

## SINDROMES RESPIRATORIOS SEUDOASMATICOS (1)

DR. RAMÓN ZUMÁRRAGA.

*Bilbao*

El cuadro clínico del asma bronquial tiene su máxima expresión en el acceso asmático, caracterizado por la presentación, tras unos pródromos, de una bradipnea espiratoria y una enfisema funcional agudos, seguidos por la expectoración de un moco viscoso rico de eosinófilos que alivia el cuadro clínico, y todo ello en ausencia de otros signos clínicos generales, singularmente de fiebre.

En los intervalos, el asmático está libre de molestias y la exploración es negativa. Pero la reiteración de estos episodios puede producir lesiones irreversibles y conducir al enfermo a la broncopatía crónica secundaria al asma. Recíprocamente, muchos broncópatas crónicos tienen accesos asmatiformes o reacciones asmáticas secundarias; en ellos el cuadro clínico del paroxismo disnéico no es tan preciso, faltan uno o varios de los signos que caracterizan al asma primaria, y además, en los intervalos entre las reacciones asmáticas, el enfermo no queda asintomático, sino que sigue con las molestias propias de su bronconeumopatía. Así ocurre que los cuadros clínicos que van desde el asma juvenil alérgico hasta las más graves manifestaciones de las bronconeumopatías crónicas inespecíficas se imbrican y son muchas veces de difícil definición y sistematización.

Por otra parte, las afecciones respiratorias repiten con verdadera monotonía el cuadro clínico de tos, expectoración y disnea. En el asmático la disnea es índice de obstrucción bronquial difusa, pero en otras afecciones la disnea es expresión de insuficiencia respiratoria que puede estar causada por ese u otros mecanismos y puede también presentarse en forma paroxística. Con disnea paroxística cursan el cor pulmonale agudo de la embolia y los cuadros que van de la ortopnea y el asma cardíal al edema agudo del pulmón. Con cuadro disnéico, que puede producir exarcebaciones paroxísticas, se manifiestan las estenosis de vías respiratorias altas por cuerpos extraños, alteraciones de las estructuras propias de los conductos aéreos y las muy frecuentemente observadas en clínica neumológica producidas por compresión extrínseca de la traquea por adenopatías, tumores o bocio intratorácico. Por otros mecanismos, las reducciones bruscas de la superficie respiratoria serán causa de disnea paroxística, por ejemplo en el neumotórax o la atelectasia. Pero hay otras enfermedades más sutiles que afectan a los estratos más profundos del aparato respiratorio, debidas a veces a causas tan desconocidas como las del asma bronquial, y que pueden simular esta enfermedad. Las cosas se complican aún más si se sabe que muchas de estas enfermedades o una importante proporción de los enfermos que las padecen presentan a la exploración los signos de hiperreactividad de la constitución asmá-

(1) Si algún interés tenía mi intervención en esta Reunión eran las 32 diapositivas que proyecté. Al publicarse hoy sin ellas ruego al lector disculpe su escaso contenido doctrinal.

tica, como los han encontrado KREUKNIET en los tuberculosos, SCADDING, y también WITKOP en la fibrosis de HAMMAN-RICH, KULCZUCKI y sus colaboradores, en la mucoviscidosis; HAYE, en la sarcoidosis, y DE VRIES, en las neumoconiosis.

Estas y otras enfermedades están fuera de lo que ORTIZ DE LANDÁZURI llama las fronteras del asma, cuyo núcleo lo forma el asma alérgico rodeado por las reacciones asmáticas secundarias, y ya al otro lado de esta línea mal definida por esas enfermedades, que en algunos aspectos son afines al asma y con ella pueden confundirse. En lugar de hacer una sistematización sinóptica de todo lo que hay al otro lado de esas fronteras voy a presentar a ustedes algunos casos que en algún momento de su evolución han sido erróneamente etiquetados de

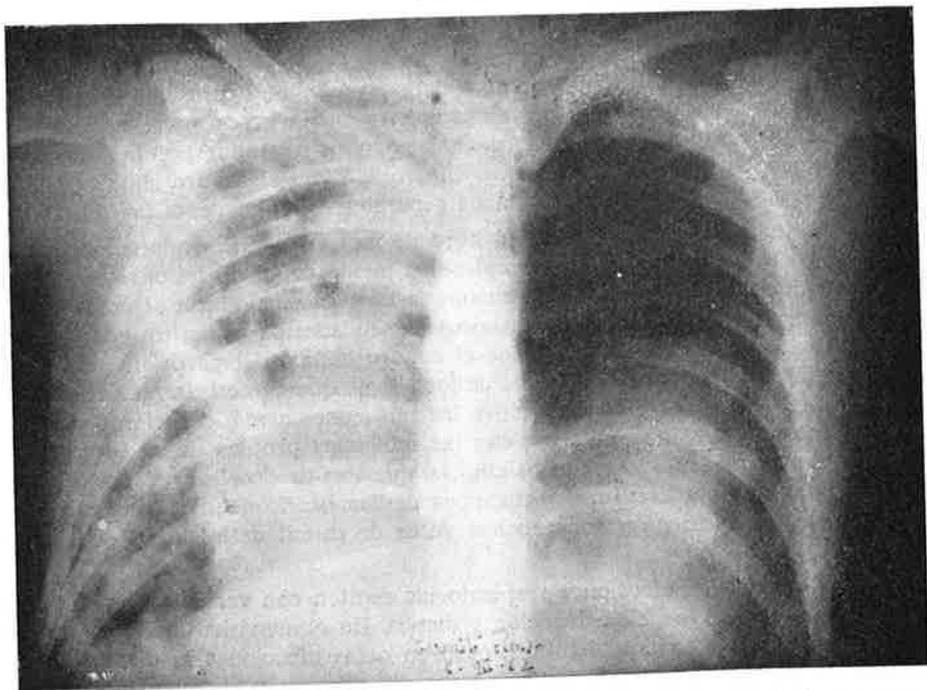


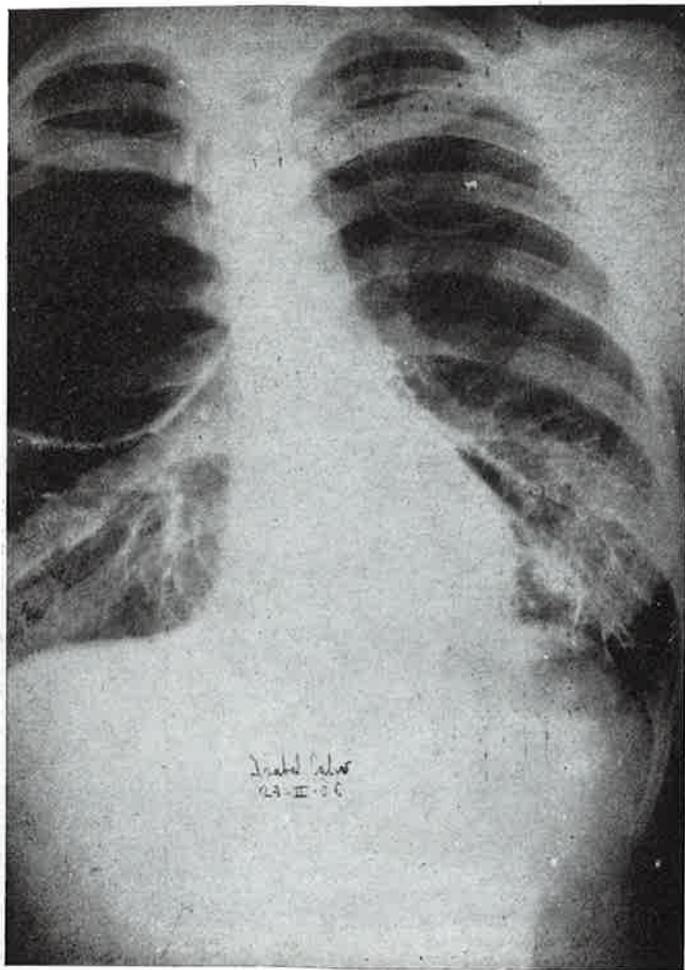
Fig. 1.—Neumotorax espontáneo en una sarcomatosis.

asma o de reacción asmática, porque creo que esta exposición es lo mejor que podemos hacer los que posiblemente por la suma de errores, y ciertamente a lo largo de muchos años, tenemos ya el triste privilegio de la experiencia.

Veamos en primer lugar dos enfermos disnéicos que han sufrido un violento paroxismo de su disnea. Una gravísima sarcomatosis generalizada que ha tenido un neumotorax espontáneo y una enfermedad de Hodgkin de localización parenquimatosa con la misma complicación (fig. 1). Estos enfermos no pueden inducir a error, y, sin embargo, otro enfermo broncopata crónico, con frecuentes reacciones asmáticas, empleado en un establecimiento sanitario, tuvo un episodio de disnea aguda, y el director del centro, médico muy calificado, insistió en su tratamiento con corticoides y eufilina. Acudió el enfermo al médico de familia del pueblo, quien comprobó la existencia de un neumotórax espontáneo, complicación por cierto bien frecuente de esta enfermedad.

El error diagnóstico de este enfermo pudo soslayarse con la simple auscul-

tación. Junto a esta dramática insuficiencia restrictiva por perforación pleural pueden verse otras restrictivas bruscas en la atelectasia, quiste aéreo valvular o enfisema (fig. 2) bulloso. Hay otras insuficientes obstructivas por estenosis de vías altas. Vean la estenosis traqueal por compresión de un tumor maligno y otra que se solucionó con una estrumectomía en un bocio intratorácico (Fig. 3); pero esta otra enferma presentaba un cuadro asmático y sólo la broncoscopia de



**Fig. 2.—Quiste aéreo valvular.**

rutina demostró la existencia de un tumor pediculado traqueal, cuya extirpación por vía endoscópica alivió extraordinariamente el cuadro de insuficiencia. Se trataba de un cilindroma.

Otra enferma catarrosa presentó un cuadro de disnea paroxística progresiva que se acentuaba al menor esfuerzo y se pensó estaba en status asmaticus. El simple examen radiológico demostró no existía enfisema y sí en cambio unas imágenes cordonaes poco expresivas en base izquierda. Por la intensidad de su disnea se postpuso el examen espirográfico y se hizo un estudio de gases en san-

gre arterial que demostró una saturación de O<sub>2</sub> de 81 por 100 sin hipercapnia ni acidosis, que indicaba un trastorno de la difusión. El examen citológico del esputo mostró la presencia de células carcinomatosas y la evolución probó la existencia de una carcinomatosis secundaria a un cáncer de mama (fig. 4).

Bloqueo alveolocapilar existía también a este enfermo clínicamente asmático, pero que padecía una silicosis. En él la insuficiencia respiratoria estaba condi-

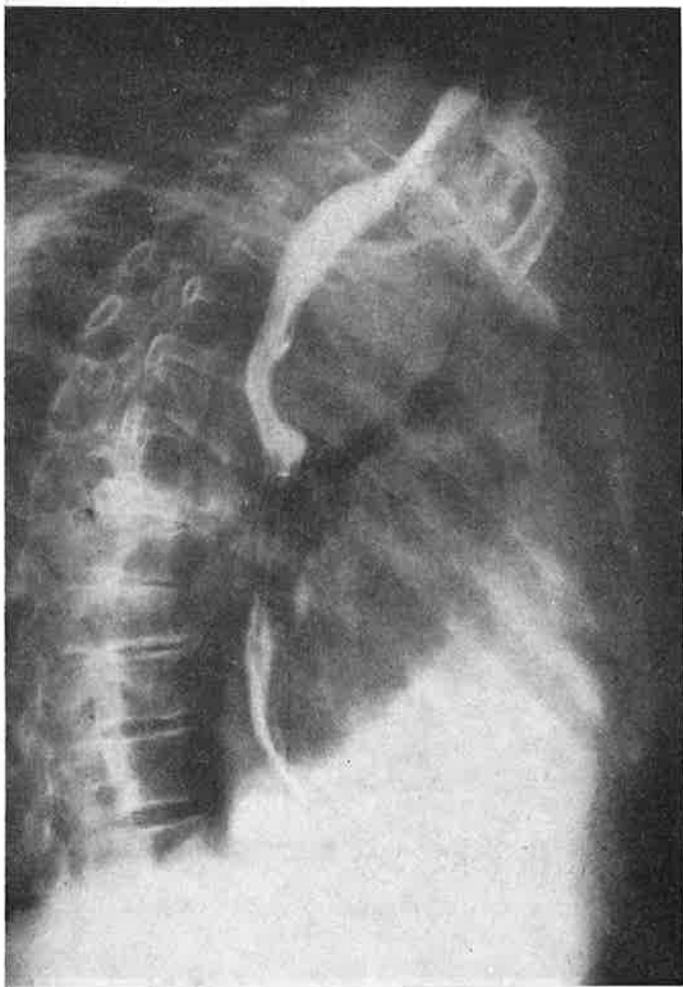


Fig. 3.—Bocio intratorácico que estenosa la tráquea.

cionada no sólo por la perturbada difusión, sino también, como ocurre con gran frecuencia en la silicosis, por obstrucción difusa como la del asma y también por destrucción del lecho vascular pulmonar, con la consecuencia del síndrome de la ventilación del espacio muerto.

Este otro joven disneico calificado de bronquitis asmática mostró en la radiografía esta diseminación de nódulos finos y se diagnosticó y trató como tuberculosis miliar. La ausencia de signos generales y su escasa respuesta a los tuberculostáticos hizo que se valorara la inhalación de polvo silíceo y se hizo un

tercer diagnóstico de silicosis. Ciertamente su disnea tenía los caracteres del bloqueo alveolocapilar, pero la inhalación de sílice era sólo ocasional y el enfermo demasiado joven para haber adquirido una silicosis tan acusada. La biopsia del ganglio preescaleno demostró la presencia de los granulomas de células epitelioides y gigantes sin caseificación que caracterizan la sarcoidosis (fig. 5).

En estos enfermos, que tenían o no un síndrome obstructivo, pudo objeti-

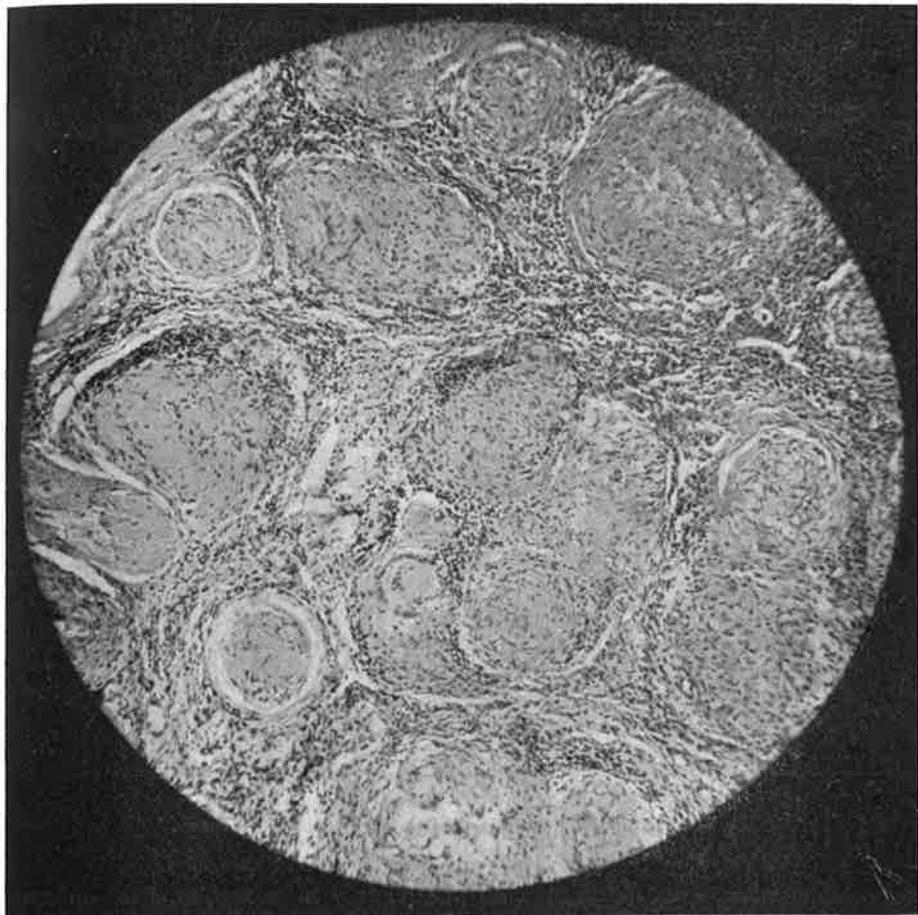


Fig. 4.—Microfotografía de un ganglio preescaleno (sarcoidosis).

varse el bloqueo alveolocapilar y se llegó a un diagnóstico correcto. En otros, también etiquetados como asmáticos y que ingresaron en nuestro servicio con la ilusión de ser tratados quirúrgicamente, se comprobó también el trastorno de difusión, pero no llegamos a otro diagnóstico que el de fibrosis, alguno de ellos posibles sarcoidosis sin comprobación histológica.

Otro enfermo resecaído gástrico, de veinticinco años, con reacciones asmoides y una insuficiencia respiratoria obstructiva con intenso enfisema, demostró en la prueba del sudor 88 mE/L de Cl. y 92 de Na. Tenía, pues, el factor mucoviscidosis. Por vivir su familia lejos no se pudo hacer el estudio de sus allegados.

Este problema de la mucoviscidosis puede plantearse en el diagnóstico del asma infantil, porque si bien estos niños que hemos visto de esta enfermedad han tenido una evolución de su infección bronquial hacia mortales episodios neumónicos, o en este otro caso hacia bronquitis supurada y bronquiectasias, en la iconografía de los trabajos sobre mucoviscidosis se ven muchos casos de niños con radiografías que parecen de viejos enfisematosos y que han cursado como bronquitis asmáticas.

Al ver el enfermo de silicosis hemos hablado de la destrucción del lecho vascular pulmonar como causa de la insuficiencia respiratoria; pero hay bronconeumopatías en las que el factor vascular de la insuficiencia respiratoria actúa

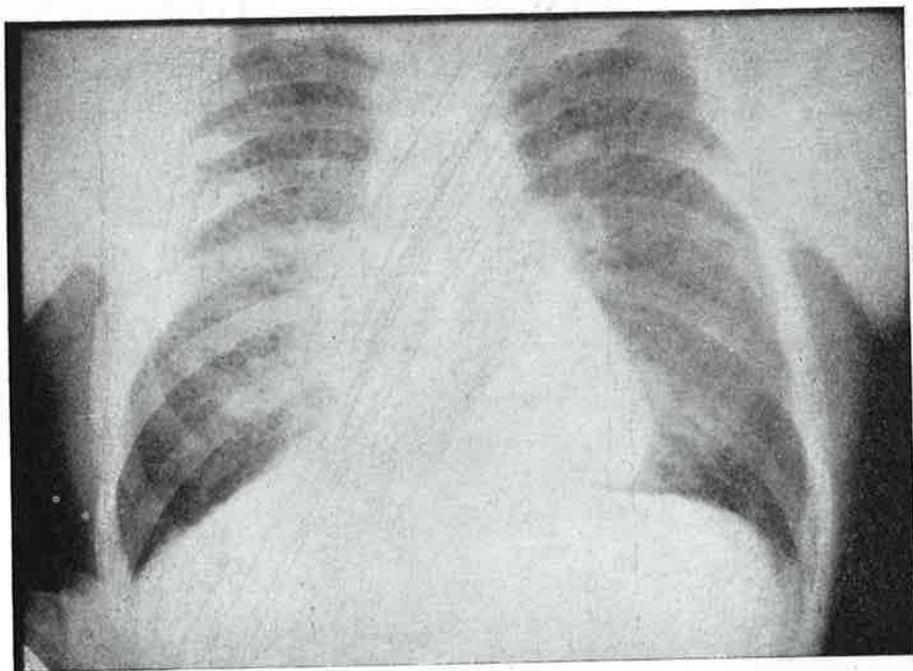


Fig. 5.—Sarcoidosis diagnosticada de asma, tb. miliar y silicosis.

por cortocircuitos entre la circulación pulmonar y la bronquial. Esta enferma disneica cuya hipogenesia con consecutivo pulmón poliquístico no sospechado fue hallazgo radiológico, fue estudiada hemodinámicamente y vimos concentraciones de  $O_2$  de 64, 62 y 61 por 100 en vena cava, aurícula derecha y ventrículo derecho, respectivamente, y en arteria pulmonar, 78 y 77 por 100, índice de la mezcla con sangre arterial procedente de las arterias bronquiales.

Finalmente, en supuestos asmáticos ya de cierta edad, vemos con una gran frecuencia el síndrome de la disquinesia por hipotonía, envejecimiento tisural o malacia traqueobronquial. En ellos el acceso disneico lo desencadena la tos penosa e improductiva; en rayos dan signos de inflamación bronquial, en la curva espirográfica se ve un gancho por suspensión del fluido aéreo o una escalera en la espiración, a veces con atrapamiento de aire tras la tos, y en la broncoscopia demuestran el colapso de la tráquea y los gruesos bronquios en la espiración forzada, y aún más en el momento de la tos. Esta disquinesia traqueobronquial

es uno de los síndromes más parecidos al del asma senil y muchas veces no es más que uno de los estadios finales de la broncopatía crónica inespecífica.

Todas estas enfermedades, que están fuera de las fronteras de la asmática, pero que ciertamente limitan con ella, muchas veces sumen al médico en un mar de perplejidades, pero su conocimiento es muy importante, porque algunas de ellas, como el caso del cilindroma o el bocio intratorácico que hemos visto, pueden resolverse por curación, y en otras porque cada vez van a exigir mayor atención del clínico que debe evitar su presentación tratando sus estados iniciales, y cuidar a sus asmáticos para prevenir las lesiones de la broncopatía crónica y la insuficiencia respiratoria irreversible; aunque muchas veces esta insuficiencia crónica esté producida por el propio médico al curar hoy episodios agudos que el enfermo no hubiera superado sin los actuales medios, lo que ha hecho que la insuficiencia respiratoria sea uno de los más extensos capítulos de la patología de la supervivencia.

## COLOQUIO

**PRESIDENTE:**

¿PUEDE DECIRNOS EL DOCTOR ZUMARRAGA SI HA VISTO CRISIS DISNEICAS CON MOTIVO DE PERFORACIONES GANGLIOBRONQUIALES?

**DOCTOR ZUMARRAGA:**

El doctor Miró nos dice ha visto tres enfermos etiquetados de asma y cuyo síndrome se debió a perforaciones en bronquio de adenopatías de la primoinfección tuberculosa. Efectivamente, con cierta frecuencia asistimos a paroxismos disneicos en ese momento, unas veces causados por insuficiencia restrictiva por taponamiento bronquial y atelectasia consecutiva, y quizá con más frecuencia a insuficiencia obstructiva por el bloqueo parcial del bronquio que se objetiva en la pantalla por el enfisema espiratorio y el bamboleo de Mediastino que produce.

**PRESIDENTE:**

DOCTOR ZUMARRAGA, ¿PUEDE DECIRNOS SI ES FRECUENTE EL HALLAZGO DE DISQUINESIAS EN SU EXPERIENCIA?

Doctor Zumárraga:

Como saben ustedes, este síndrome está producido porque las paredes traqueales no tienen suficiente resistencia para soportar la diferencia que existe en la espiración y, sobre todo, en la tos, entre la presión intratorácica muy elevada que actúa sobre la superficie externa de la tráquea y la del aire intratraqueal, que es menor y tanto más próxima a la atmosférica cuanto más cercana a la glotis.

Esta falta de resistencia de la pared traqueal hace que en ese momento la tráquea se aplaste, merced, sobre todo, al abombamiento de su pared posterior, y se suspenda el flujo aéreo hasta que la elevación casi instantánea de la presión del aire intratraqueal vuelve a reanudar la corriente gaseosa.

En nuestros enfermos de broncopatía crónica vemos muy frecuentemente

(en total el 15 por 100) la disquenesia parcial, en la que las paredes de la tráquea no llegan a unirse en la espiración, y con menos frecuencia la más acusada, en la que se produce el colapso total, con suspensión del flujo aéreo. Los casos más significativos casi siempre son enfermos, con más frecuencia enfermas (en proporción de tres hembras cada varón), pasada la cincuentena, con un síndrome de tos pertinaz, húmeda, pero improductiva. En los casos avanzados se produce atrapamiento aéreo por la tos y no por la respiración profunda y rápida. No hay o hay pocos signos de obstrucción difusa, y en general el enfisema es menos acusado que los signos de infección, aunque también se presenta en enfisematosos. Hay casos tan graves que su evolución es fatal en breve plazo, a pesar de cuantos medios terapéuticos se empleen, tanto que han llevado a HERZOG a proponer la plastia de la pared posterior de la tráquea con un injerto óseo. En el momento actual, RAINER y sus colaboradores de la Universidad de Denver estudian en el terreno experimental la posibilidad de colocar soportes de teflón en la tráquea de perros. Hay, naturalmente, casos menos graves; pero creo que la disquenesia debe estar presente en la mente del clínico que se enfrenta con un enfermo de bronconeumonía crónica. Es curioso el señalar que muchos de estos enfermos instintivamente aumentan la presión del aire intratraqueal haciendo la espiración con la boca semicerrada, con «souplesse», soplando.

**PRESIDENTE:**

**DOCTOR ARROSPIDE.** ¿COMO VE EN LA ACTUALIDAD LA RELACION ENTRE EL ASMA Y LA TUBERCULOSIS?

**DOCTOR ARROSPIDE:**

En las tres últimas décadas son escasas las publicaciones sobre este tema. Parece como si hubiera perdido actualidad, y, sin embargo, es indudable la existencia de ambas enfermedades asociadas.

Lo que sucede es que son poco frecuentes, hasta puede decirse que más bien raros los casos de asma genuino y de tuberculosis pulmonar activa.

En nuestra experiencia, los casos más numerosos se presentan entre las formas fibrosas de la tuberculosis, y en dos casos han hecho aparición los accesos asmáticos con caracteres clínicos típicos, después de intervenciones torácicas importantes (una exéresis lobar y una toracoplastia).

Es más común su aparición, años después de pasada la fase de actividad fí-mica, cuando quedan formaciones cirróticas o fibrosas difusas, con brotes de catarro bronquial inespecífico, para sobrevenir después el síndrome asmático.

Sigue sosteniéndose la vieja idea de que la tuberculosis en franca actividad hace mejorar los accesos asmáticos.

La mayor precisión diagnóstica de los últimos años hace que procesos tuberculosos con síndrome asmatiforme se diagnostiquen como tales, y no como asociación de asma y tuberculosis. Los síndromes asmatiformes más comunes son los originados por la tuberculosis bronquial o tráqueo-bronquial, los granulomas tuberculosos bronquiales y la tuberculosis ganglionar, con repercusión bronquial por estenosis o fístulas bronquiales, con o sin irrupción de material caseoso.

Con mucha menos frecuencia se presenta el síndrome asmatiforme en tuberculosis pulmonares hematógenas.

Otra causa de posible error diagnóstico es la presencia de infiltraciones pulmonares durante la evolución de una asma bronquial.

Si son pocos los tuberculosos que se hacen asmáticos, es muchísimo más raro la aparición de una tuberculosis en un asmático. Ante la presencia radiográfica de una imagen infiltrativa pulmonar, aun en enfermos con reacción tuberculínica positiva, debemos de pensar en un infiltrado fugaz, y con toda probabilidad la evolución regresiva del proceso confirmará esta idea.

Respecto del tratamiento, podemos decir que en la práctica actual se han abandonado las curas desensibilizantes con tuberculina y que procedemos con los antiespasmódicos bronquiales, antihistamínicos, esteroides, antibióticos, etcétera, así como si no existiera tal asociación. Únicamente, ante el uso de los corticoesteroides, debemos recordar los casos indudables de reactivación tuberculosa, y debemos asociar al menos un tuberculostático (prefiriendo la Isoniazida) al resto de la medicación empleada.

Si existe una lesión cavitaria, o expectoración bacilífera, practicar las pruebas de sensibilidad para darle, al menos, dos de los tuberculostáticos para el que sus bacilos no son resistentes.

Si no es posible hacer las pruebas de sensibilidad, y es probable que la tuberculosis esté en actividad, no contentarse con dar sólo las hidrazidas, y más teniendo en cuenta que hoy disponemos, además de los tres tuberculostáticos clásicos, varios manejables de los de segunda línea (Cicloserina, Etioniamida, Viomicina, Pirazinamida, Kanamicina, Morfaznamida, Isoxyl). Estos dos últimos, de muy reciente aparición, no están aún disponibles en el mercado nacional.

Si nos llaman para asistir de urgencia a un niño, o enfermos jóvenes, con síndrome asmático sin diagnóstico previo, o sin cuadro clínico típico, y su intensidad requiere el uso de corticoesteroides, darle además una isoniazida, sobre todo si antes de sacarle una radiografía de tórax o exámenes complementarios, se puede sospechar una tuberculosis bronquial, ganglionar o una forma de diseminación hematógena de una tuberculosis.

**PRESIDENTE:**

¿QUIERE DECIRNOS EL DR. POSSE CUALES SON LAS CARACTERÍSTICAS MAS DEFINIDAS DEL ASMA BRONQUIAL EN VIZCAYA?

**DR. POSSE:**

Agradezco a la Mesa de este Symposium la atención que ha tenido conmigo al hacerme esta pregunta y quiero manifestar al respecto lo siguiente:

En primer lugar, no creo que el asma bronquial tenga en Vizcaya unas características peculiares en cuanto se refiere a la forma de presentarse, sus manifestaciones y sus factores etiológicos; no obstante, tiene ciertos aspectos que los juzgo de interés señalar.

Primero. Me parece digno de resaltar su gran frecuencia, que estimo bastante más elevada que en otras regiones españolas, sobre todo las regiones secas del interior. Esta frecuencia la estimamos en un 2 por 100 de la población de la provincia. Nuestra casuística personal alcanza la cifra de unos 3.000 casos, y basándonos en ello y en otras estadísticas, creemos que el dato que señalamos no está muy lejos de la realidad; esto supondría en Vizcaya una cifra absoluta de unos 10.000 a 12.000 enfermos de asma bronquial.

Segundo. Este punto es a nuestro juicio el más característico del asma bronquial en Vizcaya, nos referimos a la gran importancia que tiene el polvo de casa como alérgeno, sensibilizante en una gran mayoría de los casos. Hace

ya tiempo que señalábamos esta característica del asma en Vizcaya y cada día nos vamos confirmando más en esta idea; nos referimos, claro está, al asma genuinamente alérgico preciso, recordado y sin ninguna manifestación orgánica, es decir, al típico asma funcional alérgico.

La importancia del polvo es evidente en muchos de los casos de asma que hace años se calificaban como marítimos y que como todos sabemos mejoran al trasladarse el paciente a un clima seco o del interior; la mayoría de estos casos son, sin ningún género de dudas, auténticos asmás domésticos por sensibilización a polvo. Yo estoy convencido de que el polvo de casa de Vizcaya es de mayor potencia alérgica que el polvo de casa procedente de regiones secas; es más, hemos comprobado cómo el polvo de Vizcaya, puesto en un clima seco, pierde su potencia alérgica mientras que, por el contrario, el polvo de regiones secas del interior adquiere mayor potencia alérgica puesto en el clima de Vizcaya; todo ello se debe a fenómenos fermentativos y a las alteraciones sufridas por la materia orgánica presente en el polvo, favorecidas por las condiciones de humedad y clima, todo ello aparte de la acción favorecedora de los factores climáticos sobre los mecanismos reguladores reaccionales del propio individuo.

Tercero. El tercer punto sobre el que quiero llamar la atención es la gran frecuencia del asma infantil, que podríamos señalar en un 18 a 20 por 100 de todos los asmás, es decir, que de cien asmáticos, veinte aproximadamente son de edad inferior a los catorce años, aunque no creo que esto sea una característica especial del asma en Vizcaya, me ha parecido digno de señalar.

Cuarto. Las restantes formas de asmás no tienen nada de particular, las polinosis alcanzan un 3,5 por 100, aunque yo crea que son más frecuentes; los asmás bacterianos, o mejor diríamos complejos, ocupan un lugar muy importante en las broncopatías asmoides inmediatamente por detrás de los asmás domésticos, pero generalmente ya no son asmás tan puros, sino que la mayoría de las veces se aprecian verdaderas broncopatías orgánicas, bronquitis infecciosas, bronquiectasias, enfisema, etc.; los asmás por escamas, pelos y productos dérmicos, así como medicamentos y alimentos, ocupan un lugar muy secundario.

#### PRESIDENTE:

Antes de terminar esta reunión que he presidido, gracias a la amabilidad del Comité Organizador de este Symposium, dedicado al estudio del asma, permítame que haga un breve comentario a cada una de las aportaciones que con tanto gusto como provecho hemos escuchado esta mañana.

En primer lugar, he de felicitar a mi querido amigo Dr. Arróspide, por el ponderado estudio que ha hecho sobre asma y tuberculosis. Desde aquellos tiempos de la «pantuberculosis» que motivó la visión extremista de Neumann, recomendando la tuberculinoterapia como tratamiento sistemático del asma, hasta nuestros días, en que se ha relegado al olvido, Arróspide ha puesto el acento donde se debe. De las dos manifestaciones fundamentales asma-tuberculosis y tuberculosis-asma, la propiamente tal es la primera. Un paciente que padece asma intratable y que en un momento de su mal asmático presenta lesiones tuberculosas activas con baciloscopia positiva y con un potencial evolutivo considerable, las lesiones cavitarias sufren las consecuencias de la hiperpresión espiratoria, que les da una malignidad especial. En cambio, el paciente tuberculoso que se asmatiza, ya supone otro mecanismo que puede consistir en la aparición de complicaciones disneizantes del tipo de la bronquiolitis, de la re-

ticulinosi pulmonar, del enfisema obstructivo y de las fibrosis difusas tuberculosas. Solo quiera señalar los casos de asma tuberculínico que yo he vivido y en los cuales he podido ver siempre un manifiesto impacto ganglionar en forma de grandes lesiones residuales. Muchas gracias, Dr. Arróspide.

Al Dr. González Pinto, agradecerle su aportación con el estudio del factor psicógeno del complejo etiopatogénico del asma bronquial. A mi modo de ver, no existe un asma esencialmente psicógena, lo que sí existe es un asma en el que este factor tiene un papel desencadenante decisivo. Es a mi juicio en los niños, en donde este factor tiene un relieve extraordinario. De aquí que en el tratamiento del asma infantil resulte tan importante una reeducación de los padres. Muchas gracias, Dr. González Pinto.

A mi viejo amigo Dr. Frouchtman, que siempre contribuye con su feliz esquema a resumir las ideas clásicas de la patogenia asmática, sólo quisiera decirle que en los viejos hemos de ser muy cautos en el diagnóstico de asma bronquial. Existe en el viejo el asma cardíaco, mejor diría, una forma de asma cardíaco que semiológicamente remeda el asma bronquial. Me refiero a la repercusión en el plexo sub-mucoso venoso bronquiolar (circulación sistémica) de una hipertensión de aurícula izquierda, la cual puede preceder clínicamente al cuadro del edema agudo de pulmón o al éstasis congestivo, que constituye la hipertensión de la vena pulmonar y de la aurícula izquierda. La ingurgitación del plexo venoso submucoso bronquiolar determina un edema de esta mucosa con la consiguiente reducción de la luz bronquiolar. La semiología es en todo igual si este edema es consecuencia de una reacción antígeno anticuerpo, a una infección o a la congestión pasiva que hemos expuesto. Muchas gracias, doctor Frouchtman.

Al Dr. Coll Colomé, felicitarle por su film que, además de poseer un gran valor didáctico, es una prueba de las ideas clásicas acerca del mecanismo bronco-espástico del asma. No se nos escapa la labor oculta que representa su logro. Sólo me permito sugerirle que creo que la diferencia broncoscópica del asma infeccioso y del asma infectado viene determinada por la hipercrinia y la hipertrofia de la mucosa que se manifiesta por los pliegues longitudinales que constituyen la imagen de «riel de tranvía». Solo me queda animarle para que realice el film broncográfico en el enfisema, que nos ha prometido. Muchas gracias, Dr. Coll Colomé.

Al Dr. Agustí quiero decirle que ha sabido condensar muy bien y dé forma completa sus extensos conocimientos sobre la fisiopatología del asma.

Siendo el asma fundamentalmente un síndrome funcional, fácil es comprender que su estudio fisiopatológico sea tan importante como decisivo en muchas ocasiones. Las pruebas bronco-dinámicas tienen un gran sentido, sólo comparable a la prueba alérgica de provocar el síndrome con la aplicación de «alérgeno sospechoso». La hipoxia tan frecuente en el asma, casi nunca va acompañada de hipercapnia probablemente por la hiperventilación compensadora de los alvéolos que no sufren obstrucción.

Muchas gracias, Dr Agustí por su aportación y por las filiales palabras que ha dedicado a nuestro parentesco científico que yo deseo continúe muchos años.

Mi querido amigo Dr. Zumárraga ha sabido entresacar de entre su extensa casuística una serie de casos interesantísimos, que nos demuestran una vez más que el asma es un síndrome polifacético. Todos ellos muy interesantes. Una lección más de Zumárraga, pero como siempre, deleitando.

Al lado de los casos que ha expuesto, yo sólo quisiera recordar el «Wheezing Child» de los autores ingleses. Ese niño que durante su segunda infancia presenta, con ocasión de un catarro descendente o sin él, una crisis de asma nocturna paroxística, sin más alcance que su repetición esporádica. Un pequeño porcentaje, 10 por 100 de ellos, caminan hacia el asma y los restantes no vuelven a tener ninguna manifestación durante toda su vida. Muchas gracias, doctor Zumárraga.

Queriendo apostillar con mis modestos pero cálidos elogios a los compañeros que han hecho uso de la palabra esta mañana, he abusado de vuestra amabilidad. A todos ellos mi más cordial enhorabuena por el alto nivel científico que han dado a este acto y a todos ustedes muchas gracias por la asistencia, con la que le habéis dado brillantez al acto.