

## CONCEPTO, CLASIFICACION Y APORTACION RADIOLOGICA AL CONOCIMIENTO DE LA REACCION ASMATICA

Prof. R. FROUCHTMAN

### Concepto

ENTRE todas las enfermedades alérgicas destaca el asma bronquial, tanto, por el sufrimiento que causa al enfermo como por su frecuencia, justificándose así el que gire a su alrededor gran parte del progreso experimentando en el estudio de las alergopatías.

El descubrimiento de RICHET y el concepto de alergia creado por VON PIRQUET, constituyeron el punto de partida en el conocimiento de estas enfermedades; se suceden luego la descripción de nuevos alérgenos, o sea la de agentes capaces de sensibilizar específicamente un organismo, la puesta en marcha de pruebas cutáneas y de provocación, y la demostración de anticuerpos específicos mediante la transmisión pasiva; todos estos adelantos derivaron en una fructífera aplicación terapéutica. Sin embargo, ello produjo un entusiasmo desproporcionado a la realidad y que con el tiempo debía desbordar los límites de lo justo hasta conducir a la actual vía muerta.

En efecto, al seguir, en el transcurso de los años, un criterio alérgico excesivamente ortodoxo se han ido sumando los fracasos diagnósticos y terapéuticos, debilitando así nuestras esperanzas, mostrando repetidamente que estábamos lejos de conocer la verdad del problema.

Después de dedicar durante años un especial interés al estudio del asma bronquial la realidad se ha mostrado mucho más compleja y distante del primitivo concepto de asma alérgica. Los fenómenos asmoides se nos presentan a menudo intrincados, a veces sorprendentes o inexplicables; si en ciertos casos la anamnesis y las pruebas cutáneas resolvieron el problema, en un mayor número no se logra demostrar ningún agente sensibilizante realmente asmógeno: en unos el asma va ligada a las condiciones climáticas de un lugar y si en ciertos casos interpretamos esta acción por la presencia de inflamaciones bronquiales, en otros no sabemos a ciencia cierta a qué elementos inculpar su acción asmógena; en otros sujetos, los más numerosos, el asma aparece al cabo de unos años de sufrir catarros

de repetición generalmente descendentes, en otros el cuadro disneico se presenta sobre una evidente bronconeumopatía crónica de anterior evolución (bronquiectasias, fibrosis, infiltrado tuberculoso, etc.). En suma, vemos cómo en unos sujetos el asma constituye toda la enfermedad y en otros el cuadro asmoide constituye un fenómeno secundario realizado sobre un proceso muchas veces de mayor importancia y de cuya curación depende en ocasiones la desaparición de los paroxismos asmáticos.

Y a pesar de la realidad de estos hechos sorprende ver cómo ciertas escuelas médicas que han adquirido un merecido prestigio, persisten en conceder al mecanismo alérgico en su sentido inmunológico, la primacía fundamental en el diagnóstico de las asmas, considerando que la no demostración de antígenos desencadenantes obedece al desconocimiento que se tiene todavía sobre este aspecto antigénico, consiguiendo con ello mantener una confusión conceptual y un caos terapéutico que influye perjudicialmente sobre el criterio del médico general. Cuántas veces se nos recomienda la exploración de un sujeto con crisis de ahogo, repitiendo la clásica frase: "Realizar las pruebas cutáneas que aclaren el diagnóstico etiológico del proceso." Es tal la confusión diagnóstica creada por este criterio antigénico del asma que incluso hemos visto enfermos con una estenosis mitral cuyas crisis de ahogo, por acompañarse de roncus y sibilantes, motivaron nos fueran remitidos sin haberles sometido antes a una correcta exploración que hubiera orientado el diagnóstico.

Y es que con las pruebas cutáneas se ha pretendido prescindir del acto fundamental de todo diagnóstico, es decir, de la exploración clínica ordenada en todas sus partes que nos permite conocer al enfermo en sí recurriendo a los métodos instrumentales necesarios, constituyendo el arte médico gracias al cual es posible alcanzar el diagnóstico etiopatogénico de un asmático en un 80 por 100 de los casos.

El volver al espíritu clínico de la medicina europea ha sido el camino que nos ha permitido encauzar nuevas posibilidades en el estudio del asma, apoyado en el gran valor de los hechos experimentales nos abre nuevos horizontes en el conocimiento y aclaración de esta penosa dolencia de indudable importancia social.

No vamos a describir el cuadro asmático de todos conocido, cuyos caracteres esenciales son: la insuflación y rigidez pulmonar, con elevación de la posición media del pulmón, descenso diafragmático y disnea predominantemente espiratoria por estenosis de los bronquios de menor calibre. Este cuadro puede presentarse unas veces en forma paroxística, recortada, pero otras, sin poseer la misma intensidad, los signos persisten largo tiempo con ondulaciones en su intensidad, constituyendo los estados de "ataque asmático" o de "mal asmático" en su forma más grave.

Pero tanto en su modalidad paroxismal, pasajera, como en la forma de ataque con intermitencias espontáneas o a consecuencia de la acción de las drogas asmolíticas, destaca el carácter funcional de la crisis. Como ha insistido JIMÉNEZ DÍAZ, cualquiera que sea la modalidad etiopatogénica del asma, los accesos se producen por mecanismos funcionales, reversibles y obedecen a iguales mecanismos genéticos. Cualquiera que sea su modalidad, la reacción asmática asienta sobre una constitución especial, de carácter disreactivo, a veces de base genotípica y capaz de ponerse en marcha por los más diversos estímulos, cuyo número va en aumento al establecerse la asmatización del árbol bronquial, o sea la tendencia de respuesta asmática. Esta especial constitución disreactiva, general o localizada en el árbol respiratorio presenta un parentesco con las llamadas enfermedades del colágeno constituyendo un problema de palpitante actualidad, puesta de manifiesto por los efectos logrados con la moderna medicación con ACTH, cortisona y mostaza nitrogenada.

Por lo tanto, la reacción asmática constituye un síndrome funcional, paroxístico, más o menos reversible, producto de una anómala y exagerada respuesta respiratoria a diversas causas, las cuales a través de distintos mecanismos genéticos dan lugar a los diversos fenómenos que determinan la crisis: ingurgitación del círculo pulmonar, espasmo, edema y obstrucción bronquial, calambre del diafragma, trastornos que en asociación e importancia diversas conducen al cuadro asmático.

### **Clasificación del asma bronquial**

Es obvio el interés de este capítulo, ya que un ordenado y mejor conocimiento de las múltiples posibilidades etiológicas y patogénicas de la reacción asmática, evitaría en gran parte el confusiónismo diagnóstico y sobre todo terapéutico actual. No hay duda que el problema es difícil, como reconoce recientemente RUIZ MORENO, no sólo por la disparidad conceptual todavía existente en algunos de sus aspectos, sino que en su evolución comprobamos repetidamente cómo el asmático pasa por distintas etapas en las que se van sumando influjos y factores en combinación variable y que con el tiempo desdibujan los caracteres peculiares de su comienzo.

Por otro lado, la acción de determinados factores asmógenos puede realizarse, bien a través de distintos caminos, no siempre fáciles de reconocer, o bien simultáneamente sus mecanismos; así ocurre seguramente con el papel de la infección.

A pesar de estas dificultades estimo, no obstante, necesario intentar una clasificación del síndrome asmático, tomando como base las causas y patogenias conocidas, sin olvidar que en la práctica, es decir, según el

momento evolutivo en que examinamos un asmático, los cuadros pueden presentarse con una fisonomía clínica intrincada y compleja haciendo a menudo difícil discriminar los caracteres primitivos de los secundarios.

En el estado actual de nuestros conocimientos y de forma esquemática clasificamos el asma bronquial en los siguientes grupos:

*Asma bronquial alérgica.* — En estos enfermos la reacción asmática constituye toda la enfermedad y se produce por un mecanismo de hipersensibilidad, a veces de difícil demostración con las pruebas habituales. No existen lesiones de base o de localización asmógena. Las crisis suelen ser recortadas, al remitir desaparecen las alteraciones de la mucosa bronquial y la ventilación pulmonar recupera una normalidad absoluta o casi absoluta según la antigüedad del proceso.

En estos casos, el examen broncoscópico practicado durante las crisis denuncia a veces la presencia de un edema generalmente pálido más o menos difuso y el examen histológico de esta mucosa demuestra cómo este edema disocia los haces del corión con muy escasa infiltración celular. Ejemplo de estas asmas son las producidas por el polen, cereales, polvo casero, alimentos, etc.

*Asma alérgica complicada.* — En ésta el asma fué en su origen de tipo alérgico, pero en el transcurso de los años las modificaciones hísticas adquieren una mayor persistencia, es decir, se produce una evolución orgánica de las alteraciones de la mucosa bronquial; estas lesiones bronquiales, obstructivas o no y que favorecen los fenómenos de retención bronquial y supuración, condicionarán entonces la cronicidad del mal asmático sea por razones infectivas o irritantes.

*Asma vasomotora.* — Grupo reducido, pero muy interesante. Se trata generalmente de mujeres con gran tara alérgica personal y a veces familiar; en sus antecedentes existen sobre todo la urticaria y la jaqueca con frecuentes equivalentes migranoides, es decir, con gran labilidad neurovegetativa.

Las crisis son de aparición intermitente, sin preferencia estacional o coincidiendo con las variaciones meteorológicas, y suelen presentarse bruscamente durante la noche, interrumpiendo el sueño: la paciente se incorpora presa de una intensa disnea, pálida o pálida-cianótica, a veces sin ruidos bronquiales, pero acompañada en ocasiones de una abundante hidrorinorrea o de dolor de cabeza. Esta crisis suele ser de corta duración y cede espontáneamente o con la ingestión de una droga asmolítica. El mecanismo genético es típicamente vasomotor y su causá es frecuentemente alimentaria.

*Asma bronquial de los cardíacos.* — Conocemos la gran semejanza clínica que numerosas veces ofrecen el asma cardial y bronquial; en ciertos casos los signos clínicos son tan iguales que durante la crisis es difícil reconocer el origen cardíaco y con mayor motivo al comprobar cómo responden a la misma medicación (adrenalina, eufilina). Estos casos se producen a consecuencia de pequeñas claudicaciones cardíacas que determinan una ingurgitación en el círculo menor (mitrales, sobre todo con estenosis); su presentación suele ser nocturna favorecida por el estasis pulmonar del decúbito y hemos comprobado cómo se presenta preferentemente en sujetos que sufren además catarros recidivantes.

*Asma mixta.* — Este tipo agrupa un buen número de enfermos en los que su estudio denuncia la acción conjunta infecciosa y alérgica, si bien la infección posee comúnmente una mayor jerarquía etiopatogénica (factor de localización o favorecedora de la bronco-inflamación) que condiciona la acción asmógena de las influencias exoalérgicas. Ejemplo, es el caso de un sujeto con anterior historia de bronquitis estacionales con o sin signos de reacción asmática que un buen día comienza a sufrir crisis de asma bajo la acción del polvo de casa el cual demuestra, mediante las pruebas específicas, un claro influjo alérgico; sin embargo, basta el tratamiento del proceso infeccioso (antibióticos, vacunas) para que el enfermo tolere perfectamente la influencia antes perjudicial del polvo.

*Asma compleja.* — En estos asmáticos existen múltiples influjos de toda naturaleza (alérgica, infecciosa, psíquica, física, etc.) que se suceden y alternan haciendo difícil lograr una total eficacia terapéutica.

*Asma infecciosa broncopática.* — Constituye un vasto grupo en el que destaca la importancia del papel de las infecciones respiratorias en el origen y muchas veces en el desencadenamiento de las crisis; la reacción focal obtenida a veces por las vacunas y la frecuente eficacia de la medicación anti-infecciosa confirman la realidad e importancia de esta etiología bacteriana.

Sin embargo, bajo el punto de vista patogénico no resulta siempre fácil interpretar esta acción de las bacterias, lo que explica las opiniones divergentes o imprecisas de los autores que han tratado este problema. Actualmente en marcha nuestros estudios broncoscópicos y de la flora de la secreción bronco-aspirada en asmáticos, los primeros resultados confirman la complejidad del tema: la frecuencia de alteraciones de la mucosa bronquial numerosas veces con broncoestenosis segmentaria, y la esterilidad de la siembra en gran número de secreciones parecen afirmar la importancia básica de las lesiones de la pared bronquial, inaccesibles a la exploración corriente, en el origen de gran número de reacciones asmá-

ticas de carácter infeccioso. Se trata de alteraciones inflamatorias desarrolladas lentamente y sujetas a agudizaciones que pueden provocarse por los más diversos motivos (infecciones víricas o bacterianas, incidencias meteorológicas, irritantes externos, etc.), si bien en su origen la broncoinflamación pudo ser exclusivamente de naturaleza anafiláctica a consecuencia de una alergia a las bacterias abundantes en las regiones supraglóticas.

Vemos cómo la mayoría de estos enfermos, con historia de catarros descendentes o de bronquitis recidivantes no dieron signos directos de reacción asmática hasta transcurridos un mayor número de años aunque pudieron presentarse otros accidentes equivalentes: infiltrados, brotes pseudoneumónicos, reacción hiperplásica de la mucosa nasal y paranasal, etcétera. Las lesiones inflamatorias de la mucosa bronquial, sin carácter específico, y muchas veces localizada, constituyen, como afirma KOURILSKY, la espina orgánica que por los diversos motivos antes citados, en ocasiones a través de un mecanismo hiperérgico, sufre exacerbaciones con aumento de la actividad glandular produciéndose el *síndrome de retención bronquial* de las secreciones viscosas con o sin obstrucción, trastornos que ponen en marcha los reflejos determinantes de la reacción asmática entre los cuales destaca por su frecuencia la *tos*. En efecto, comprobamos cómo en estos enfermos son frecuentes las quintas infructuosas de tos, las cuales además de exacerbar estas inflamaciones y perjudicar progresivamente el tono de la pared bronquial producen un hipertono en el círculo pulmonar y provocan espasmos reflejos de la musculatura bronquial; en suma, las crisis de tos desencadenan mecanismos de la reacción asmática.

No se insistirá bastante sobre la importancia de estos golpes de tos que constituyen muchas veces las *crisis obstructivas asmógenas* que desaparecen si el enfermo puede expulsar fácilmente sus secreciones aunque en muchas ocasiones es necesario recurrir al drenaje bronquial como método de gran eficacia en estos enfermos.

En estas formas infecciosas las lesiones inflamatorias van acentuándose, a veces extendiéndose, hasta que un día las alteraciones orgánicas se harán clínicamente apreciables con persistencia de la tos, expectoración mucopurulenta, ruidos y agudizaciones febriles; es decir, *la organización del asma infecciosa* se hace entonces clínicamente manifiesta y en la práctica resulta a veces difícil decidir si es un asma infecciosa organizada o un proceso respiratorio con reacción secundaria.

*Asma orgánica.* — En otros sujetos, generalmente de edad adulta, la reacción asmática se asienta secundariamente sobre afecciones broncopulmonares crónicas y de diversa naturaleza, cuyo desarrollo confiere a veces una sensibilización específica como ocurre en algunas asmas tuberculosas; se trata de broncodilataciones, o de un fibro-enfisema de diversa etiología,

de un enfisema broncogénico más o menos reversible, o de una bronquitis crónica con agudizaciones estacionales, muchas veces secuela de una anterior historia de catarros descendentes idénticos a los que preceden a muchas asma típicamente infecciosas con la diferencia en estas formas orgánicas de que la reacción se presenta cuando es clínicamente evidente la presencia de lesiones orgánicas irreversibles.

En estas asma orgánicas, la reacción asmática puede desencadenarse también por la retención bronquial de las secreciones viscosas que provocan las quintas de tos inoperantes. Por lo demás, la discriminación entre asma orgánicas e infecciosas es muchas veces difícil, con muchos aspectos limítrofes y los argumentos diferenciales no se ajustan en nuestra experiencia a la compleja realidad clínica.

En resumen, tanto en el asma infecciosa como en la orgánica, al cabo de unos años de evolución los caracteres son semejantes al sumarse el componente orgánico y el funcional, y en ambos tipos la recuperación funcional ventilatoria, desaparecida la crisis, es insuficiente. En unos casos es evidente que la reacción asmática se presentó secundariamente sobre una lesión broncopulmonar de antigua historia: son las típicas *asma orgánicas*. Pero en su mayoría la reacción asmática se presenta al cabo de unos años de evolución de catarros recidivantes los cuales, en apariencia, no dejan ningún residuo demostrable a la exploración clínica o radiológica, y comprende las formas que han sido incluidas en el tipo *bacteriano o infeccioso*, aun cuando es necesaria la presencia de un factor orgánico —alteración de la mucosa bronquial, estenosis u obstrucción bronquial, tapones mucosos— para que se desencadene la crisis asmática; con el tiempo las lesiones orgánicas se manifestarán clínicamente constituyendo entonces el *asma infecciosa organificada*.

*Asma bacteriana genuina o toxi-infecciosa paroxística*. — En estos casos, el asma se presenta rápidamente a continuación de un coriza de neto carácter espástico-exudativo, seguido a veces de quintas de tos que traducen la reacción inflamatoria tráqueo-bronquial. Esta modalidad que puede haber surgido después de un proceso respiratorio suele seguir un curso estacional y se produce a consecuencia de la acción vírica o bacteriana favorecida por las incidencias meteorológicas. Los paroxismos se presentan bruscamente, con carácter bastante recortado y las alteraciones sufridas por la mucosa respiratoria son reversibles, de tal modo que desaparecida la crisis el aspecto bronquial es normal.

En esta asma, la acción alérgico-inflamatoria microbiana afecta una gran extensión de la mucosa respiratoria desencadenando los mecanismos reflejos de la reacción asmática al ocurrir sobre una base constitucionalmente disreactiva. A veces de forma aguda, pero generalmente a la larga

y de forma gradual las lesiones adquieren una mayor profundidad y persistencia, evolución hacia lo orgánico que determina los accidentes de retención y supuración bronquial; las crisis se hacen entonces menos violentas, más duraderas, adoptando entonces el carácter de asma infecciosa.

Dentro de este grupo incluimos el *asma tuberculosa*. Forma bastante frecuente, es originada por la acción toxi-infecciosa atenuada y persistente que determina una alergia tisular específica a los productos del bacilo de Koch, puesta de manifiesto por la intensa respuesta cutánea a la tuberculina a diluciones mayores al 10.000, acompañada a veces de una reacción general o focal.

No es absoluto el antagonismo entre asma bronquial y tuberculosis activa y la infección tuberculosa constituye una de las causas que con mayor intensidad concede la modalidad de respuesta asmógena favoreciendo la acción de nuevos reactógenos.

Aparte sus caracteres clínicos (antecedentes familiares y personales de infección tuberculosa, imágenes radiológicas de tipo fibroso o residual, respuesta cutánea a la tuberculina, crisis recortadas de asma con escaso componente exudativo, etc.), confirma la etiología la indudable eficacia de la tuberculinoterapia.

*Asma indeterminada*. — Queda, por último, un grupo de pacientes, la mayoría de las veces sin componente broncoinflamatorio cuyas causas se desconocen. Algunos ven cómo sus crisis surgen en relación con las condiciones climáticas o variaciones meteorológicas sin que sepamos a ciencia cierta a que agente inculpar; en otros la reacción asmática se produce por motivos psíquicos, pero en algunos pacientes no puede registrarse ninguna relación y las múltiples investigaciones no aportan todavía una aclaración sobre su etiología.

#### **Aportación de la radiología al estudio de los mecanismos de la reacción asmática**

Sorprende el criterio de algunos autores que llegan a despreciar el valor de la radiología para el estudio de los mecanismos genéticos del acceso asmático. Hemos podido leer en excelentes tratados de neumología la afirmación de que la radiología del asma no ofrece datos de interés aparte las consabidas imágenes de hiperclaridad pulmonar, horizontalidad de costillas y descenso diafragmático. En ello ha influido seguramente el erróneo concepto antes señalado de considerar al asma como una enfermedad funcional en la que más importaba descubrir un presunto antígeno que los caracteres clínicos del paroxismo.

Sin embargo, no han faltado autores que han captado el interés de

los datos que pueden obtenerse cuando se estudia con detenimiento la reacción asmática a través de una correcta exploración descubriendo datos de suma importancia para la interpretación de los mecanismos de la crisis asmática.



Fig. 1.—Durante la crisis asmática.

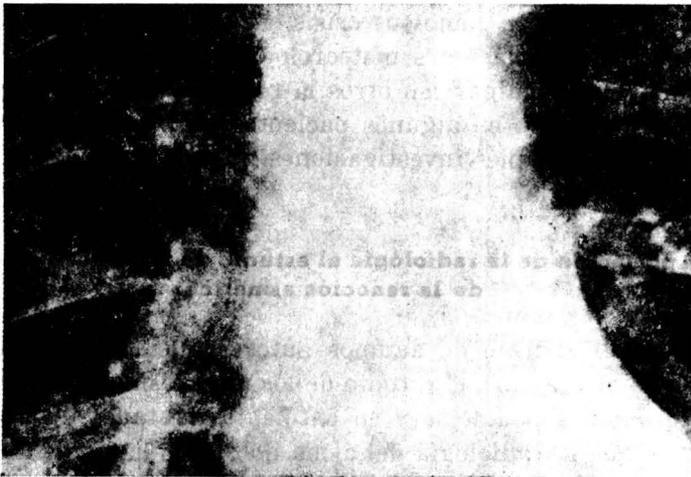


Fig. 2.—Sin crisis.

Por nuestra parte, y en colaboración con F. MANCHÓN, hemos dedicado con especial atención el estudio radiológico del asma bronquial cuyos resultados fueron motivo de una Ponencia. Vamos a resumir algunos hechos de mayor relieve y que comprenden dos aspectos: modificaciones vascula-

res del parénquima pulmonar y las alteraciones bronquiales reveladas por la broncografía.

### **Modificaciones vasculares**

Sobre la hiperclaridad difusa en inspiración se encuentra a menudo una mayor visibilidad de los gruesos troncos hiliares y un aumento de la densidad, calibre y número de las ramas vasculares; es frecuente observar imágenes de sección de vasos acompañadas del anillo bronquial (imagen en gemelo) y en la periferia se aprecian imágenes punctiformes pseudo-nodulares.

Estas imágenes que traducen la ingurgitación vascular, se hacen sobre todo visibles siguiendo los trayectos bronquiales especialmente en sus troncos hilio-apical y hilio-basal (figs. 1 y 2).

Cuando de forma espontánea o después de una inyección de adrenalina desaparece la crisis comprobamos cómo todas estas imágenes disminuyen visiblemente o desaparecen denunciando así su naturaleza circulatoria, sea por congestión o por edema.

Es de destacar la importancia de estos hallazgos radiológicos al constituir un dato más que confirma la importante participación vascular en el desencadenamiento de la reacción asmática. Mecanismo demostrado por TSUGI y JIMÉNEZ DÍAZ y sus escuelas, la ingurgitación del círculo menor constituye, como acabamos de ver gráficamente, uno de los mecanismos importantes en el desarrollo de esta crisis. Clínicamente y en numerosas crisis asmáticas hemos comprobado cómo durante éstas se produce un retardo en el tiempo de circulación, descenso de la velocidad circulatoria que desaparece paralelamente a la reacción asmática.

Pero la radiología ofrece otras importantes alteraciones circulatorias, como es la modificación que sufre el corazón durante el acceso. Cuando se comparan las placas de un mismo enfermo con y sin asma vemos cómo durante los ataques intensos se produce un ligero agrandamiento de la silueta cardíaca como consecuencia del ensanchamiento del pedículo vascular, de la prominencia del arco pulmonar y a veces de la aurícula derecha; en proyección lateral este agrandamiento cardíaco es muchas veces demostrativo en inspiración. En su interpretación debe pensarse en que por un lado el aumento de la presión negativa intra-torácica a consecuencia de la inspiración máxima produce una aspiración de sangre por efecto de la dilatación de venas y aurículas; pero por otra parte, sobre todo cuando es visible el aumento del arco pulmonar, la repercusión cardíaca puede ser consecuencia de la ingurgitación del círculo menor.

### Observaciones broncográficas

El estudio broncográfico de la crisis asmática ha sido realizado por diversos autores (CRUCIANI, DI RIENZI, TURIAF, CHRISTOPHENSEN, etc.), cuyas conclusiones coinciden en sus puntos esenciales.



Figura 3.

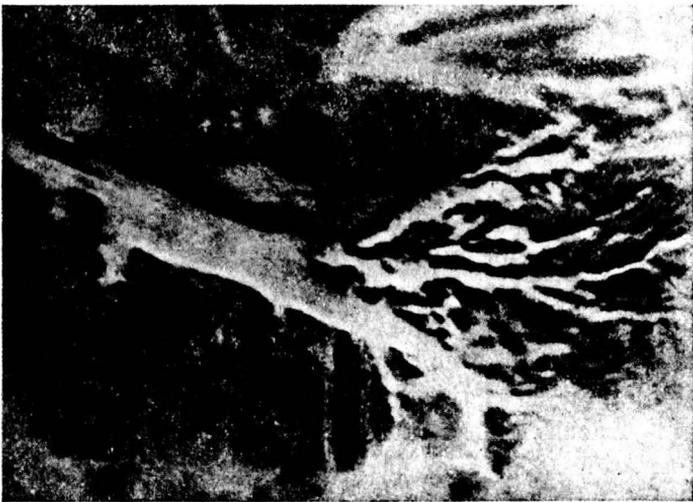


Figura 4.

Hemos realizado este examen en varios enfermos en plena crisis asmática sin haber sufrido ningún accidente y la exploración de contraste,

a pesar del estado del enfermo, ha sido perfectamente tolerada. No obstante, es de aconsejar como medida de precaución averiguar la posible existencia de hipersensibilidad tanto al anestésico como a la substancia de contraste a fin de evitar posibles accidentes, como el citado por MACDONALD.

Los diversos broncogramas obtenidos son demostrativos de cuanto ocurre en el árbol bronquial opacificado durante el acceso asmático y están de acuerdo con las conclusiones generales expuestas por otros autores. Vemos, en efecto, cómo en grado e intensidad diversa se producen modificaciones del calibre, configuración y distribución de los bronquios; estrecheces, dilataciones e interrupciones se presentan en los trayectos bronquiales.

Ahora bien, problema sobre el cual no existe acuerdo es el del o el de los mecanismos de estas modificaciones bronquiales, estando en discusión dos hipótesis: el *espasmo bronquial* y la *obstrucción*, sea por secreciones o por edema.

A nuestro juicio y teniendo en cuenta las constataciones broncoscópicas y caracteres clínicos de los enfermos sometidos a la exploración broncográfica ambos mecanismos, espasmo y edema, intervienen en desencadenar la reacción asmática, es decir, que los fenómenos bronquiales registrados no tienen un mecanismo único. Sin embargo, y teniendo en cuenta el límite de la visión broncoscópica consideramos que la mayor importancia corresponde al edema: argumentan esta hipótesis las imágenes de estenosis en los bronquios de grueso calibre en los cuales la membrana elástica interna ofrece una mayor resistencia y la musculatura lisa posee en cambio menor desarrollo; además, la presencia de los cartílagos en estos conductos impide aceptar la posibilidad de una imagen infundibuliforme producida únicamente por un mecanismo espasmódico (fig. 3).

En los bronquios de menor calibre (fig. 4), el desorden funcional, las alternancias de estenosis y dilatación bronquial e incluso las interrupciones u obstrucciones estarían sujetas seguramente a fenómenos espasmódicos traduciendo el disturbio neuromotor que sufre el bronquio; sin embargo, para la producción de las interrupciones en el trayecto bronquial es también necesaria la participación de cierto edema, ya que el espasmo por sí sólo, como ha demostrado POLICARD, no basta para obstruir totalmente la luz bronquial.

Por último, la posibilidad de obstrucción bronquial por secreciones en el origen de asma prolongadas, especialmente las de naturaleza inflamatoria, está fuera de duda y el alivio experimentado con el drenaje bronquial confirma la importancia de este mecanismo obstructivo en el origen de las asma prolongadas.