

Diagnóstico y complicaciones del asma

Por el DR. ANTONIO SAN MARTIN MARICHAL (3)

La alta morbilidad del asma hace que todos los médicos estemos familiarizados con su cuadro clínico, el cual, por otra parte, es suficientemente característico, para permitir su fácil reconocimiento en la gran mayoría de los casos. Sin embargo, debe recordarse con Chevalier Jackson que "no toda disnea silbante es asma", por lo que debe tenerse en mente una serie de procesos que pueden simularla, los cuales comportan pronóstico y tratamiento distintos. El cuadro asmático, asimismo, puede sufrir modificaciones en el curso de una crisis (enfisema intersticial con neumomediastino, atelectasia), o como resultado de su evolución prolongada y repetida (enfisema crónico obstructivo, con pulmonale crónico), adquiriendo nuevos matices clínicos que son necesarios reconocer, pues de ello puede depender la vida del enfermo.

En la mayoría de las ocasiones establecemos el diagnóstico frente a las crisis, ya que éstas dominan la clínica del asma.

Se presentan generalmente por las noches, siendo precedidas en ocasiones de fenómenos premonitores tales como opresión torácica, picazón nasal, sialorrea, astenia, etc. La crisis comienza con sensación marcada de angustia y difi-

cultad respiratoria, que se acentúa rápidamente alcanzando su máximo en pocos minutos.

Para la mejor comprensión de los fenómenos que en la misma se suceden, debemos recordar que las crisis asmáticas se producen como resultado de una reacción antígeno-anticuerpo con liberación de sustancias tales como la histamina y serotonina, determinando el espasmo de las fibras musculares lisas, aumento de la permeabilidad de los vasos bronquiales e hipercrinia de las glándulas bronquiales. Los fenómenos resultantes: espasmo bronquial, edema de la mucosa y secreción, los cuales determinan reducción de la luz bronquial o su total oclusión, explican la dificultad respiratoria predominantemente espiratoria, ya que la inspiración es un fenómeno más activo, y durante la misma los bronquios se dilatan, en tanto la espiración es un fenómeno más pasivo y durante la misma se produce una disminución del calibre bronquial, lo que acentúa aún más la obstrucción antes señalada, resultando atrapada una cierta cantidad de aire que conduce al enfisema agudo.

La inspección del enfermo durante la crisis muestra una marcada diferencia entre las dos fases del ciclo respiratorio: La inspiración se hace bruscamente y es seguida de una espiración ruidosa y prolongada. Al lado de la disnea, llama la atención la posición de inspiración forzada del tórax desde los primeros momentos de la crisis.

3 Profesor de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana, Hospital Docente Gral. Calixto García. Habana.

El enfermo guarda actitud ortopnéica: con su facies ansioso, sudoroso, a veces cianótico, permanece sentado con los brazos extendidos y apoyado firmemente, con el tórax inclinado hacia adelante y la cabeza hacia atrás. El tórax aparece dilatado y se observa la contracción inspiratoria de los músculos complementarios de la respiración: escalenos, estemocleidomastoideos, trapecios y pectorales.

El abombamiento inspiratorio del epigastrio desaparece como consecuencia de la contracción mantenida del diafragma, y aún más, la crisis llegada a su acmé, puede observarse una depresión inspiratoria, por el efecto de succión realizado por su movimiento paradójico.

Esta contracción diafragmática intensa, explica la aparición del surco de Harrison en los antiguos asmáticos. Esta situación del enfermo se ve agravada por la tos seca, quintosa, sofocante, que hace mucho más penosa su disnea. Además de la disminución de las vibraciones vocales, la palpación percibe la sensación de estremecimiento propia de los roncus. A la percusión del tórax hay hipersonoridad, y a la auscultación se evidencia una disminución casi absoluta del murmullo vesicular, espiración prolongada, así como numerosos estertores roncus y sibilantes de predominio espiratorio.

Después de permanecer una a dos horas en estas condiciones, la tos se hace húmeda, apareciendo la expectoración característica del asmático, viscosa, escasa, de color perla, que indica el final de la crisis.

Si el enfermo nos consulta fuera de las crisis, la historia clínica detallada precisando el modo de presentación de la disnea, su horario, sin relación con el

esfuerzo físico y acompañada de silbidos espiratorios, puede ayudar al diagnóstico.

Aparte del clásico ataque de asma, existen otras formas de expresión de la alergia respiratoria menos típicas, tales como el catarro seco espástico, el llamado catarro eosinófilo de Hoffmann y el asma infantil.

El cuadro antes descrito es lo suficiente característico para permitir un diagnóstico clínico de certeza del asma bronquial. Hagamos notar, sin embargo, que la respiración silbante y penosa que domina las crisis, puede ser confundida con manifestaciones similares provenientes de otros procesos de muy variada naturaleza, los cuales, en último extremo, se exteriorizan por un mecanismo fisiopatológico común: la obstrucción tráqueo-bronquial. Este conocimiento nos obliga a revisar todas las causas de respiración silbante y disnea, frente a un enfermo presunto asmático.

En relación a su localización estas distintas causas pueden clasificarse en dos grupos: canaliculares y extracanaliculares.

Los procesos canaliculares que conducen a la reducción de la luz bronquial, pueden afectar aislada o conjuntamente todas las estructuras de la pared bronquial; es decir, mucosa, músculos y cartílagos, y obedecen a etiología diversa: tumores, cuerpos extraños, infecciones, malformaciones congénitas, procesos alérgicos, trastornos circulatorios, irritantes químicos, etc.

Los procesos extracanaliculares están constituidos por el aumento de volumen de los distintos órganos mediastinales, los tumores y quistes de esta región y los tumores pulmonares.

Tales son las dificultades que tenemos que salvar en el diagnóstico diferencial

del asma. La historia clínica detallada y el examen físico minucioso son imprescindibles a tal propósito; las exploraciones complementarias precisarán el factor etiológico en causa.

El pseudo-asma cardíaco. De observación tan frecuente, nos plantea en ocasiones dificultades serias en su diferenciación con el asma. Más aún, la frecuencia de ambos procesos permite observar pacientes afectados por las dos causas simultáneamente. Se ha señalado que tal asociación mórbida no es un hecho casual, sino que estaría condicionada, de una parte, por el éxtasis pulmonar crónico, el cual haría a la mucosa bronquial más susceptible al estado asmático, y de otra, por el fondo alérgico de muchos cardiopatas, especialmente los portadores de una cardiopatía reumática, lo que puede evidenciarse por los antecedentes de urticaria, eczema o historia familiar de tales procesos. Este último factor plantearía que tales pacientes son alérgicos con expresiones clínicas variadas, pues además de las reacciones antígeno-anti-cuerpo determinando asma, urticaria, etc., podrían ser considerados alérgicos también por el hecho de sufrir de fiebre reumática, ya que ésta, a su vez, es determinada por un mecanismo similar.

Cuando coexisten ambos procesos, las dificultades diagnósticas son aún mayores. Pero pueden resolverse por el examen y valoración cuidadosos de los aparatos respiratorio y circulatorio.

En ocasiones el diagnóstico resulta fácil pues se evidencian taquicardia, ruido de galope, estertores crepitantes finos en las fases finales de la inspiración, aplastamiento de la tensión arterial, etc., hallazgos muy distintos a los de la crisis asmática. Sin embargo, en el inicio de la insuficiencia cardíaca, la disnea puede predominar en tanto los signos físicos son muy pobres. Por otra parte, existen

algunos casos de pseudo-asma cardíaco que se acompañan de espasmo bronquial, tal como ocurría en los casos reportados por Plotz (1947) y más recientemente por Merkle y Wvss (1950).

En casos de diagnóstico dudoso debemos ser muy juiciosos en el manejo de la terapéutica, ya que la morfina, que podría ser muy útil al cardíaco, podría ser fatal en el asmático.

Los tumores endobronquiales. Carcinomas, adenomas, etc., los granulomas de etiología específica o no y los cuerpos extraños, como ya hemos dicho, pueden prestarse a confusión con el asma. Sin embargo, los hallazgos físicos son muy distintos en estos casos y se circunscriben a la proyección auscultatoria del bronquio estenosado. A este nivel puede auscultarse y palpase un roncus, clave del diagnóstico. Los signos de una obstrucción bronquial localizada, deben hacernos sospechar que un proceso distinto del asma es el responsable de la disnea del paciente. Debemos enfatizar el valor diagnóstico que a este respecto tienen los roncus, pues como ellos están presentes en procesos tan variados y por otra parte son inconstantes en los procesos banales, habitualmente se les resta el valor localizador que ellos tienen en el diagnóstico de las estenosis bronquiales localizadas.

Ahora bien, para concederle valor al roncus como expresión de lesión estenosante, deben exigirse ciertos caracteres magistralmente estudiados por Me. Conkey. Debe ser localizado, persistir después de la tos y en observaciones sucesivas. Entonces se encontrará que el punto de máxima intensidad auscultatoria y palpatoria, corresponde al lugar del bronquio estrechado. Este punto está situado en la parte media del esternón y en la región infraclavicular cuan-

do las lesiones afectan al bronquio principal o al bronquio del lóbulo superior; se sitúa de la cara posterior del hemitórax, hacia las bases, cuando las lesiones asientan en los bronquios de los lóbulos inferiores, y en la porción inferior del esternón en las lesiones del lóbulo medio. En ocasiones el roncus no se encuentran auscultando al paciente sentado; pero si, como recomienda Me. Conkey, se le coloca en decúbito lateral, sobre el lado sano, entonces aparecerá.

Cuando el proceso patológico endobronquial es algo mayor y actúa como una válvula de retención; es decir, permitiendo el paso del aire durante la inspiración y dificultando su egreso en la espiración, encontraremos los signos del enfisema obstructivo de extensión lobar o pulmonar.

Cuando se produce la obstrucción completa del bronquio encontraremos los elementos del síndrome atelectásico.

Además de estos datos, la historia puede recoger otros hechos que permitan precisar la naturaleza de la disnea. En efecto, en la tuberculosis bronquial, por ejemplo, el estado general se encuentra más afectado; con frecuencia se observa un curso febril debido a la retención de secreciones en el territorio pulmonar, dependientes del bronquio lesionado. La expectoración es purulenta, viscosa y adherente, a veces fétida, muy distinta, como se ve, de los clásicos esputos perlados de Laennec. La distinción de las estenosis tumorales se hará en base del estado general, la edad del enfermo, y en fin, de la broncoscopia. Las obstrucciones bronquiales determinadas por cuerpos extraños, se observan con la mayor frecuencia en la infancia y su naturaleza se precisará por los antecedentes y los signos antes descritos,

comunes a la estenosis.

Los tumores del mediastino.—A expensas del timo, de tejido tiroideo, los dermoides y la hipertrofia de los ganglios linfáticos afectados por procesos tales como el linfosarcoma, la enfermedad de Hodgkin, tuberculosis, sarcoidosis, así como el aneurisma de la aorta, etc., pueden determinar disnea silbante. Pero la disnea en estos casos es de tipo inspiratorio y se acompaña de estridor y tiraje supraesternal y epigástrico. Además, es posible encontrar aumento de volumen del cuello, anisocoria, disfonía o circulación venosa colateral, como expresión de alteraciones concomitantes de los órganos del mediastino.

La bronquiolitis. Es un proceso inflamatorio severo que afecta a los bronquiolos, con producción de un exudado muy viscoso, que origina la obstrucción canalicular, dificultando particularmente la espiración, por lo que determina el enfisema.

Es de etiología variada (viral, bacteriana), y aunque puede presentarse a cualquier edad, se observa casi exclusivamente en niños menores de cuatro años, por lo que constituye un síndrome pediátrico.

Ella plantea pues el diagnóstico con el asma infantil. El comienzo de la enfermedad es agudo, con fiebre de 38 a 39° C, tos intensa, polipnea marcada con espiración silbante, postración y cianosis. El pulso es rápido, regular y lleno al principio. El examen del tórax revela retracción inspiratoria en los espacios intercostales, marcada sonoridad, en ocasiones timpanismo y disminución del murmullo vesicular con numerosos estertores subcrepitantes de fina y mediana burbuja diseminados en ambos campos pulmonares.

El asma infantil puede producir un cuadro similar, pero su curso es corto, los ataques se repiten con mayor o menor frecuencia y a menudo se alivian con la adrenalina. De todos modos, con gran frecuencia el diagnóstico preciso no se efectúa como lo demuestra la estadística de Dennis y col., que comprende una revisión de más de 1,200 casos estudiados en el Children's Hospital of the East Bay desde 1947 a 1957, y en la cual aparece que solamente el 51% de los pediatras diagnosticaron los casos como bronquiolitis en el momento de ingresar el paciente. Los restantes clasificaron los casos como asma, bronquitis asmática, enfisema agudo, neumonitis, etc.

La mucoviscidosis.—Es una enfermedad sobre la que recientemente se ha llamado la atención por las manifestaciones respiratorias que determina y que han conducido al diagnóstico de asma bronquial en algunos niños y adolescentes.

Se trata de una afección hereditaria de las glándulas de secreción externa, que determina cambios anatómicos en las glándulas que producen el mucus, consistentes en la acumulación de una secreción anormal, la que obstruye los conductos donde es vertida, conduciendo a la dilatación del parénquima secretor.

El páncreas presenta los cambios más llamativos, lo que explica el nombre de fibrosis quística del páncreas, con que fue designada la afección por los primeros investigadores. El examen microscópico muestra obstrucción de los conductos excretores por un material amorfo que se tiñe por la eosina, con dilatación de los acini glandulares, degeneración del parénquima y fibrosis del mismo. El hígado también es afectado, ya que los canalículos biliares se obstruyen por la

secreción, conduciendo en ocasiones a una cirrosis biliar. A nivel del aparato respiratorio se producen cambios muy importantes. La secreción espesa determina la obstrucción de los bronquios, y como resultado de ésta aparece el enfisema pulmonar. La infección sobre añadida puede determinar otras alteraciones.

Las glándulas sudoríparas, parótidas y lagrimales, no productoras de mucus, aunque no muestran cambios morfológicos, sin embargo, producen una secreción de composición química diferente a la normal.

Las alteraciones antes señaladas se traducen clínicamente por: lo. manifestaciones digestivas a tipo de diarreas con esteatorrea, debidas a la ausencia de fermentos pancreáticos, con el consiguiente trastorno en la absorción de las grasas neutras, ácidos grasos y vitaminas liposolubles.

2o.—Manifestaciones respiratorias crónicas, en forma de tos seca, con períodos de agudización en relación con infecciones intercurrentes. En tales ocasiones se evidencian signos de obstrucción bronquial generalizada, y existe dificultad respiratoria de variable intensidad. 3ro. Marcada sensibilidad del enfermo al calor. Puede producirse el colapso cardiovascular y en ocasiones la muerte, por exposición a temperaturas calientes, como resultado de la gran pérdida de cloruro de sodio por el sudor. Una de las características más importantes para diagnosticar la enfermedad, es el alto contenido en cloro del sudor.

Este cuadro florido se presenta en la forma homocisrótica de la enfermedad. La aparición de una disnea silbante en tal proceso, no sería fácil de confundir con el asma bronquial. Pero en la forma

heterocisótica pueden faltar o ser muy ligeras las manifestaciones digestivas, y la enfermedad evolucionar con los caracteres del asma bronquial o presentarse como un enfisema en el adulto.

En el síndrome carcinoide.—Se observan episodios de disnea silbante por contracción bronquiolar generalizada producida por la serotonina.

Este síndrome fue descrito por Isler y Hedinger en 1953, cuando reportaron tres casos de tumor carcinoide del ileum, con metástasis hepática y endocarditis de las cavidades derechas, con estenosis pulmonar e insuficiencia tricuspídea. Estos tumores derivan de las células de Kulchitsky, según las comprobaciones histológicas de Masson, empleando coloraciones de plata. Las células argentófilas en los mamíferos son al parecer la principal fuente de serotonina, bien porque la segregan o bien porque la sintetizan a partir del 5-hidroxi-triptofano.

Thorson y Col. en 1954 describieron *ti* cuadro clínico, haciendo notar la asociación de enrojecimiento súbito de la cara, un tipo particular de cianosis, episodios de espasmo bronquial similares al asma, diarreas acuosas, edemas y ascitis, además de las alteraciones propias a la valvulopatía derecha. Se ha señalado que la aparición de este conjunto sintomático sólo tiene lugar cuando existen metástasis hepáticas.

La manifestaciones respiratorias del síndrome carcinoide son pues parte de un cuadro muy florido y distinto del asma bronquial. Pero es posible que la hepatomegalia no se presente, aun cuando existan metástasis hepáticas. O bien, que el síndrome se produzca sin metástasis hepáticas, cuando el tumor primitivo no asienta en el intestino ni en el pulmón, y drena directamente en la cava inferior, como ha ocurrido en algunos casos

publicados. En tales casos, como se comprende, pueden estar ausentes algunos elementos del síndrome. Sin embargo, la asociación de ataques asmáticos con episodios de enrojecimiento súbito de la cara y el cuello, harán sospechar siempre la existencia de un tumor carcinoide.

Enfermedades colágenas: De este grupo merece destacarse la periarteritis nudosa, ya que se han reportado numerosos casos que evolucionaron en los primeros tiempos con crisis asmáticas antes de aparecer otras manifestaciones de este proceso vascular. Algunos datos podrían orientar el diagnóstico de sospecha de periarteritis nudosa en tales casos. Por ejemplo, una eosinofilia marcada, de un 15% o mayor; o la aparición de manifestaciones de neuritis periférica. La infiltración pulmonar con marcada eosinofilia (síndrome de Löffler) puede ser expresión de periarteritis nudosa.

Complicaciones

Varias complicaciones pueden presentarse. Algunas durante la crisis asmática, modificando su cuadro y su pronóstico. Otras aparecen tardíamente como resultado de los cambios anatómicos que se establecen en el pulmón y sus consecuencias hemodinámicas.

Neumotorax: Hemos visto que, en la crisis asmática, existe atrapamiento de aire con la consiguiente distensión alveolar. Se ha señalado que el neumotorax raramente se presenta como complicación de la misma, debido a que el aumento de presión alveolar es uniforme en ambos pulmones. Sin embargo, el estudio radiológico de tórax, aún en asmáticos que no presentan síntomas ni signos evidentes de neumotorax, lo revela ocasionalmente. Estos hechos hacen suponer que las manifestaciones del neumotorax son enmascarados por la de la crisis y que en realidad se presenta con mayor frecuencia que la habitualmente estimada. Se origina por ruptura de vesículas enfisematosas subpleurales.

Enfisema intersticial, neumo mediastino y enfisema subcutáneo: Esta complicación es relativamente rara; la hemos visto en tres ocasiones solamente.

Se origina por la ruptura de los alvéolos pulmonares, pasando el aire al tejido intersticial y ganando el hilio pulmonar a través de las vainas vasculares; de aquí pasa al mediastino, al cuello y finalmente al tejido celular subcutáneo.

Los alvéolos que podrían originar esta situación, serían aquellos que descansan por su base en las estructuras bronco-vasculares o en la pleura.

Cuando es pequeña la cantidad de aire que pasa al mediastino, los síntomas resultantes son muy ligeros. Cantidades mayores originan dolor torácico y disnea. Cuando es suficiente para producir el colapso de las venas y dificultar la acción cardíaca, se interfiere el retorno de la sangre al corazón, creándose una situación hemodinámica similar a aquella producida por la hipertensión intrapericárdica; es decir, hipertensión venosa e hipotensión arterial. En tales condiciones el paciente acusa dolor retro-esternal intenso, permaneciendo inmóvil en el lecho. Existe disnea marcada, cianosis e ingurgitación yugular. Cuando el aire ya ha ganado el tejido celular del cuello, la palpación revela crepitaciones por encima de la horquilla esternal, lo que confirma la presencia del enfisema mediastinal. El signo más característico aparece a la auscultación del corazón; crepitaciones de timbre metálico, ritmadas con los latidos, predominantes en la sístole.

Las pequeñas colecciones de aire en el mediastino son de pronóstico favorable y no requieren medidas terapéuticas especiales. Pero el neumomediastino a tensión requiere la rápida evacuación del

aire, pues puede conducir a la muerte por anoxia y shock. Para el alivio del dolor, algunos textos recomiendan el uso de la morfina. Cuando el enfisema mediastinal es producido por otras causas la creemos indicada. Pero cuando se produce como complicación de una crisis asmática, la consideramos formalmente contra indicada.

Atelectasia: Durante las crisis se observan con alguna frecuencia zonas atelectásicas de pequeña extensión diseminadas en los campos pulmonares, en relación con la obstrucción de bronquios de pequeño calibre por el mucus viscoso y adherente. Con menor frecuencia se observa la atelectasia de un lóbulo o aún de un pulmón, al producirse el alojamiento de un tapón mucoso en un bronquio lobar o principal, ya parcialmente obstruido por el edema de la mucosa y las secreciones. Las observaciones broncoscópicas de Prickman y Moersh en el asma, demuestran la importancia de la estenosis bronquial.

De ciento cuarenta asmáticos observados, setenta presentaron marcada estenosis de uno o más bronquios. El atascamiento de los bronquiolos y bronquios pequeños no accesibles al broncoscopio, también puede conducir a la atelectasia de uno o más lóbulos pulmonares.

La obstrucción bronquiolar conlleva la hipoventilación alveolar, favoreciendo aún más el estancamiento mucoso a este nivel. En estas condiciones, al no movilizarse las secreciones, permanecen sin traducción estetoacústicas.

La atelectasia pulmonar extensa se observa en pacientes que recibían morfina y en algunos casos es, probablemente, la causa de la muerte.

Estado de mal asmático.—Representa una complicación alarmante, con la que el médico debe enfrentarse no raras veces. La prolongación de la crisis asmática durante días o semanas, sin alivio a ninguna hora, crea una situación en extremo penosa para el enfermo. Esta situación debe manejarse con grandes precauciones, sin olvidar ninguno de los recursos terapéuticos, pues es justamente en ella donde se produce el mayor número de complicaciones y aún la muerte. Es cierto que la enorme mayoría de los enfermos con estado de mal asmático se recuperan. Pero la intensidad y la prolongación del cuadro respiratorio, mueve en ocasiones al médico a procurarle rápido alivio físico y mental, por medio de la administración de morfina, con lo cual sólo conseguirá, lo más probable, ahogarlo en sus propias secreciones.

Otras complicaciones poco frecuentes observadas en este estado, son la fractura costal y la ruptura del esófago, de la cual se han descrito dos casos.

Muerte por asma.—Sin dudas, la mortalidad es rara en el asma. Pero la afirmación de que nadie se muere de ella, como alguna vez se ha hecho, no pasa de ser una apreciación subjetiva. Además de las muertes por administración de morfina, que tantas veces hemos repetido, intencionalmente, y de los accidentes por la adrenalina, no debemos olvidar la posibilidad de una infección tan grave como la bronconeumonía, que puede complicar la crisis asmática haciendo variar mucho su pronóstico. También el enfisema que aparece en los casos de larga duración, conduciendo al cor pulmonale, varía el pronóstico. Otros factores, según veremos, se han considerado como causantes de muerte.

La mortalidad por asma ha sido muy diversamente apreciada, según las esta

dísticas publicadas. Así, Williams, estudiando datos oficiales de Inglaterra y Gales encontró 35,173 muertes atribuidas al asma, ocurridas en un período de once años (1938-1949). Es decir, un promedio de 2,931 muertes anuales. Esto representa el 7.07 por 100,000 habitantes.

La muerte ocurrió predominantemente, en pacientes de más de 30 años con estado de mal asmático recurrente, y la infección, probablemente, jugó un papel importante.

Estas cifras son mucho mayores que las reportadas en los Estados Unidos de Norte América. Así, Hampton, señala que las estadísticas del Servicio de Salud Pública daban un promedio de mortalidad de 1.8 por 100,000 habitantes en 1948; 4.5 en 1951 y 1952; 3.8 en 1954 y 3.6 en 1955.

En un interesante estudio realizado por Houston y Col, en nueve pacientes fallecidos en estado de mal asmático, se señala la importancia del desprendimiento del epitelio ciliado del bronquio como causa de muerte.

Segun estos autores, ninguno de los casos tenía evidencias de infección respiratoria o de con pulmonale. Ellos piensan que, en una crisis asmática de corta duración, la cantidad de epitelio ciliado perdida es pequeña, y no interfiere la expulsión del mucus. regenerándose después de la misma. Pero que el desprendimiento es tanto mayor, cuanto más prolongada es la crisis y en un estado de mal asmático, puede resultar fatal. Como lo® nueve casos estudiados presentaron el asma después de la edad adulta, estiman que el asma desarrollada tardíamente predispone particularmente a la muerte por estado de mal asmático.

Steele reportó una serie de 159 casos de los cuales fallecieron 19. De éstos, 9 habían recibido opiáceos; es decir, el 12 por ciento.

Bronquitis.—Es frecuente que se añada al asma de larga evolución. El aumento de las secreciones y la dificultad en el drenaje de las mismas favorece la infección. Es importante recordarla y tratarla adecuadamente, ya que en ocasiones es la que inicia y mantiene las crisis.

Bronquiectasias. — Las dilataciones bronquiales se ven en asociación con el asma con mayor frecuencia de la que habitualmente se señala, y su reconocimiento es muy importante, ya que pueden incrementar las crisis asmáticas. Se han señalado casos de mejoría notable en la evolución del asma, después de la resección del territorio pulmonar afectado.

Enfisema pulmonar.—La bronquitis crónica y el asma, establecen las bases fisiopatológicas necesarias para la aparición del enfisema crónico hipertrófico. Por tal, debe entenderse una afección pulmonar de marcha crónica, caracterizada clínicamente por insuficiencia respiratoria y anatómicamente por cambios estructurales profundos, que comprenden la dilatación y ruptura alveolar, asociada a fibrosis intersticial y alveolar.

La infiltración de la submucosa, el edema y el espasmo sobreañadido, disminuyen la luz de los bronquios y bronquiolos, determinando mecanismos valvulares con retención espiratoria de aire y distensión alveolar.

Observaciones broncoscópicas en enfermos con enfisema y asma, han comprobado el colapso espiratorio de la pared bronquial, especialmente en la espiración forzada.

Corazón pulmonar crónico.—Las crisis asmáticas en sí no determinan el corazón pulmonar crónico, sino las complicaciones determinadas por ellas, esto es, la bronquitis crónica y el enfisema.

Una vez establecida la insuficiencia respiratoria crónica y la consiguiente anoxemia, se origina la hipertensión pulmonar, que sobrecarga al ventrículo derecho y lo lleva ulteriormente a la claudicación.

Que la anoxemia juega un papel fundamental en la génesis de la hipertensión pulmonar, se demostró por U. S. Euler y G. Libjestrang en el gato. Por otra parte, Motley y colaboradores confirmaron sus hallazgos estudiando los efectos hipertensivos pulmonares en cinco personas no anestesiadas. Estudios más recientes de Wescott y colb. practicando el cateterismo de la arteria pulmonar, en pacientes con hipoxia inducida por respiración de un 13 % de O², comprueban un definido aumento de la presión máxima de la pulmonar, que alcanzó un 24.6%. La hipertensión pulmonar se produce en el área pre-capilar, permaneciendo prácticamente inalterada la presión capilar.

Otros cambios circulatorios ligados a la anoxemia son el aumento del ritmo cardíaco, de la frecuencia del pulso y del volumen minuto, en un esfuerzo por adaptar el débito sanguíneo, a las necesidades de oxígeno tisular.

En posesión de los datos anteriores comprenderemos la enorme importancia del control de las infecciones en estos casos, pues ellas aumentan aún más la anoxemia y por consiguiente la sobrecarga de la circulación menor, llevando a la insuficiencia cardíaca derecha. Es

frecuente observar en la clínica que estos enfermos sufren episodios de insuficiencia cardíaca congestiva con cada brote infeccioso pulmonar y asimismo, la mejoría que obtienen, cuando se trata adecuadamente la infección intercurrente.

Episodios graves de descompensación circulatoria pueden observarse también

en asmáticos crónicos sin cor pulmonale previo. Taquini describe estos casos como corazón pulmonar subagudo broncogénico, y señala su importancia práctica, ya que, pese a la gravedad de los mismos, regresan bajo el adecuado tratamiento de la infección respiratoria.

B I B L I O G R A F I A

1. —Shaffer, Joseph H.; Di Lella, Leonard L.; and Marvel, James, A. Bronchial Asthma in Adults. *J.A.M.A.* 174:1810-1813 (December 3) 1960.
2. —Dennis, J. L.; Palmer, W. M. and Cleveland R. W. Bronchitis in infantia. *J. A. M. A.* Vol. 172: 688-691 (February 13) 1960.
3. —di Sant' Agnese, P. A., and Vidaurreta, A. M.; Cystis Fibrosis of Paneras. *J. A. M. A.* 172:2065-2072 (April 30) 1960.
4. —Euler, U. S.; Libjestrang, G.; Observations of the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiol. Scand.* Vol. 12-pág. 301. 1946.
5. —Herxheimer, Herbert, G. J.; The management of Bronchial Asthma. Butterworth & Co. (Publishers) London. 1952.
6. —McDonald, R. A.: A study of 356 carcinoids of Gastrointestinal Tract. Report of Four new cases of the Carcinoid Syndrome. *Amer. J. of Med.* Vol. 22:867-878, 1956.
7. —Merkle, A. y Wyss, F.: *Schweiz. Med. Wschr.* Vol. 80: Pag. 1154, 1950.
8. —Motley, H. L.; Courmand, A.; Werko, L.; Himmelstein, A.; Dresdale, D: The influence of short period of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressures in man. *Amer. J. Physiol.* Vol. 150, pág. 315, 1947.
9. —Mitchell, R.E. Jr.; Derbes, V. J.; and Akenhead, W. R.: Rupture of Esophagus: Two instances of Hitherto Undescribed Complication of Status Asthmaticus. *Annual Allergy.* Vol. 13, 15-28, 1955.
10. —Marshall, Geoffrel y Perry, Kenneth M. A. *Diseases of the Chest.* Butterworth & Co. (Publishers) London, 1952.
11. —Plotz, M.: *Ann. Int. Med.*, Vol. 26, pág. 524, 1947.
12. —Rappaport, H. G.: Classification of Bronchial Asthma. *J.A.M.A.* 175:465-466. (Jan. 29) 1960.
13. —Resnick, R. H.; Gray, S. J.: Metabolismo de la Serotonina y Síndrome Carcinoides. *Clínicas Médicas de Norte América.* Septiembre 1960. Pág. 1323-1339.
14. —Rubis, Eli H.: *Enfermedades del Tórax.* José Bernades. Ediciones Científicas. Buenos Aires. 1950.
15. —Sjoerdsma, A.; Weissbach, H.; and Udenfriend, S.: A Clinical, Physiologic and Biochemical Study of Patients with malignant carcinoids (Asgentaffinoma). *Am. J. of Med.* Vol. 20,520-523, 1956.
16. —Smith, F. H. Murphy, E.: Tumores carcinoides. *Clínicas Médicas de Norte América.* Marzo de 1960. Pág. 465-474.
17. —Steele, J. M.: *Newer Concepts of Bronchial Asthma.* Post-graduate Medicine. Vol. 20. 358- 1956.
18. —Taquini, Alberto C.: *El Corazón pulmonar.* El Ateneo. Buenos Aires. 1954.
19. —Wood, J. A., and others: Comparison of Sweat Chlorides and Intestinal Fat Absorption in Chronic Obstructive Pulmonary Emphysema and Fibrocystic Disease of Pancreas. *New England J. Med.* Vol. 260: 951-957 (May 7) 1959.