

## SOBRE EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL (\*)

DR. B. SÁNCHEZ-CUENCA  
MADRID

El asma es un síndrome complejo en el que la experiencia de los diversos clínicos no es coincidente. Todos tratamos a nuestros asmáticos según normas generales comunes, pero cada clínico agrega a ellas matices personales sugeridos por la experiencia o como consecuencia de razonamientos teóricos surgidos en la mente en esos momentos ingratos que el caso grave, complejo o intratable— como dicen gráficamente nuestros colegas americanos— nos depara con frecuencia. Por eso he creído que en lugar de una exposición dogmática que sirviera de repaso a lo que todos conocemos, podría ser más útil hacerles un breve sumario de mis puntos de vista sobre algunas cuestiones no resueltas y la manera— provisional, sin duda— como en la práctica trato de salir airoso frente al asmático difícil. Es cierto que esto resulta hoy fácil gracias al ACTH y la cortisona.

Pero todos nos esforzamos en dejar para lo último esta terapéutica, empleada a menudo por el médico general demasiado prematuramente. Así, pues, esta disertación podría titularse también: esfuerzos y dificultades de un asmólogo para evitar el empleo de las hormonas hipofisoadrenales.

---

(\*) Conferencia pronunciada en las «Jornadas Asmológicas» de Salice-Terme (Milán), el día 6 de Junio de 1954.

Nuestra posición en este caso viene a ser análoga a la de un aficionado a jeroglíficos que ante uno, cuya solución está a la vuelta de la página, se empeña en resolverlo sin volver la hoja. Esta actitud— y juzgo por mí, pero estoy seguro que interpreto también el pensamiento de mis amables colegas— no es simplemente producto del orgullo ni es dictada tampoco solo por preocupaciones de orden económico, aunque es cierto que estas continúan pesando más de lo razonable, sino por la convicción que tenemos todos de no ser inocentes ni definitivas en sus efectos las famosas drogas mencionadas, pero muy especialmente porque el recurrir a ellas, de modo análogo a lo que nos ocurre cuando enviamos un enfermo al cirujano, lleva implícita la confesión de nuestro fracaso como médicos especialmente versados en aquel problema.

He aquí un primer matiz personal sobre el que quiero insistir: creo que los asmólogos europeos somos los médicos que menos uso hacemos de las hormonas hipofisoadrenales y ello debe ser considerado como una característica meritoria y relevante, al par que justificación de nuestra condición de especialistas. Es fácil reducir el asma con dichas hormonas, pero no es meritorio; en cambio, lo es prescindir de ellas sin daño para el enfermo y eso es lo que nosotros sabemos hacer, distinguiéndonos en tal aspecto, entre otros: de los médicos generales.

Ciñéndome a mi experiencia, en mi consulta privada y en el Instituto Antiasmático de Madrid, el 50 por 100 aproximadamente de nuestros asmáticos es catalogable en el grupo infectivo, el 30 por 100 es sensible a alérgenos de su ambiente presentes en el polvo de sus casas, el 15 por 100 es sensible estricto a alimentos y el resto corresponde a polen, productos dérmicos animales y otras sensibilizaciones episódicas. Pero esta primera evaluación no es del todo exacta, porque dentro del grupo infectivo hay un apartado bastante numeroso de asmáticos complejos en los que la infección del órgano de choque (mucosa nasal y bronquios) es asmógena con seguridad, pero en los que hay una influencia alérgica insuficientemente asmógena *per se*, entretenedora de una situación de «tensión alérgica» por la acción de alérgenos inhalantes o alimentarios, que se convierten en alergia clínica o actual cuando el órgano de choque es excitado por la infección del mis-

mo. Este concepto de tensión alérgica, expuesto por mí en algunas publicaciones recientes y aceptadas hoy por bastantes alergólogos americanos, no es más que la denominación de un estado circunstancial del alérgico que permite concretar en la mente el juicio de una situación real de aquel para la que antes carecíamos de expresión adecuada. Por ello, me van a permitir una breve digresión en la que les exponga este concepto:

La sensibilización específica puede mantenerse en estado de latencia clínica durante un tiempo muy largo aun en presencia del alérgeno, bien sea por calidad poco excitante de este último o por insuficiente cantidad del mismo. En tal caso se establece una situación de equilibrio cuya resultante es un estado de alergia potencial con ausencia de toda sintomatología clínica. Mas si en tal situación se ejerce sobre el organismo una excitación no específica sobre alguno de los eslabones de la cadena de la reacción alérgica, sobreviene entonces la reacción específica, aunque las condiciones humorales de la situación no hayan cambiado. Así vemos que en un asmático específico el acceso de asma puede ocurrir por una irritación no específica del aparato respiratorio, como la aspiración de humo irritante (acción directa sobre el órgano de choque), por la acción específica del alérgeno aumentada en cantidad o calidad (acción sobre los elementos citohumorales de la reacción) o por una impresión psíquica de magnitud adecuada (acción sobre los elementos neurales de la respuesta). Mas para que se sostenga aquel estado es necesario que el alérgeno actúe de un modo constante, manteniéndose su acción excitante por debajo del umbral reaccional.

En efecto, por la fuerza de los hechos hay que aceptar el desarrollo gradual de la sensibilización a partir del primer contacto del alérgeno con el organismo. Una vez madurada aquella, el paroxímo surge como consecuencia de los tres hechos siguientes: a) de estar terminado y a punto el proceso citohumoral; b) de haberse localizado este último en un territorio orgánico capaz de funcionar como órgano de choque y que tenga un tejido de choque sensibilizable, y c) de ser propicios los mecanismos neurales de la respuesta. La interrelación de estos factores, con acciones recíprocas entre ellos, da al organismo la oportunidad de la reacción alérgica o aleja la eventualidad de la misma según que

predominen las valencias positivas o negativas en esta cadena de fenómenos. Mas para que aquella ocurra es necesario que exista dicho potencial alérgico previo o *tensión alérgica*, como nosotros lo hemos denominado.

Esta situación de tensión alérgica preclínica puede existir en tres circunstancias. 1.<sup>a</sup> Como alergia potencial espontánea, precediendo durante un tiempo más o menos largo al primer paroxismo. 2.<sup>a</sup> Como estado intermedio asintomático entre dos paroxismos. Y 3.<sup>a</sup> Como resultado de la terapéutica hiposensibilizante, pues, en realidad, con esta última no logramos otra cosa que el paso de la alergia activa a la situación de tensión alérgica.

Tensión alérgica no es lo mismo que disposición alérgica. Esta última presupone una adecuación especial de los elementos citológicos y nerviosos de la reacción, la de aquellos, para producir los anticuerpos específicos; la de estos últimos, como efectores de la crisis alérgica. Pero unos y otros se hallan *a la espera* del alérgeno que los ponga en actividad, alérgeno que ha de ser «el suyo», constituyendo este uno de los fenómenos más curiosos e intrigantes de la alergia. Sin el concurso del alérgeno de cada alérgico la disposición puede existir sin manifestarse clínicamente y mantenerse en ese estado toda la vida del individuo, con la apariencia de sujeto normal, pero con capacidad de transmitir tal disposición morbosa a su descendencia. Así, cuando en una colectividad industrial integrada por sujetos de distintas procedencias e indemnes hasta entonces de cualquier manifestación alérgica vemos aparecer en algunos individuos al cabo de cierto tiempo fenómenos de esta naturaleza atribuibles a su sensibilización a sustancias con las que hasta entonces no habían tenido contacto, podemos decir que eran individuos con disposición alérgica que encontraron su alérgeno.

Tal estado de disposición alérgica pasiva se da también en cualquier alérgico por ausencia circunstancial suficientemente prolongada del excitante alérgico específico. Pero en el estado de tensión todos los elementos de la reacción han sido movilizados ya por la presencia del alérgeno y se hallan más o menos próximos al paroxismo, como el arco estirado de una ballesta antes de disparar la flecha, situación que puede prolongarse mucho tiempo

mientras no se accione el mecanismo del disparo. La disposición sería, en cambio, análoga a la ballesta y la flecha, una al lado de la otra, en inercia funcional.

Tensión alérgica es, por consiguiente, sinónimo de disposición activa preclínica o estado intermedio entre la disposición pasiva, aún no definida específicamente, y la reacción alérgica, máxima y genuina expresión clínica del estado alérgico.

Teniendo presente este concepto y habida cuenta de que en un asmático con sensibilización mixta cada uno de los alérgenos puede funcionar circunstancialmente de modo independiente, entonces sale del grupo infectivo una importante fracción que pasa a integrar el de los asmáticos sensibles a alérgenos inhalantes en un 15 o 20 por 100 y el de los alimentarios en un 10 por 100 más. Tiene interés esta valoración relativa a los efectos de la terapéutica de fondo.

Para nosotros es una realidad clínica la existencia de un grupo numeroso de asmáticos a los que no se encuentra otra etiología que una infección localizada en el aparato respiratorio o en su inmediata proximidad. No es este el momento de discutir si la alergia microbiana es paragonable o no con la alérgica; probablemente no, pero aunque los fenómenos infectivos a partir de los cuales se crea una situación alérgica correlativa son muy complejos y de difícil análisis, lo lógico es pensar que en la zona infectada se engendran sustancias que funcionan como excitantes alérgicos, procedan de las bacterias, de la citolisis o de la conjugación de los de una y otra procedencia, aparte, claro es, la irritación no específica del órgano de choque cuando la infección asiente en el mismo. En el momento actual podemos decir que los antibióticos han decidido la cuestión haciendo desaparecer el asma al resolverse por su acción la infección del árbol bronquial.

La misma complejidad de los fenómenos hace difícil la terapéutica, porque por el simple análisis clínico no es posible juzgar de cual sea el mecanismo por el que actúa la infección. Aunque los antibióticos resuelvan el problema con frecuencia queda la cuestión de la recurrencia del proceso, que, como sabemos, es la regla. En algunos casos, los muy recientes por lo general, un tratamiento antibiótico afortunado resuelve totalmente una bron-

quitis aguda y esteriliza de tal modo los bronquios que el sujeto, sensibilizado circunstancialmente a un germen de los que tenía en el aparato respiratorio, queda indemne de asma algunas veces de un modo definitivo. Pero cuando el proceso es antiguo, la esterilización bronquial es imposible y en cuanto cesa la inhibición bacteriana ocasionada por el antibiótico se recrudece la infección y surge otro episodio.

Analicemos los diversos problemas terapéuticos que plantea el asma según su etiología específica y empecemos por el asma infectiva.

El problema del asma infectiva es sencillamente el de los catarros respiratorios recurrentes. Es cierto que a veces vemos un asmático de este tipo cuyo asma se inicia con la primera incidencia aguda bronquial de que tiene recuerdo y entonces hay que pensar que haya habido alguna anterior de escaso relieve clínico, por lo que pasó inadvertida o que el sujeto sea un alérgico alérgico en situación de tensión alérgica, sobre la que ha obrado el catarro como fijador y afectador de la reacción específica reprimida. Otras veces los fenómenos ocurren de otro modo: sobre un catarro de apariencia vulgar actúa una causa asmógena, pone en marcha el órgano de choque bronquial y como si con ello hubiese «aprendido» este modo de reaccionar, las ulteriores incidencias catarrales serán ya siempre asmógenas, sin que sea necesaria en adelante la concurrencia del factor asmógeno primario. Tal fenómeno lo hemos observado reiteradamente con la espina: enfermos que habían sufrido varias veces un catarro respiratorio vulgar, ingieren en uno de estos un comprimido de aspirina que resulta violentamente asmógeno y desde entonces son asmáticos sin la intervención ya de la aspirina. Es decir, que esta droga ha determinado la definitiva polarización de la alergia, obrando como un factor de fijación o realización clínica de una alergia indecisa o vacilante que aún no había hallado su órgano de choque para manifestarse clínicamente. Hay, sin duda, en este hecho singular, observado por mí reiteradas veces, un intrigante misterio citohumoral cuya investigación considero interesante; y yo pienso que esto que ocurre con la aspirina no debe ser privativo de esta droga, sino común a otros factores de realización de la alergia, especialmente de la respiratoria, y pienso asimismo que

este fenómeno está estrechamente entroncado con la situación de tensión alérgica a que antes he aludido.

Fuera de estos casos que pudiéramos denominar de alergia colateral o subordinada, es indudable que la mayoría de los asmáticos infectivos se hacen sobre la base de una serie de catarros respiratorios recurrentes y por lo general descendentes a partir de un coriza de fisonomía vulgar. La asmatización gradual de las bronquitis agudas es también la regla, y para mí este proceso gradual de evolución hacia el asma, más que de la intensificación sucesiva de los trastornos anatomofuncionales del asma extendidos a todo el aparato bronquial, se trata de la asmatización de territorios bronquiales sucesivamente más extensos a partir de varios centros primitivos de iniciación de los fenómenos. Por eso en las primeras fases las sibilancias son escasas y diseminadas y la percepción auscultatoria casi no se consigue más que al final de una espiración forzada o tras de algún esfuerzo físico. Es evidente que entonces el sujeto respira en reposo utilizando los territorios bronquiales no asmatizados todavía, pero en la espiración forzada o tras la demanda funcional de la actividad física se obliga a participar en la respiración a los territorios asmatizados.

En estos territorios asmatizados, por lo común de localización basal, se acantona la infección bronquiolar en virtud de la mayor facilidad que en las bases pulmonares encuentran los exudados para ser retenidos, por lo declive de la zona y por la estrechez bronquiolar. Se engendran así unos territorios en los que hay siempre auscultación húmeda (estertores subcrepitantes), especialmente en los intervalos asintomáticos porque entonces es más fácil el acceso del aire hasta ellos. En este *catarro residual de las bases*, como nosotros lo designamos, se halla, a nuestro juicio, la razón de la recurrencia de los catarros respiratorios y la clave de la perduración del asma de etiología infectiva o bacteriana. Me he detenido en estos detalles de patogenia «gruesa» porque en ellos está la justificación de mi conducta con esta enfermedad. Ante un asmático de segura etiología infectiva, parto de la base que el vivero de las bacterias entretenedoras de su proceso son los exudados de esos territorios bronquiales mal drenados y funcionalmente poco activos. En los intervalos asintomáticos, dichas bacterias son comensales poco ofensivos cuya extinción

es casi siempre imposible y que ofrecen el interés de mostrarnos la fórmula bacteriológica de la incidencia asmática anterior y anticiparnos la de la próxima.

Hace muchos años que cultivamos sistemáticamente los esputos de nuestros asmáticos. Tenemos la impresión de que antes de las sulfonamidas y los antibióticos era más compleja la bacteriología del esputo de estos enfermos. Encontrábamos con relativa frecuencia el *Str. viridans*, el *Klebsiella pneumoniae* y el *Bact. influenzae*, de PFEIFFER. En los últimos años han desaparecido prácticamente estos tres gérmenes del exudado bronquial de nuestros asmáticos. Respecto al primero, hemos asistido al proceso gradual de su desaparición; hasta el año 1945 lo hallábamos en el 20 al 25 por 100 de los enfermos, descendiendo en los años siguientes; en 1948 lo encontramos sólo en el 3 por 100 y, por fin, en 1953 no lo hemos aislado del esputo de ningún asmático. Algo análogo ha ocurrido con el *Klebsiella pneumoniae*, presente en el 55 por 100 de los esputos de nuestra enfermería en 1944, descendiendo al 8 por 100 en 1950 y al 0,6 por 100 en 1953. Tenemos la convicción de que este cambio es obra de la penicilina para el primero de estos gérmenes y de la estreptomycinina para el segundo. Eliminados prácticamente los dos gérmenes mencionados, la bacteriología actual de los esputos ofrece como gérmenes casi universales uno o varios diplococos del grupo *Neisseria* (casi siempre el *N. catarrhalis*, acompañado por el *flavus* o el *sicus* y con menor frecuencia el *crasus*) y un estafilococo. A ellos se agrega un *Str. hemoliticus* o un *Pneumococcus*, con menor frecuencia los dos juntos. El *Bact. influenzae*, que lo obteníamos antes en el 8 al 10 por 100 de nuestra enfermería respiratoria, es hoy también otra rareza bacteriológica en nuestros cultivos a pesar de que la primera siembra del esputo la efectuamos sistemáticamente con material recién obtenido en agar-sangre humana.

Hemos ensayado todas las combinaciones de sulfonamidas y antibióticos contra esta flora, administrándolos simultáneamente (penicilina o la fórmula yodada broncotrópica, estreptomycinina y terramicina, aureomicina o cloranfenicol) o bien por series de tres a seis días de cada droga alternadas sucesivamente y reiteradas después de un descanso de una a dos semanas. Pocas veces



hemos visto modificarse la fórmula bacteriológica de una manera definitiva. Disminuye ciertamente el número de colonias, alguna vez desaparece un germen, pero reaparece al volver a sembrar el esputo al cabo de algún tiempo y, en general, si bien podemos asegurar que los antibióticos son unos auxiliares terapéuticos de primer orden para dominar los episodios agudos, no garantizan en modo alguno que no repetirá el proceso en cuanto el paciente se reagudice. Sólo una vez hemos visto desaparecer totalmente la flora actual y ser sustituida por el *B. Proteus*, hecho referido por varios autores americanos; pero hay que tener en cuenta que por motivos económicos nosotros no hemos podido emplear estos medicamentos en todos los casos con la frecuencia e intensidad que los americanos pueden hacerlo.

Nos ha parecido de real utilidad la administración periódica regular de antibióticos durante la etapa invernal; uno o dos días en la semana de aureomicina, terramicina o clorofenicina, turnándolos para evitar la habituación de la flora, desde noviembre a abril, constituye una práctica beneficiosa en esta enfermería que mantiene a raya las actividades agresivas de los gérmenes y «decapita» cualquier episodio agudo en las etapas primeras de su desarrollo.

Pero sobre todo esto, que viene a ser la lucha contra los agentes morbosos sin dar apenas en ella participación al organismo, con lo que seguirá expuesto a la agresión en cuanto decaiga la ayuda de las drogas, incrementar sus recursos defensivos y endurecerlo o hiposensibilizarlo frente a las consecuencias de la infección del árbol bronquial, será siempre un camino interesante. Por ello, nosotros seguimos fieles al empleo sistemático en estos enfermos de una vacuna autógena, que antes de los antibióticos era el único recurso y después de ellos sigue siendo la base de una terapéutica que rinde resultados consistentes y definitivos muchas veces.

El modo de componer nuestras vacunas bronquiales es un poco personal. Este matiz que damos a la vacunoterapia es el resultado de una serie de razonamientos que he expuesto en numerosas publicaciones y que voy a resumir ante ustedes: Nuestras suspensiones bacterianas al 1 por 100 en volumen, que viene a corresponder aproximadamente a una concentración de 3.000 mi-

llones por centímetro cúbico son siempre probadas al enfermo mediante inyección intradérmica de 0,05 c. c. Se hace la lectura a las 18-24 horas y con arreglo al resultado de esta prueba se compone la vacuna. Hasta aquí todo parece igual que lo propuesto por THOMAN, FAMULENER, etc. y que hacen muchos alergólogos, pero nuestra conducta, sin embargo, es distinta. En efecto, nosotros partimos del supuesto de que las reacciones que se obtienen en la piel con las suspensiones bacterianas no son el resultado de la sensibilización a aquellos gérmenes, sino expresión de la agresividad o actividad flogógena de los productos de la lisis bacteriana en el dermis y de la reacción filogósica de la piel frente a los mismos. Se trata, por consiguiente de un fenómeno no específico que se da en todos los sujetos en el que lo principal tal vez sea la agresividad local de los productos bacterianos y por ello ciertas bacterias, como el *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Neisseria catarrhalis*, producen reacciones cutáneas muy intensas, lo mismo en sanos que en alérgicos. Aceptado esto, tenemos que confesar que carecemos de cualquier procedimiento por el que podamos discernir si en aquellas reacciones juegan también algún papel fenómenos de carácter específico; si los hay quedan encubiertos por los inflamatorios y no podemos aseverar su existencia. Ciertamente que la reactividad cutánea del sujeto juega un papel sin ninguna duda, pero se trata de una función difusa que afecta uniformemente a todas las reacciones y probando los mismos gérmenes a alérgicos y normales hemos podido comprobar que la imagen es la misma, si bien en el alérgico todas las reacciones son de mayor magnitud que en el sujeto normal.

Por consiguiente, por las pruebas intradérmicas de bacterias nosotros no podemos deducir de ellas si el asma del enfermo es debida a una bacteria determinada, a dos o a todas ellas. Lo que si podemos asegurar es que entre aquellos gérmenes se halla el agente si el síndrome es infeccioso puro y por lo tanto para hacerlo entrar con seguridad en la vacuna deberemos componerla con todos ellos.

Pero ¿cómo mezclarlos? ¿en qué proporción?. Sólo para esto nos sirven las pruebas cutáneas. Cada germen deberá ser administrado al enfermo en proporción a su actividad antigénica y a la reactividad del sujeto frente al mismo. De aquel o aquellos

gérmenes con los que se obtenga reacción muy intensa no habrá que inyectar gran masa de ellos para despertar reacciones útiles; mientras que el germen del que se obtenga poca reacción no desarrollará ninguna acción beneficiosa apreciable si no se compensa con la masa su débil poder antigénico. Barajamos en este razonamiento nociones abstractas en las que intervienen hechos referibles a la inmunidad y a la alergia, porque en este proceso del asma infectiva no es posible separar los fenómenos de una y otra naturaleza, como justificación de una conducta personal que estimamos provisional mientras no sean posibles mayores precisiones.

El hecho es, que, partiendo de estos puntos de vista nosotros ponemos poca masa bacteriana de las bacterias muy reaccionantes y mucha de las poco activas en este sentido, con grados intermedios para las de reactividad media. Y como en estas vacunas se compensa la reactividad, con la masa, las llamamos *vacunas compensadas*. Con arreglo a este criterio se obtiene un complejo bacteriano en el que se armonizan las actividades antigénicas de todas las bacterias, siendo así posible que participen por igual en los fenómenos inmunitarios y tal vez desensibilizantes que tratamos de desarrollar en el organismo. Por una u otra razón, ello es que estas vacunas son muy bien toleradas y nuestra impresión es que son muy útiles.

No obstante, el comportamiento de estos enfermos con las vacunas bronquiales es muy diverso. De vez en vez, observamos sujetos en los que la vacunoterapia desarrolla efectos rápidos y definitivos; resolución inmediata del asma y más adelante de su disposición catarrógena, obrando en ellos esta terapéutica de manera más brillante y satisfactoria que en las sensibilizaciones alérgicas. Creemos que en estos casos se obtiene una verdadera desensibilización bacteriana, pero lo más importante, a nuestro juicio, son los fenómenos inmunitarios, la desaparición del catarro respiratorio y la creación en las estructuras bronquiales de un estado de defensa activa que al evitar la recurrencia del catarro quita la ocasión de actuar a las bacterias.

Ahora bien, el tratamiento de estos enfermos es ingrato con frecuencia; el síndrome tiene todas las apariencias de ser infectivo primitivamente y, sin embargo, es alérgica, con un

componente bacteriano que es también asmógeno por asentar la infección secundaria en el órgano de choque. En estos casos la administración de la vacuna más juiciosamente discurrida no hace otra cosa que agravar la sintomatología; nosotros interpretamos este fenómeno como indicador de la naturaleza alérgica del síndrome asmático, obrando en él como asmógenas las bacterias a los productos de su desintegración y siendo sensibles a ellos las estructuras de los bronquios no sólo cuando actúan *in situ*, sino cuando le llegan por el torrente circulatorio desde el lugar de la inyección. Es inútil insistir con diluciones de la vacuna y espaciamiento de las inyecciones; en estos casos hay que reforzar la farmacología antibacteriana y proseguir la búsqueda del alérgeno causal, tarea ingrata con frecuencia si el factor es endógeno o si el alérgeno no es reaginopoyético.

Otras veces el catarro se modifica ventajosamente y se retardan las agudizaciones invernales, pero la disnea se influye poco porque la resolución del proceso bronquial es imposible y obran como desneizantes factores mínimos como una simple ingurgitación de la mucosa bronquial o hasta el espasmo de un territorio bronquial de escasa magnitud. Pero entonces no puede hablarse de perduración del asma, sino de una situación respiratoria deficitaria en la que el componente asmático no es el factor decisivo e importante. Queda luego ese grupo numeroso, por desgracia, en el que la respiración asmática se ha convertido en su modo habitual de respirar, asmáticos crónicos hechos sobre una historia de episodios bronquiales repetidos con asmatización permanente de extensos territorios del árbol bronquial y trastornos metabólicos irreversibles, que conducen a la caquexia y a la muerte sin que podamos hacer por ellos otra cosa que un alivio sintomático precario e insuficiente.

El grupo de los asmáticos por sensibilización a polvo, lo tratamos mediante desensibilización con el extracto correspondiente. Lo ideal es emplear extractos autógenos, pero esto no siempre es posible en la práctica, si bien tampoco es absolutamente necesario, puesto que el alérgeno del polvo es universal. Nosotros hemos tratado asmáticos cubanos, mexicanos y puertorriqueños inyectándoles extractos de polvo españoles con éxito definitivo. Ahora bien, es indudable que el mosaico alérgico

del polvo puede ser matizado y enriquecido en sus cualidades alergénicas por factores locales y profesionales; especialmente, la singular calidad alergénica que le presta al polvo su riqueza en esporas de hongos, como acontece en las casas de la costa y en las residencias húmedas continentales, es un detalle que diferencia al polvo de estas últimas procedencias del de las casas de ambiente seco. Asimismo, en las viviendas rurales de ambiente agrícola se produce y almacena un polvo con substratum orgánico más rico que en las casas de la ciudad. Teniendo en cuenta estas circunstancias, nosotros utilizamos para nuestras exploraciones de rutina tres extractos distintos: de casa de ambiente marítimo o de costa, de ambiente rural y de residencias urbanas no húmedas, integrándose los extractos con polvos de múltiples procedencias en cada caso para que sean lo más polivalentes posibles. Hemos encontrado manifiestas diferencias de reactividad en los enfermos según su condición urbana, rural o costera, con los diferentes extractos y las hemos aprovechado ventajosamente para la mejor eficacia de la desensibilización.

De cualquier manera, los sujetos muy sensibles y los que siguen viviendo en un medio alergénico muy rico no suelen responder bien a la terapéutica hiposensibilizante. Lo ideal con esta enfermedad es su traslado a un medio menos alergénico, siendo en ellos muy útil la cámara libre de alérgenos, pero esta no es solución en el medio rural y sólo puede estimarse como un recurso circunstancial mientras se cambian las condiciones del ambiente doméstico del enfermo. Por ello, consideramos de gran utilidad los procedimientos de fijación e inactivación del polvo, como el empleo de «Dust-Seal», producto del que tenemos ya alguna experiencia; constituye un recurso no demasiado costoso de reducir la riqueza alergénica de la casa del asmático y al mismo tiempo sencillo y nada trastornador de sus condiciones de vida habituales.

El problema del asma de etiología alimentaria es mucho más complejo. Cuando la sensibilización es reagénica, el diagnóstico específico y la exclusión alimentaria subsiguiente dejan resuelto el problema sin grandes dificultades. Por lo general, estos casos pertenecen a la categoría de la gran alergia alimentaria con paroxismo inmediato a la ingestión del alimento sensibilizante y ni siquiera es un problema su diagnóstico, pues el enfermo sabe

generalmente qué alimento es el responsable de sus accidentes; nuestro papel se reduce casi siempre a comprobar la sensibilización y averiguar si existe alguna otra menos intensa ignorada del paciente.

Fuera de estos casos, las diversas técnicas exploratorias preconizadas no son más que aproximativas; las dietas de exclusión, las que nosotros denominamos *dirigidas* y que se corresponden con el «escalator procedur», de ANDRESEN, el *índice leucopénico* de VAUGHAN y el método de RINKEL, son evidentemente procedimientos que ayudan a dar concreción a las sospechas deducidas de la anamnesis y de las propias observaciones del paciente, pero fuera de una clínica especial son muy difíciles de llevar a cabo, llegando al máximo las dificultades en el medio rural o cuando el enfermo y la familia son poco inteligentes. Todavía, la circunstancia de que el afecto excitante alimentario puede manifestarse con gran retraso, respecto de la ingestión del alimento por ser un fragmento digestivo el alérgico, o la consecuencia de una acción acumulativa del mismo, hace muy difícil cualquier juicio sobre el efecto de las dietas en el organismo alérgico.

Nosotros llevamos algunos años estudiando la acción aceleradora del pulso de algunos alimentos en ciertos sujetos que COCA denomina *idioblápticos*. Estamos convencidos de que la idioblapsis es una realidad clínica, si bien tenemos la impresión de que en nuestro país este aspecto de la alergia, como tantos otros, no tienen el volumen que el ilustre alergólogo americano le asigna en Estados Unidos. Hemos visto asmáticos en los que algún alimento les hacía subir el pulso desde 84 a 126 pulsaciones y en los que la regularización del pulso a las condiciones teóricas de su frecuencia de reposo (averiguadas en 48-72 horas de dieta hidroglicosada) mediante la supresión de los alimentos taquicardizantes, tuvo por efecto no sólo una franca mejoría de la función respiratoria (con frecuencia, desaparición del asma), sino una sensación de bienestar y euforia que hacía tiempo que no habían experimentado. Pero en los asmáticos es difícil esta exploración porque casi siempre el asma va acompañada de taquicardia o esta es provocada por la medicación sintomática, cuyo empleo es prácticamente inevitable mientras no remita la dificultad respira-

toria. Alguna vez hemos aprovechado para llevarla a cabo la calma subsiguiente a un tratamiento con ACTH.

Por último, en mi país es muy usada la determinación sérica de microprecipitinas alimentarias. El propugnador de la misma ha sido el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, el cual ha hecho de esta técnica un método general de diagnóstico no sólo para la alergia alimentaria, sino también para la sensibilización al polvo, hongos y otros alérgenos. Nuestra experiencia de ella es que se trata realmente de un método auxiliar del diagnóstico que tiene gran utilidad práctica. Nosotros no creemos que estas precipitinas sean anticuerpos alérgicos, sino el testimonio humoral de la reacción defensiva del organismo frente a las proteínas extrañas que han penetrado en el medio interno, viniendo a ser, a nuestro juicio, como un índice de la vulnerabilidad de las mucosas con respecto a dichas proteínas. Ahora bien, como para sensibilizar y desencadenar una proteína lo primero e indispensable es que penetre en el medio interno, suprimiendo todos los alimentos frente a los cuales el organismo elabora precipitinas, se eliminarán con seguridad aquel o aquellos que además sean alérgicos. No obstante, es tal a veces el repertorio de los alimentos que en algunos enfermos resultan precipitogénicos que hay que hacer tanteos sobre la base de las reacciones positivas obtenidas para no condenar al paciente a la inanición. Uno de los enfermos estudiado por mí recientemente tenía en su suero precipitinas positivas contra las carnes, pescados blancos y azules, mariscos y crustáceos, huevos, leche, leguminosas, pan y plátanos.

Finalmente, en el asma polínico hacemos sistemáticamente desensibilización preestacional, con buen resultado, por lo común. Alguna vez hemos hecho tratamiento perenne durante tres o cuatro años, con resultado consistente ulterior, y desensibilización intradérmica en casos en los que la administración subcutánea del extracto ocasionaba reacciones constitucionales importantes o graves con excelente resultado y tolerancia perfecta del extracto. Cuando fracasa la desensibilización y en los enfermos vistos en plena estación polínica con escasa eficacia de los anti-histamínicos, hemos empleado con éxito la administración oral de cortisona según la técnica de SCHILLER y LOWELL: cuatro días a cuatro comprimidos diarios de 25 miligramos, repitiendo otros

cuatro días a la misma dosis dos o tres semanas más tarde. De acuerdo con estos autores, hemos observado que algunas veces bastan los cuatro primeros días de tomar 100 miligramos diarios de cortisona para hacer desaparecer las molestias durante todo el tiempo de la floración.

Esto es cuanto yo puedo decirles de mi experiencia personal en la atención y tratamiento de los tipos más corrientes de asma bronquial.