalación de proteínas tuberculosas. Se han referido también crisis severas de asma en trabajadores de laboratorio que manejan cultivos de bacilos tuberculosos. Pero esto último no se ha repetido en condiciones experimentales.

Algunos autores, como JAQUELIN, han afirmado haber asistido a empeoramientos o mejorías de asma con empleo de la tuberculina. Pero se ha dudado si pudieron ser debidas a efectos inespecíficos proteínicos, ya que no se hicieron estudios de control. Yo, personalmente, debo manifestar que durante los años 1940-1948, en casos de asma de etiología no clara con indudable vestigio tuberculoso, practique intentos de desensibilización tuberculínica, sin éxito, sobre el proceso asmático.

Pero para que se produzca un asma tuberculosa, además de una sensibilidad especial, que no es evidente acaezca por la infección tuberculosa, es necesario una absorción importante de antígeno por el árbol bronquial. Por lo cual, los asma tuberculosos sólo se podrían producir en los ambientes muy bacilíferos, sanatorios, hospitales o domicilio de enfermos muy graves. Pero da la casualidad de que precisamente en estos ambientes no se han observado los supuestos asma tuberculosos. Estos asma se han pretendido explicar por la existencia de focos latentes o residuales. Mas los focos residuales tuberculosos no muestran en los cortes histológicos más que esporádicamente la existencia de bacilos. Es difícil imaginar que estos focos sean fuentes de abundantes antígenos. Aun con los cultivos tisulares, de la gran mayoría de formas fibrosas, no se obtienen bacilos de tuberculosos.

Por todo lo anterior, cabe decir que el asma tuberculínico o el asma tuberculoso puro, es algo que no se encuentra en la clínica, a pesar de ser buscado insistentemente. Los casos publicados como tales, en su mayoría dependían de una bronquitis asentada sobre tuberculosos en diferente situación. Para el resto de los

pocos casos no está claramente descartado que haya habido otra etiología concomitante. ZAPATERO manifiesta repetida y firmemente esta opinión. JIMÉNEZ DÍAZ en 1933 se ocupaba de los asmás tuberculosos y tuberculínicos, pero posteriormente los ha silenciado. En favor del asma tuberculoso puro sólo existe algún hecho experimental de laboratorio.

3. Las alteraciones bronquiales consecutivas a la tuberculosis, por alteración directa de la pared por el proceso tuberculoso o indirectamente por distorsiones bronquiales causadas por retracciones parenquimatosas, motivan la aparición de bronquitis secundarias inespecíficas. Primeramente son regionales, en la zona de los bronquios afectados, más o menos directamente, por el proceso tuberculoso. Posteriormente, pueden extenderse y afectar difusamente a gran parte del árbol bronquial. Como en las demás bronquitis crónicas, en un porcentaje de ellas aparece la reacción asmática. Se ha podido comprobar por todos, en una observación amplísima en número de casos y en extensión de tiempo, que en las tuberculosis crónicas que es donde los bronquios están afectados de modo más grave por el proceso tuberculoso, no se producen reacciones asmáticas por ella sólo. Cuando estas reacciones asmáticas aparecen es cuando en el proceso tuberculoso bronquial se ha intrincado una bronquitis secundaria inespecífica o una bronquitis autóctona coetánea. Ello lo expusimos en la Reunión de Castellón sobre Bronquitis. Pero entonces el asma es simplemente un episodio en la evolución de una bronquitis crónica difusa. En el primer caso, debida originalmente a la facilidad de la implantación de una infección bronquítica en los bronquios alterados en su funcionamiento por la afectación directa del proceso tuberculoso o indirectamente por su distorsión a causa de las retracciones del parénquima. En el segundo caso, a una implantación independiente del proceso tuberculoso, motivada por las distintas causas que producen y cronifican una bronquitis. En general, la presentación de una reacción asmática exige una implantación difusa y amplia del proceso bronquítico.

Pero, naturalmente, estas reacciones asmáticas no deben ser consideradas como asmás de los tuberculosos, sino como asma en los tuberculosos. Debemos señalar que estas situaciones han aumentado de frecuencia por haberse prolongado la vida de los tuberculosos con curación de esta enfermedad o simplemente con su mejoría.

ZAPATERO y sus colaboradores, principalmente MONTURIOL, han publicado varios excelentes trabajos destacando la presentación de bronquitis asmatiformes originadas en las secuelas bronquiales de la primoinfección o de las tuberculosis terciarias. ZAPATERO subraya de modo categórico que ésta es la forma habitual de asociarse una reacción asmática a un proceso tuberculoso.

C. Cuando ambos procesos, Asma y Enfermedad Tuberculosa, coinciden en un mismo paciente, aparece con alguna frecuencia el hecho señalado, de una cierta antítesis entre ambos.

Cuando coincide una enfermedad tuberculosa y una diabetes, el empeoramiento de una de ellas lleva aparejado el de la otra. Lo mismo en cuanto a su mejoría. Entre el Asma y Enfermedad Tuberculosa a veces sucede lo contrario. Cuando empeora ésta, por agudizaciones y extensiones, desaparecen o se mitigan las situaciones asmáticas. Se podría pensar que el proceso tuberculoso interfiriese sobre el proceso asmático por un mecanismo paraalérgico. Pero esto mismo sucede con cierta frecuencia en los embarazos de las asmáticas. Durante ellos desaparecen frecuentemente los accesos asmáticos. Alguna vez se agravan. Aquí sólo existe una influencia vegetativa, hormonal y enzimática. Es muy posible que en el caso de la tuberculosis, la influencia sea enzimática.

RESUMEN

Asma es una situación reactiva del aparato bronquial. Puede ser descargada por irritación directa más o menos difusa, cuerpos extraños, gases, polvos. La situación reactiva y su descarga están producidas frecuentemente por un mecanismo antígeno anticuerpo, con amplia llegada de antígenos o de sustancias intermedias al aparato bronquial. En las bronquitis bacterianas es dudoso en cuanto influye un mecanismo inflamatorio simplemente o un mecanismo alérgico. Por la mayoría se acepta que los anticuerpos bacterianos no son capaces de producir reacciones asmáticas. Existen, sin embargo, hechos experimentales aislados que parecen probarlo. Se ha discutido si a pesar de todo, los anticuerpos reagínicos de la alergia asmática y los anticuerpos bacterianos de la alergia retardada son de semejante constitución físico-química.

Es un tanto dudoso que la tuberculosis por sí misma origine situaciones reactivas asmáticas. A causa de lo relativamente limitado de su afectación y de la lenta variabilidad de sus lesiones. Tanto en las secuelas tuberculosas como en las tuberculosis crónicas activas, la presentación de situaciones asmáticas se debe a la bronquitis secundaria inespecífica o a una bronquitis coetánea originada independientemente.

El supuesto asma tuberculínico o asma tuberculoso puro, producido por una reacción antígeno anticuerpo tuberculosa, no aparece como entidad clínica. Sólo existen algunos hechos experimentales a su favor. Pero las condiciones de su producción son excepcionales en la clínica. La tuberculinoterapia no se puede considerar como un tratamiento antiasmático de fondo.

Cuando coexiste una enfermedad tuberculosa activa y una situación asmática originada por diversos motivos, pueden tener una tendencia distrópica en su evolución.

BIBLIOGRAFIA

- BERNARD: *Maladies Allergiques*. París, 1963; pág. 718.
BIER, PASSOS y SIQUEIRA: *Immunology*. 1968, 14, 291.
BURNAND, JAEGER, AMSLER, VERREY, MARTÍN, NICOD y HAUDUROY: *Le Problème des Tuberculoses atypiques*. París, Lausanne, 1946.
HAJOS: *Acta Allergica*. 1960, 55, 517, y 1961, 16, 347.
HALPERN, LIACOPOULOS y BIOZZI: *Maladies Allergiques*. París, 1963; pág. 29.
HAMPTON: V Congres. Inter. Alergología. Madrid, 1964; pág. 114.
HAMPTON, JOHNSON y GALAKATOS: «J. Allergy», 1963, 34, 63.
ICKERT: *Allergie und Tuberkulose*. Leipzig, 1940; pág. 105.
JACQUELIN: *Les Tuberculosis Atypiques*. París, 1939.
ORTIZ: V Congres. Inter. Alergología. Madrid, 1964; pág. 12.
PEPYS, FAUX, LON, BOTTOM, MCCARTHY y HARGREAVE: «J. Allergy», 1968, 41, 305.
SWINEFORD y HOLMAN: «J. Allergy», 1949, 20, 420.
TAPIA: Congres. Nac. de Alergia. Salamanca, 1959.
WOLFROMM, CHARPIN y ANDRÉ: *Maladies Allergiques*. París, 1963; pág. 339.
ZAPATERO, GARCÍA MORENO, MONTURIOL y FERNÁNDEZ INSÚA: «Rev. Lyonn. Med.», 1965, XIV, 335; «Allergie und Asthma», 1965, 11, 134.