

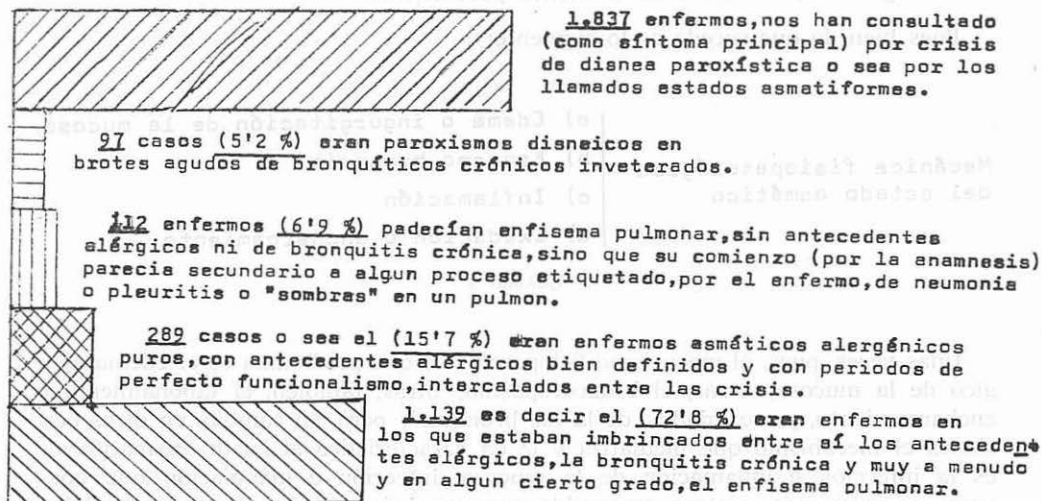
INFECCION FOCAL Y ASMA

Por el Dr. F. AGUILÓ TARONGÍ

(Palma de Mallorca)

Después de haber asistido al Primer Congreso Nacional de la Sociedad Española de Patología Respiratoria y haber analizado lo que en él se dijo y estudiado y reflexionado detenidamente la magistral conferencia que nos dio la Dra. BRILLE, de París, pienso no es salirse de órbita afirmar que el concepto clásico de crisis asmática o «status asmático» (fíjense que no diga asma bronquial) ha quedado desplazado por otro concepto que yo defino como «crisis de disnea paroxística, secundaria a la instauración en el árbol bronquial de una mecánica fisiopatológica común a todas las bronconeumopatías obstructivas, difusas, crónicas y disneizantes, no fímicas ni tumorales, ni tampoco a las condensaciones más o menos extensas por enfermedades bien caracterizadas». Estas bronconeumopatías son la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar y el asma bronquial, que si bien es cierto que cada una de ellas pueden ser o son primitivas y tienen definición y personalidad propias bien reconocidas, también es cierto que en la mayoría de los casos aparecen imbrincadas entre sí, presentando un cuadro bastante caracterizado, aunque polimorfo, según el predominio y el estadio de cada una de ellas.

Ello lo estudié en un cupo de 1.837 historias clínicas de mi archivo particular, al preparar, el presente año, una conferencia sobre «Tratamiento del asma bronquial», en el Hospital Provincial de Palma, y empecé por resumir este imbrincamiento de las tres bronconeumopatías en el siguiente cuadro esquemático:



CUADRO 1

Esta estadística y proporcionalidad nuestra, quizá sea exagerada en relación a la auténtica morbilidad de las bronconeumopatías obstructivas, difusas y crónicas, pero que aún no han llegado al estadio de hacerse disneizantes, pues es indudable que existe un número y una proporción mayor de bronquíticos crónicos simples, de enfisemas incipientes y de alergias respiratorias, sin paroxismos disneicos, y es que en esta fase estos enfermos no suelen acudir al especialista, sino que o no son tratados o lo son por sus médicos de cabecera. Por lo tanto, quiero repetir que nuestro estudio ha sido hecho exclusivamente en enfermos cuyo motivo primordial de consulta era la disnea paroxística, o sea, los llamados estados asmáticos.

Todos estos enfermos presentaron una sintomatología común:

Estados de disnea paroxística (ataque asmático).	a) Concierto auscultatorio	Todo ello englobado en un cuadro de angustia personal (del mismo enfermo) y familiar.
	b) Tos	
	c) Expectoración difícil (mas o menos escasa o abundante, viscosa, mucosa o purulenta)	
	d) Contracturas musculares torácicas o diafragmáticas.	
	e) Eretismo cardíaco	
	f) Posible fiebre	
	g) Posible cianosis	

CUADRO 2

Todo este cuadro sintomático, si ha sido de relativa corta duración, lo hemos llamado «crisis asmática», pero si ha entrado en fase de cronicidad, lo hemos etiquetado de «mal o status asmático».

¿Por qué un enfermo con una bronconeumopatía obstructiva, difusa, crónica y disneizante, se encuentra en esta situación sintomática? ¿Cuáles mecanismos fisiopatológicos se desencadenan en el árbol bronquial, para someter al enfermo a la crisis angustiosa, asfixiante de la disnea paroxística?

Pues bien, lo que sucede es lo siguiente:

Mecánica fisiopatológica del estado asmático	a) Edema o ingurgitación de la mucosa
	b) Espasmo bronquial
	c) Inflamación
	d) Exudación o encharcamiento

CUADRO 3

Unas veces, pues, el mecanismo fisiopatológico que predomina es el edema alérgico de la mucosa; otras, el broncoespasmo; otras, también, el taponamiento o encharcamiento, por exudados, de la luz bronquial; pero, en cambio, en otras ocasiones el mecanismo que mediatiza y le da característica al cuadro asmático es la infección e inflamación de la mucosa, infección e inflamación que unas veces es provocada y otras mantenida por una infección focal extrabronquial o intrabronquial.

Y ahora ya empezamos a adentrarnos en el tema que se nos ha asignado de «Infección focal y asma», asma que, para hablar en propiedad, tendría que haberse titulado «Infección focal y estados asmáticos». Sin embargo, pienso, para darle más claridad al tema, necesito hacer otra escapada del mismo.

En una publicación y en repetidas ocasiones, he dicho que consideraba el estado asmático como «el resultado de un producto en el que un factor era un trastorno inmuno-alérgico del organismo, y el otro factor, la suma de unos componentes intrínsecos y extrínsecos a dicho organismo», y a este producto lo exponía con la siguiente expresión matemática:

$$C \begin{matrix} > \\ \approx \\ < \end{matrix} A \text{ (componentes intrínsecos) } + \text{ (componentes extrínsecos)}$$

COMPONENTES INTRINSECOS	H - Herencia	Insuficiencia respiratoria nasal Sinopatias paranasales Adenoiditis y amigdalitis Traqueobronquitis (aguda o crónica)
	D - Orgánico	Bronquiectasias Fibrosis difusa (fémica) Neumoconiosis Cor pulmonale
	E - Endocrino (obesidad, trastornos menstruales, embarazo)	
	M - Metabólicos (acidosis)	
	D - Digestivo (trastornos funcionales, parasitosis)	
	Ps - Psicógeno o psicopático	Individual Familiar
	Etc., etc.	
COMPONENTES EXTRINSECOS		Bacteriano Polvo de casa Mohos Humos y gases irritantes Saladina de mar Polvo de gramíneas Alimentos Pólenes Productos químicos Caspa de epidermis de animales Etc., etc.
	Al - Alérgico	
	Cl - Climático o geográfico	Temperatura Humedad atmosférica Vientos Orientación Meseta Costa Altura
	Pr - Profesión u oficio	
	T - Tratamientos mal dirigidos	Vacunas Balsámicos
	Etc., etc.	

$$C \begin{matrix} > \\ \approx \\ < \end{matrix} A \text{ (H+D+E+M+D+Ps+, ..., etc.) } + \text{ (Al+Cl+Pr+T+..., etc.)}$$

CUADRO 4

Admitidas las cosas así y admitido el mecanismo fisiopatológico de la inflamación de la mucosa bronquial, estará en la mente de todos el comprender, y en el ánimo el aceptar, la importancia que tiene para los enfermos con estados asmáticos, el diagnosticar y corregir los componetes intrínsecos orgánicos, focales infecciosos, que son: las sinupatías paranasales, las adenoiditis, las amigdalitis y las bronquiectasias, que en el cupo de 1.837 enfermos, a que antes nos referíamos, hemos encontrado con la siguiente frecuencia:

COMPONENTES PATOLÓGICOS ORGÁNICOS, DIAGNOSTICADOS EN 1.837 ENFERMOS
CON CRISIS O "STATUS" DE DISNEA PAROXÍSTICA (ASMATIFORME)

	Insuficiencia respiratoria nasal por malformación (32)	
	Respiración viciosa oral (83)	
	Sinupatías paranasales (328)	} (simples o imbrincadas)
	Adenoiditis (63)	
	Amigdalitis (452)	
	Faringitis cicatriciales (78)	
COMPONENTES ORGÁNICOS	Rinitis alérgicas (378)	
	Traqueo-bronquitis crónicas (simples o imbrincadas) (1.236)	
	Emfisema pulmonar (simple o imbrincados) (644)	
	Bronquiectasias (38)	
	Neumoconiosis (8)	
	Fibrosis difusas (114)	
	Cor pulmonale (67)	
	Raquitismos (34)	

CUADRO 5

No soy otorrinolaringólogo; por lo tanto, mi estudio sobre las sinupatías paranasales, las adenoiditis y las amigdalitis en las bronconeumopatías, no pretende ser especializado, pero con ello no quiero significar que carezca o tenga menos valor, sino que, para nosotros, todo lo contrario. Pienso que el diagnóstico y la elección de tratamiento de estos focos, en enfermos asmáticos, deben ser hechos por neumólogos o alergólogos, en función de la característica peculiar de cada bronconeumopatía y de la mediatización del foco sobre ésta, pero jamás por una simple inspección otorrinolaringológica, que no dejan de ser, lo más frecuentemente, exclusivamente locales, debiéndose solicitar la colaboración del otorrinolaringólogo para aquellas técnicas exploratorias y quirúrgicas, auténticamente especializadas y que, por lo tanto, no están a nuestro alcance.

Sinupatías paranasales.—Entendemos por sinupatía paranasal cualquier alteración anatómica, radiológica o funcional, ya sea edema o hiperplasia de la mucosa, inflamación, empiema o simples quistes mucoides, reservándose la denominación de «sinusitis» (esto es importante, para evitar confusiones terminológicas) siempre que ésta vaya etiquetada con algún calificativo de «alérgica», «hiperplásica», «inflamatoria», «purulenta», «polipoidea» o «quistica».

En el anterior cuadro hemos visto que del cupo de 1.837 enfermos, 328 de ellos, o sea el 17,8 %, padecían sinupatía, cifra que, me parece, es muy de tener en cuenta.

Los mecanismos por los que se produce una sinupatía (no me refiero, naturalmente a la quística, que, al menos para nosotros, es intrascendente) pueden ser dos: 1.º Por obstrucción mecánica (ya sea por desviación del tabique nasal o hipertrofia del cornete inferior) del óstium nasal. 2.º Por obstrucción funcional del óstium, al haber una sinus-reacción alérgica, que edematiza e hiperplasia la mucosa. En ambos casos queda el seno incomunicado, formando una cavidad ciega, que se infecta, como cualquier otra cavidad del organismo que quede sin drenaje, originándose entonces la sinusitis infecciosa, que puede evolucionar hasta el em-

piema del seno. Este seno infectado, con las estructuras ciliares de la mucosa destruidas, pasa a ser, a partir de este momento, un auténtico foco infeccioso, que, unas veces, por vecindad extenderá su proceso inflamatorio a través de la faringe, tráquea y bronquios, y otras, por el transporte aéreo de los gérmenes mediante la inspiración, metastizará (valga la palabra) todo el árbol bronquial, que ya de por sí, en las bronconeumopatías, está en condiciones óptimas de infección.

Siguiendo los datos objetivos de nuestra estadística, la localización de estas sinupatías ha sido la siguiente:

CLASIFICACION DE 328 SINUPATIAS PARANASALES, DIAGNOSTICADAS EN 1.837 ENFERMOS AFECTOS DE BRONCONEUMOPATIAS OBSTRUCTIVAS, DIFUSAS, CRONICAS Y DISNEIZANTES.

Sinupatias frontales (1)		
Sinupatias maxilares (328)	Derechas (113) Izquierdas (96) Bilaterales (119)	Pansinusitis (1)
Sinupatias etmoidales (47)		

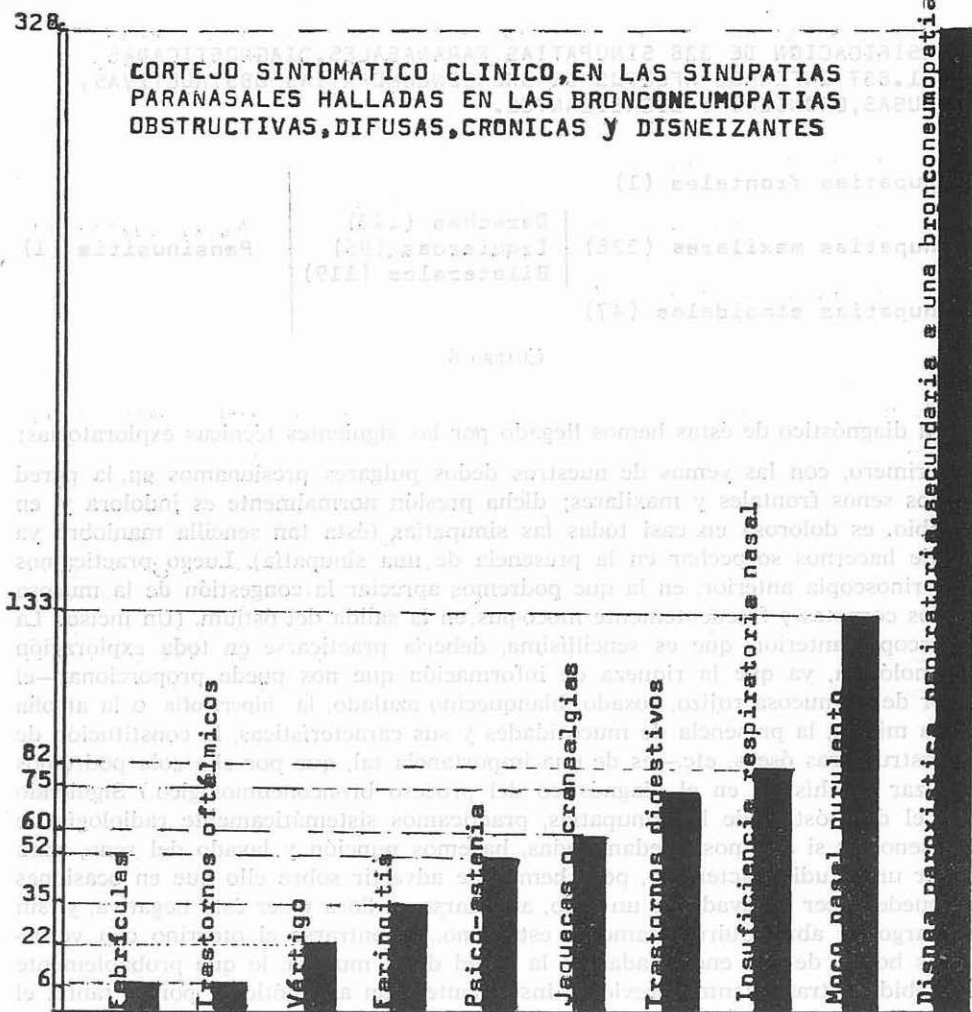
CUADRO 6

Al diagnóstico de éstas hemos llegado por las siguientes técnicas exploratorias:

Primero, con las yemas de nuestros dedos pulgares presionamos en la pared de los senos frontales y maxilares; dicha presión normalmente es indolora y, en cambio, es dolorosa en casi todas las sinupatías (ésta tan sencilla maniobra ya puede hacernos sospechar en la presencia de una sinupatía). Luego practicamos una rinoscopia anterior, en la que podremos apreciar la congestión de la mucosa de los cornetes y frecuentemente moco-pus en la salida del óstium. (Un inciso: La rinoscopia anterior, que es sencillísima, debería practicarse en toda exploración neumológica, ya que la riqueza de información que nos puede proporcionar—el color de la mucosa rojizo, rosado, blanquecino azulado, la hipertrofia o la atrofia de la misma, la presencia de mucosidades y sus características, la constitución de las estructuras óseas, etc.—es de una importancia tal, que por ella sola podremos matizar muchísimo en el diagnóstico del proceso bronconeumológico.) Siguiendo con el diagnóstico de las sinupatías, practicamos sistemáticamente radiología de los senos, y si aún nos quedan dudas, hacemos punción y lavado del seno, para hacer un estudio bacteriano, pero hemos de advertir sobre ello que en ocasiones se puede hacer el lavado de un seno, analizarse su flora y ser ésta negativa, y, sin embargo, al abrir quirúrgicamente este seno, encontrarse el otorrino con verdaderas bolsas de pus enquistadas en la pared de la mucosa, lo que probablemente es debido a tratamientos previos e insuficientes con antibióticos; por lo tanto, el que la punción de un seno sea negativa, no descarta con seguridad la posible presencia de un foco infeccioso en aquel seno. Actualmente hay una técnica que nosotros creemos de gran porvenir, que es el sinuscopio o antroscopio, que consiste en un aparato de endoscopia que se introduce en el seno a través de un trocar, como haciendo una vulgar punción, y así se visualiza el seno y además permite la introducción de un pequeño sacabocados y extirpar un trocito de mucosa para biopsiarla y, según el resultado, obrar en consecuencia. Nuestra experiencia en este sentido es muy escasa, pero, por lo sencilla, inocua y objetiva que es, la creemos muy interesante.

Para el diagnóstico de las sinupatías etmoidales es preciso, a veces, practicar planigrafías del etmoides, para tener idea exacta y concreta de la ocupación de las celdillas.

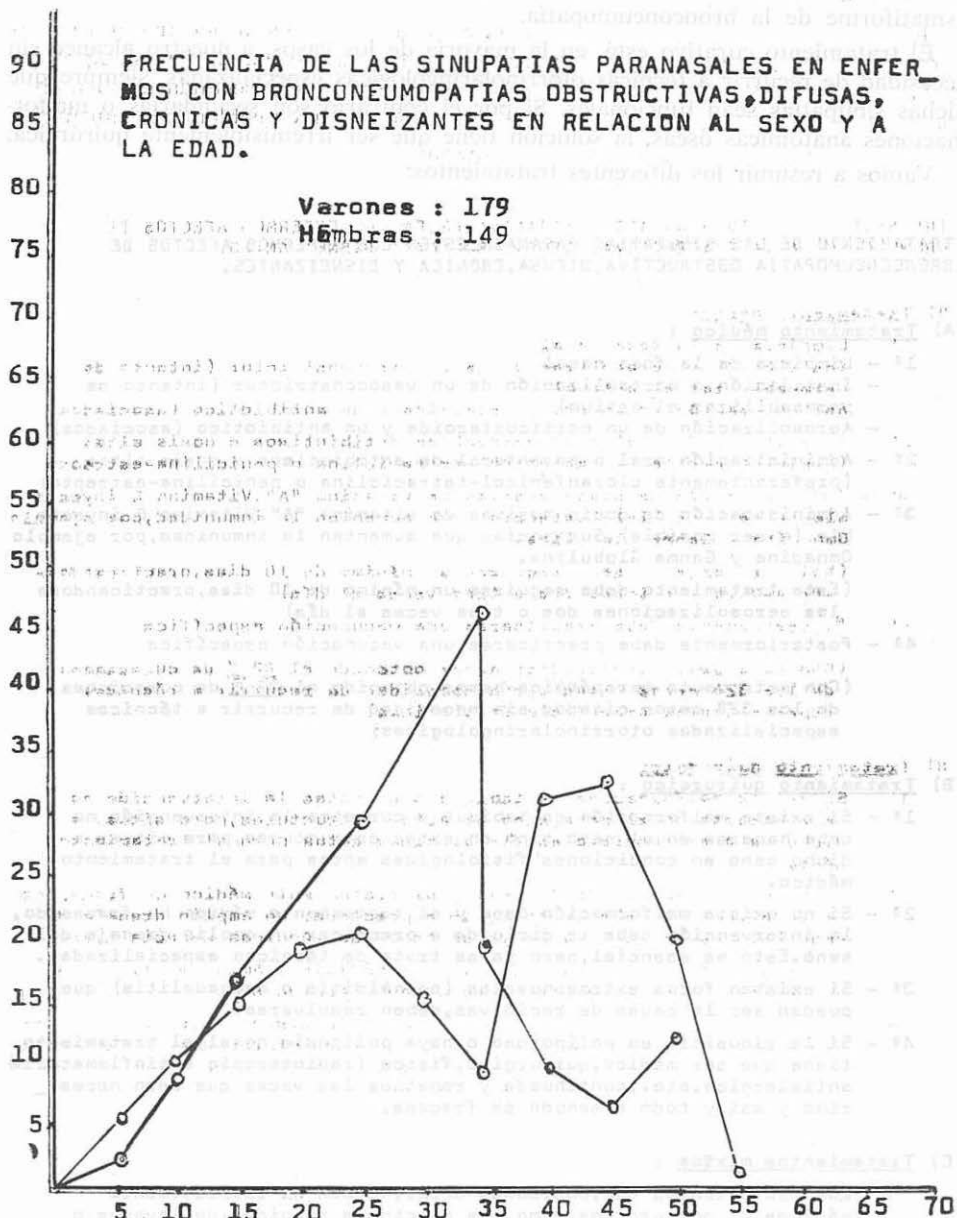
Además de todo ello hay que añadir que las sinupatías pueden llevar todo un cortejo sintomático clínico extrasinusal, que puedan distraer la atención diagnóstica del neumólogo hacia otros derroteros y que, por lo tanto, es preciso conocer.



CUADRO 7

La frecuencia, en relación al sexo y a la edad, en nuestros enfermos estudiados, ha sido la siguiente (Cuadro 8).

Tratamiento: Las sinupatías paranasales, en los enfermos que padecen broncneumopatía obstructiva, difusa, crónica y disneizante, tienen que tratarse siempre hasta curarlas si queremos curar—posteriormente—su estado asmático. Yo suelo explicar a mis enfermos, para convencerles de ello, la imagen de un mantel en el



CUADRO 8

que estuviera goteando, desde arriba, un tintero; ya podría fregarse a dicho mantel cuanto se quisiera, que no se limpiaría mientras no se parara el goteo del tintero. Esta imagen burda, que casi me avergüenza haberla expuesto ante este auditorio, sin embargo pienso, es objetiva y cierta. Mientras no curemos o evitemos el goteo infectivo de la sinupatía, no podremos curar o evitar el estado asmático de la bronconeumopatía.

El tratamiento curativo está, en la mayoría de los casos, a nuestro alcance sin necesidad de recurrir a técnicas otorrinolaringológicas especializadas, siempre que dichas sinupatías sean funcionales. Si por el contrario son secundarias o malformaciones anatómicas óseas, la solución tiene que ser irremisiblemente quirúrgica.

Vamos a resumir los diferentes tratamientos:

TRATAMIENTO DE LAS SINUPATIAS PARANASALES, EN LOS ENFERMOS AFECTOS DE BRONCONEUMOPATIA OBSTRUCTIVA, DIFUSA, CRONICA Y DISNEIZANTES.

A) Tratamiento médico :

- 1º - Limpieza de la fosa nasal
 - Instilación o aerosolización de un vasoconstrictor (intento de permeabilizar el ostium)
 - Aerosolización de un corticosteroide y un antibiotico (asociados)
- 2º - Administración oral o parenteral de antibioticos a dosis altas (preferentemente cloranfenicol-tetraciclina o penicilina-estrepto)
- 3º - Administración de dosis masivas de vitamina "A". Vitamina C inyectable (a ser posible). Sustancias que aumenten la inmunidad, por ejemplo Omnadina y Ganma Globulina.
(Este tratamiento debe seguirse un mínimo de 10 dias, practicandose las aerosolizaciones dos o tres veces al día)
- 4º - Posteriormente debe practicarse una vacunación específica
(Con esta pauta terapéutica hemos obtenido el 82 % de curaciones de los 328 casos citados, sin necesidad de recurrir a técnicas especializadas otorrinolaringológicas)

B) Tratamiento quirúrgico :

- 1º - Si existe malformación de tabique o cornetes la intervención no debe hacerse en el seno, sino en estas estructuras, para situar a dicho seno en condiciones fisiológicas aptas para el tratamiento médico.
- 2º - Si no existe malformación ósea y el tratamiento médico ha fracasado, la intervención debe ir dirigida a practicar un amplio drenaje del seno. Esto es esencial, pero ya se trata de técnicas especializadas.
- 3º - Si existen focos extrasinusales (adenoiditis o amigdalitis) que puedan ser la causa de recidivas, deben resolverse.
- 4º - Si la sinusitis es polipoidea o haya poliposis nasal, el tratamiento tiene que ser médico, quirúrgico, físico (radioterapia antiinflamatoria, antialérgica, etc.), continuada y repetida las veces que sean necesarias y así y todo a menudo se fracasa.

C) Tratamientos mixtos :

Los tratamientos que, podríamos decir, no son ni estrictamente médicos ni quirúrgicos, como las punciones seguidas de lavados o la introducción de una sonda que drene y por ella misma hacer tratamientos tópicos, pueden dar resultados satisfactorios, aunque nosotros nos inclinamos por las posturas anteriores o la conserva_dora médica o la radical quirúrgica.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS FAMILIARES EN 1.837 ENFERMOS QUE
PADECIAN ESTADOS DE DISNEA PAROXISTICA ASMATIFORME.

- 1^a No pudimos averiguar los antecedentes patologicos familiares, por falta de colaboración de los enfermos y de sus familiares en 72 casos, o sea en el 3'1 % .
- 2^a Con antecedentes familiares : 1.634, es decir el 88'9 %. Si bien es verdad que en muchas personas mayores no pudimos clasificar con tanto detalle, como hicimos en los niños (por ejemplo : a veces nos decían mi padre o mi abuelo tosía mucho, pero sin concretar más), los hemos clasificado por la frecuencia aproximada, que hemos deducido. En los abuelos paternos las bronquitis crónicas, la tuberculosis, las ¿ pulmonías ?, el asma bronquial, los excemas. En los abuelos maternos, el asma bronquial, los "nervios", los excemas, las psoriasis, las jaquecas, la bronquitis crónica. En los padres, los catarros de repetición, los síndromes neurotíco-depresivos, las jaquecas, los excemas, la psoriasis, la colitis, las sinupatías, las poliposis nasales, el asma bronquial, la bronquitis crónica, el enfisema, etc. En las madres, la jaqueca, las sinupatías, los trastornos neurotíco-depresivos, la tuberculosis pulmonar, las colitis, la psoriasis, el excema, ~~xxx~~ las urticarias. En hermanos, los catarros de repetición, las urticarias, el asma bronquial, la tuberculosis, las sinupatías, etc.,
- 3^a Sin antecedentes patológicos familiares : 131 (7'2 %)

CUADRO 10

Adenoiditis y amigdalitis.—Vamos a estudiarlas conjuntamente.

Las bronconeumopatías obstructivas, difusas, crónicas y disneizantes, llámense bronquitis crónica, enfisema pulmonar o asma bronquial, simples o imbricadas entre sí, tiene, a mi criterio, un fondo constitucional o congénito que creo haber demostrado en dos ocasiones al haber constatado el componente intrínseco hereditario primero, en un 94 % de casos en un lote de 100 niños estudiados y después en un 82 % en el lote de 1.837 enfermos que antes aludíamos:

BRONCONEUMOPATIAS OBSTRUCTIVAS, DIFUSAS, DISNEIZANTES Y CRONICAS

(Edades comprendidas entre los tres meses y doce años)
(100)

CON ANTECEDENTES FAMILIARES (96):

Abuelos paternos: bronquíticos o asmáticos (30), excematosos (7), tuberculosos (3). Abuelos maternos: bronquíticos o asmáticos (29), excematosos (4), psoríasicos (1), tuberculosos (1). Padre: bronquíticos o asmáticos (10), sinusíticos (4), excematosos (8), psoríasicos (2), nerviosos o neuróticos depresivos (20). Madre: bronquíticas o asmáticas (14), excematosas (10), psoríasicas (1), jaquecosas (24), nerviosas o neuróticas depresivas (48), pruzitos difusos y urticarias (2), tuberculosas (1). Hermanos: bronquíticos o asmáticos (18), catarrosos (27), excematosos (4), psoríasicos (1), tuberculosos (2), jaquecosos (4), nerviosos (8).

SIN ANTECEDENTES FAMILIARES (4).

CUADRO 11

El tener en cuenta este fondo constitucional tiene enorme importancia, porque respecto a las adenoiditis y amigdalitis en la infancia, permite en muchísimas ocasiones hacer la profilaxis de la bronconeumopatía, lo cual social e individualmente es indiscutible el interés que tiene, tratando adecuadamente y precozmente a aquéllas en función de ésta, aunque aún no exista.

Si la bronconeumopatía ya existe, el tratamiento de la adenoiditis y de la amigdalitis es tan necesario como ya explicábamos en las sinupatías, ya que por la vecindad del árbol bronquial y por el goteo infeccioso aéreo que también antes mencionaba, pueden iniciar o mantener el mecanismo inflamatorio bronquial.

El diagnóstico debe ser correcto valorando no sólo su objetivación sino su trasfondo general (fiebre, hemograma, otitis, adenopatías, sinupatías, etc.) y su mediación sobre el árbol bronquial (agudizaciones focales con antelación unos días al estado asmático, espasmo de glotis, etc.). Hay que tener en cuenta en el diagnóstico, que a veces las amígdalas están infectadas por una adenoiditis y que una simple compresión digital de éstas o un raspado, acaban con la amigdalitis, evitando una amigdelectomía que tan frecuentemente, en los enfermos con trastorno inmuno alérgico, deja como secuela una faringitis cicatricial.

Si se comprueba la amigdalitis y la adenoiditis, primero hay que intentar un tratamiento médico con instilaciones nasales de lisocima, corticosteroides y antibióticos (evitando en lo posible los vasoconstrictores), la aerosolterapia mejor que las instilaciones cuando ya hay signos de que el foco se extiende (laringitis, traqueítis, tos espasmódica, etc.), antibióticos por vía parenteral u oral, omnadina, gamma globulina, vitaminoterapia general y, en particular, la «A» y la «C», el calcio que no debemos olvidar es una gran medicación antialérgica y antiexudativa en todos los procesos infecciosos, etc., etc. Todo ello hay que hacerlo una y otra vez hasta llegar a la edad de 10 a 12 años en la que casi siempre viene la atrofia fisiológica de las adenoides y muchas veces, en parte, de las amígdalas, habiendo entonces dejado de existir el foco sin haber provocado el trauma de la amigdelectomía ni la deformación anatómica consiguiente de la faringe.

Si con ello no conseguimos dominar los brotes infectivos o son tan frecuentes que incluso a veces enlazan unos con otros, tiene que practicarse, sin duda alguna, la intervención quirúrgica. Ahora bien, en los casos que nos ocupa, que son los niños que padecen una bronconeumopatía o si no la padecen tienen antecedentes inmuno-alérgicos familiares tiene que hacerse un pre y postoperatorio adecuado y no me refiero a los hemostáticos que sistemáticamente se dan. Por lo menos quince días antes de la intervención hay que darles una dosis masiva de vitaminas A + D, cloruro de cal (es muy cómodo en forma de jarabe), gamma globulina (una inyección semanal), pequeñas dosis diarias de corticosteroides, vitamina C y una semana antes hay que empezar a dar antibióticos. En el postoperatorio los antibióticos se deben de continuar otra semana y el resto de tratamiento por lo menos quince o veinte días. Tomando estas precauciones nunca he tenido que lamentar complicaciones y, sin embargo, he visto bastantes niños en los que su proceso disneizante se había iniciado a las pocas semanas de haberse efectuado una amigdelectomía sin las debidas precauciones pre y postoperatorias.

En el adulto el problema de las adenoiditis no existe y el de las amigdalitis en número muy inferior a los niños y si existe hay que obrar en consecuencia, con el mismo criterio.

Bronquiectasias.—Honestamente he de confesar que no he sabido sintetizar mi tema en treinta minutos de exposición. Primero me he extendido quizá demasiado en la introducción; de las sinupatías creo haber dicho lo necesario; en las adenoiditis y amigdalitis ya he empezado a cortar por lo sano y aún me queda por hablar

de las bronquiectasias, cuando es muy posible ya se me haya agotado el tiempo previsto o se me esté agotando, por lo tanto, me limitaré a decir unas pocas palabras, que más que de estudio concienzudo, son de criterio personal.

Las bronquiectasias si son auténticas dan la sintomatología propia de las mismas, que no es ni mucho menos la asmática, o sea de disnea paroxística. Si por el contrario son pequeños aumentos del calibre del árbol bronquial o de algún lóbulo o segmento, si es en la infancia, no tienen valor alguno y con el tratamiento correcto de los focos infecciosos altos y de la bronconeumopatía, este aumento se hará fisiológico o desaparecerá y solamente una actitud yatrogénica pueden empeorarlas.

Yo ejerzo la especialidad, de una forma totalmente liberal, y cuando empecé a practicar broncoscopias y broncografías a cada enfermo que se las hacía era un cliente que perdía. Medité mucho, por lo tanto, sobre los datos que éstas me proporcionaban, y en los enfermos asmáticos llegué a la conclusión que ninguno, mejor dicho, que una simple rinoscopia anterior proporciona aún más datos, y que las posibles bronquiectasias se diagnostican perfectamente con series tomográficas y sin molestias ni peligro alguno para el enfermo, por lo tanto, en los estados asmáticos que con un tratamiento correcto se obtiene un funcionalismo óptimo, no deben practicarse estas técnicas, reservándose para una obstrucción localizada orgánica o por cuerpo extraño, obtención de mucosidades para exámenes histológicos o bacteriológicos, biopsias, diagnóstico de tuberculosis bronquiales, en cirugía torácica, etc.

En resumen: en el enfermo que llamamos asmático, es decir, en aquel enfermo que sabemos que su funcionalismo es correcto cuando no concurren el edema difuso alérgico, el broncoespasmo difuso, la inflamación difusa y la exudación difusa, no debemos pensar en las bronquiectasias:

1.º Porque si éstas existen y son grandes, el cuadro clínico no será el de las bronconeumopatías que hemos descrito.

2.º Si son pequeños aumentos del calibre bronquial o que son debidas a ageneias alveolares o debidas a fibrosis secundarias a otras neumopatías y, por lo tanto, con un tratamiento correcto o se harán fisiológicas o serán subsidiarias del mismo tratamiento que esté indicado para la bronconeumopatía.