

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Cátedra de Patología Médica (II)

BRONQUIECTASIAS

Tesis de Profesorado

por el

Doctor Pedro Carlos Vázquez

LA PLATA

Año 1952

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Profesor Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR:

Profesor Dr. Pedro Guillermo Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Don Victoriano F. Luaces

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don Rafael G. Rosa

CONTADOR GENERAL:

Don Horacio J. Blake.

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

Prof. Dr. José F. Molfino

Prof. Dr. Pedro Guillermo Paternosto

Prof. Dr. Carlos María Harispe

Prof. Dr. Horis del Prete

Prof. Dr. Benito Pérez

Prof. Dr. Eugenio Mordeglija

Prof. Silvio Mangariello

Prof. Arturo Cambours Ocampo

Ingeniero Carlos Pascali

Dr. Obdulio F. Ferrari

Ing. Ag. René R. E. Thiery

Ing. Ag. José María Castiglioni

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

OFICIAL MAYOR A CARGO DE PROSECRETARIA:

Don Rafael Lafuente

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Julio R. A. Obiglio

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach

Prof. Dr. Victorio Nacif

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. M. Zatti

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco
Dr. Greco Nicolás V.
Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica
" Baldasare Enrique C.- F. F. y T. Terapéutica
" Bianchi Andrés C.- Anatomía y F. Patológicas
" Caeiro José A.- Patología quirúrgica
" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria
" Carratalá Rogelio F.- Toxicología
" Carreño Carlos V.- Higiene y Medicina Social
" Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Puericultura
" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica Ia.
" Christmann Federico E. D.- Cl. Quirúrgica IIa
" D'Ovidio Francisco R. E.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Echave Dionisio.- Física Biológica
" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos.- Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto I.- Cl. Ginecológica
" Gascón Alberto.- Fisiología y Psicología
" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología
" González Hernán D.- Cl. de Enf. Infecciosas y F. Tropical
" Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal
" Lambre Rómulo R.- Anatomía Ia.
" Lyonnet Julio H.- Anatomía IIa.
" Maciel Crespo Fidel A.- Senología y Cl. Propedéutica
" Manso Soto Alberto E.- Microbiología
" Martínez Diego J. J.- Patología Médica IIa.
" Lazzei Egidio S.- Cl. Médica IIa.
" Montenegro Antonio.- Cl. Génitourológica
" Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica
" Obiglio Julio R. A.- Medicina Legal
" Othaz Ernesto L.- Clínica Dermatosifilográfica
" Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica
" Rossi Rodolfo.- Cl. Médica Ia.
" Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica
" Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia
" Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica (int.)

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J.- Cl. Pediátrica y Puericultura
" Acevedo Benigno S.- Química Biológica
" Andrieu Luciano M.- Clínica Médica Ia.
" Barani Luis Teodoro.- Cl. Dermatosifilográfica
" Bach Víctor Eduardo A.- Cl. Quirúrgica Ia.
" Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
" Baila Mario Raúl.- Cl. Médica IIa.
" Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica
" Briasco Flavio J.- Cl. Pediátrica y Puericultura
" Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Propedéutica
" Carri Enrique L.- Parasitología
" Cartelli Natalio.- Cl. Genitourrológica
" Castedo César.- Cl. Neurológica
" Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatología
" Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
" Chescotta Néstor A.- Anatomía Ia.
" Crocchi Pedro A.- Radiología y Fisioterapia
" Dal Lago Héctor.- Ortopedia y traumatología
" De Lena Rogelio E. A.- Higiene y Medicina Social
" Dragonetti Arturo R.- Medicina Social e Higiene
" Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria
" Dobric Beltrán Leonardo L.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológica
" Fuertes Federico.- Cl. de Enf. Infecciosas y Pat. Tropical
" Garibotto Román C.- Patología Médica IIa.
" García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal
" Giglio Irma C. de.- Cl. Oftalmológica
" Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourrológica
" Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
" Guixá Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica
" Gorostarzu Carlos Maris C.- Anatomía IIa.
" Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica
" Imbriano Aldo Enrique.- Fisiología y Psicología
" Lascano Eduardo Florencio.- Anatomía y F. Patológicas
" Logascio Juan.- Patología Médica Ia.
" Loza Julio César.- Higiene y Medicina Social
" Lozano Federico S.- Cl. Médica Ia.
" Mainetti José María.- Cl. Quirúrgica Ia.
" Martini Juan Livio.- Cl. Obstétrica
" Manguel Mauricio.- Cl. Médica IIa.
" Marini Luis C.- Microbiología
" Martínez Joaquín D. A.- Semiología y Cl. Propedéutica
" Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Neilij Elías.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis
" Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica IIa.
" Morano Brandi José F.- Cl. Pediatría y Puericultura
" Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
" Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
" Naveiro Rodolfo.- Pat. Quirúrgica
" Negrete Daniel Hugo.- Pat. Médica
" Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica.
" Prieto Elías Herberto.- Embriol. e H. Normal (a car. D. Cur)
" Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
" Ponín Raúl P.- Cl. Quirúrgica Ia.
" Polizza Amleto.- Medicina Operatoria
" Ruera Juan.- Patología Médica Ia
" Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica
" Taylor Gorostiaga Diego J. J.- Cl. Obstétrica
" Torres Manuel M. del C.- Cl. Obstétrica
" Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica IIa
" Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica
" Tosi Bruno.- Cl. Oftalmológica
" Tropeano Antonio.- Microbiología
" Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
" Vanni Edmundo O. F. U.- Semiología y Cl. Propedéutica
" Vázquez Pedro C.- Patología Médica IIa.
" Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
" Zabudovich Salomón.- Cl. Médica IIa.
" Zatti Herminio L. M.- Cl. Inf. Infecciosas y F. Tropical
" Rosselli Julio.- Cl. Pediatría y Puericultura
" Schaposnik Fidel.- Clínica Médica IIa.
" Caino Héctor Vicente N.- Clínica Médica Ia.
" Cabarrou Arturo.- Cl. Médica Ia.

Bronquiectasias

Observadas primeramente por Cayol en 1808, las bronquiectasias fueron aisladas del grupo, hasta entonces confuso de las afecciones pulmonares, por Laennec, quien dió en la primera edición de su "Tratado de la Auscultación mediata", una descripción precisa de este estado anátomo-clínico.

Cinco años más tarde, Andral publicó el estudio clínico y anatómico de cuatro casos y en la segunda edición de su "Tratado de la Auscultación mediata", Laennec ofreció una descripción acabada, basada en el estudio de sus tres observaciones clásicas.

Se ocupó con prolijidad de su anatomía patológica, reconoció la existencia de zonas de colapso pulmonar en la vecindad de las dilataciones bronquiales, distinguió las bronquiectasias de tipo ampular y de tipo cilíndrico e indicó las

reglas que deben seguirse en su investigación anatómica para que no pasen desapercibidas.

Poco se agregó en el curso del siglo XIX, a su descripción clínica, en la que estudió la semiología, los caracteres de la expectoración y de las hemóptisis. En ella enunció además, la primera teoría etiopatogénica, de acuerdo con los conocimientos de la época.

La escuela irlandesa de Dublín se hizo eco, en las publicaciones de Stokes y de Corrigan, de los nuevos aportes de la escuela francesa, al conocimiento de la patología respiratoria. El primero hizo notar la importancia de la inflamación de la mucosa bronquial y aplicó su ley referente a la parálisis de las fibras musculares subyacentes a las serosas inflamadas, a la patogenia de las bronquiectasias, mientras que el segundo las atribuyó a la cirrosis pulmonar.

Poco después, Barth destacó la coexistencia frecuente de pleuresía fibrosa y bronquiectasias y sostuvo que la esclerosis pleural debe sumar su acción a la bronquitis y a la esclerosis pulmonar.

A partir de 1878 Grancher se esforzó en establecer la relación etiológica entre la tuberculosis y las bronquiectasias y llamó la atención sobre la existencia frecuente de dilataciones bronquiales en las distintas formas de tuberculosis pulmonar, particularmente en las formas fibrosas. Luego Bard emitió la hipótesis de una malformación congénita y Hiller, Lancereaux, Tripier y otros, insistieron sobre el papel etiológico de la sífilis.

Trousseau recomendó el empleo de los balsámicos en

el tratamiento de las bronquiectasias.

En 1881 Gluck demostró la posibilidad de la exéresis pulmonar en el perro.

El empleo de la cánula intratraqueal por Metzger y Auer en 1910 substituyó a la cámara ideada por Sauerbruch.

Robinson, que ya en 1917 había practicado cinco lobectomías, predice poco después, el porvenir brillante de las exéresis pulmonares en el tratamiento de las bronquiectasias.

En 1919 Rist ensayó el neumotórax artificial y en 1924 la frenicectomía.

La broncografía, mediante el uso de sustancias de contraste (aceite yodado), introducida en la práctica por Sicaud y Forestier en 1922, significó un progreso considerable en el estudio de las bronquiectasias. Al mismo tiempo que precisó el diagnóstico, permitió reconocer las formas de escasa sintomatología, contribuyó al mejor conocimiento de su patogenia y al hacer posible su localización topográfica más exacta, facilitó el advenimiento seguro y exitoso del tratamiento quirúrgico, cuyos primeros intentos datan de fines del siglo pasado.

Formas clínicas bien definidas fueron descritas por Bezancon, Kartagener y Anderson. Los trabajos de Hedblom, Anspach, Andrus, Fleischner etc., contribuyeron a aclarar la patogenia.

Brunn simplificó y mejoró notablemente la técnica quirúrgica y en 1934 Cameron Haight practica la primera neumolectomía por bronquiectasia, seguida de éxito.

La hemoterapia, los progresos en la técnica anestésica y la introducción de los antibióticos en terapéutica, contribuyeron en gran parte a mejorar los resultados operatorios.

Por último, el concepto que consideraba a los lóbulos pulmonares limitados por las cisuras externas, como la unidad quirúrgica del pulmón, ha sido modificado. Cada lóbulo pulmonar, está en realidad constituido por un ramillete de segmentos broncopulmonares con pedículos broncovasculares propios. Los trabajos de Churchill y Belsey probaron que el segmento broncopulmonar puede reemplazar al lóbulo como unidad quirúrgica del pulmón; nueva concepción de importancia fundamental para la cirugía radical conservadora del pulmón (neumonectomía segmentaria o resección segmentaria del pulmón).

El anlage del aparato respiratorio (laringe, tráquea, bronquios y pulmones), se origina en el embrión, alrededor de los quince días, desde un brote en la pared ventral del tubo entodérmico (intestino anterior, esófago primitivo), comprendido entre la cuarta bolsa branquial y el séptum transversum. Este esbozo se conoce con el nombre de surco laringo-traqueal.

La extremidad caudal de este brote se redondea y se bifurca para formar los rudimentos bronquiales y pulmonares, derecho e izquierdo. La constricción existente entre el surco y el intestino se acentúa progresivamente, hasta que se realiza la separación entre el rudimento respiratorio y el esófago primitivo que queda situado detrás.

La porción cefálica origina la laringe, la parte

intermedia la tráquea y la extremidad caudal, redondeada, que aparece ya bilobada en los embriones de 4 a 5 mm., el brote pulmonar.

Ambos brotes proliferan por su extremidad distal, se alargan, crecen hacia abajo, lateralmente y hacia atrás (bronquios troncos) y quedan indivisos. En su trayecto se ramifican monopódicamente originando de esta manera los bronquios lobulares. En diversos puntos de la pared epitelial de cada bronquio tronco, nacen brotes herniarios, que se acentúan progresivamente, se pediculizan y dan finalmente, los bronquios colaterales primarios.

En el bronquio tronco derecho aparecen dos brotes bronquiales: el brote apical (futuro bronquio del lóbulo superior derecho) y un brote ventral (futuro bronquio del lóbulo medio). Del bronquio tronco izquierdo nace el futuro bronquio del lóbulo superior izquierdo. La extremidad caudal de los troncos bronquiales principales indivisos, formará los bronquios de los lóbulos inferiores.

Estos brotes bronquiales proliferan en una masa de células mesénquimáticas y arrastran delante de ellos pliegues de mesodermo, porción de la lámina ~~esplénica~~ en cuyo interior se desarrollan.

El mesénquima forma todos los tejidos no epiteliales que se encuentran en el pulmón adulto, es decir: las láminas cartilagosas, músculos, tejido conectivo de los pulmones, paredes de la tráquea, de los bronquios y la pleura visceral. El mesodermo somático (parietal) forma la pleura

parietal.

El entodermo de la tráquea y bronquios primitivos forma el revestimiento de la tráquea, bronquios y unidades pulmonares.

Las células alveolares comienzan a formarse alrededor del sexto mes y el pulmón está totalmente formado cuando tiene lugar el nacimiento (Mac Govern).

La ramificación bronquial sigue siendo de tipo monopódico hasta los bronquios más pequeños que pueden alcanzarse por la disección macroscópica. Luego la ramificación es de tipo dicotómico hasta los conductos alveolares.

Se considera a los bronquios como una red tubular ramificada de tejido mioelástico, encerrada en una vaina de colágeno, endurecido por placas cartilaginosas y tapizada interiormente por una hoja continua de epitelio. Las fibras musculares siguen una dirección oblicua o espiralada, dejando entre sí espacios losángicos. Esta disposición le ha valido el nombre de red geodésica, aplicado por Miller.

A medida que los bronquios disminuyen de calibre, disminuye la participación cartilaginosa en su constitución y aumentan las fibras musculares, hasta alcanzar los atrios, donde se disponen en forma de esfínteres.

La participación de los restantes elementos de la pared bronquial (cartílago, tejido fibroelástico, glándulas), disminuye a medida que el calibre de los bronquios se reduce.

El epitelio cilíndrico estratificado que tapiza la

tráquea y los grandes bronquios, es de espesor variable de acuerdo con el calibre bronquial; su capa superficial posee dos clases de células: ciliadas y caliciformes. Al alcanzar los bronquiolos, el epitelio está formado por una sola capa de células ciliadas y caliciformes, semejante a la capa superficial del epitelio de los grandes bronquios. Esta capa descansa directamente sobre la basal.

Macklin divide anatómico fisiológicamente el árbol tráqueo bronquial en dos sectores: 1º) desde la tráquea hasta los bronquios respiratorios (simple sistema conductor) y 2º) la parte que comienza en el bronquiolo respiratorio y se extiende hasta los alvéolos pulmonares (parte funcional). Es decir: una parte conductora y otra respiratoria.

La unidad pulmonar de Miller comienza en el bronquiolo respiratorio, que da salida a cinco o seis conductos alveolares. Cada conducto alveolar da origen a varias partes dilatadas, irregularmente esféricas: los atrios. Cada atrio origina varios sacos alveolares y en la pared de cada saco alveolar hay un número de alvéolos.

Todos los bronquios intrapulmonares están completamente rodeados de cavidades aéreas. De esta forma, el sistema bronquial está rodeado y sostenido por un almohadón extenso, muy específicamente acondicionado y compuesto por no menos de 725.000.000 de minúsculos alvéolos insuflados (Ogilvie).

Actualmente se admite la importancia de la función bronquial en la ventilación pulmonar y que los bronquios no

son simples conductos pasivos.

El estudio de la dinámica del árbol tráqueo bronquial por medio de diferentes técnicas, ha mostrado que está animado de movimientos pasivos, que le son transmitidos desde los órganos vecinos y de movimientos activos propios.

Durante la inspiración la musculatura bronquial se relaja, los tubos bronquiales se alargan y ensanchan, al mismo tiempo que el árbol bronquial sufre un movimiento de dispersión en abanico. Por la contracción activa de los músculos bronquiales y la acción natural del tejido elástico durante la expiración, se completa, por un movimiento inverso, el ciclo de la dinámica bronquial.

Se han descrito también movimientos peristálticos u ondulatorios de los bronquios, independientes de la tos. La presencia de abundantes terminaciones nerviosas sensoriales y de ganglios nerviosos en la pared bronquial, parecen confirmar la existencia de una acción peristáltica, aunque no es admitida por todos los autores.

Es posible que el peristaltismo bronquial unido a la acción ciliar desde los pulmones, asegure el arrastre de las secreciones y materias extrañas hasta el punto donde pueden ser expulsadas por la tos.

La fisiología del aparato bronquial, puede así resumirse en dos funciones principales: una función de ventilación que permite el paso de la corriente aérea, con la que se relaciona la dinámica bronquial por los desplazamientos de los tubos bronquiales y las variaciones de calibre de los mismos, y

una función de auto limpieza que realiza la eliminación de las secreciones bronquiales normales y patológicas, así como de las minúsculas partículas extrañas inhaladas.

Para comprender la importancia del mecanismo de auto limpieza de los pulmones y bronquios, dice Duane Carr, basta observar una pantalla de alambre detrás de la cual funciona un aspirador durante algunos días o semanas, o el filtro de un acondicionador de aire después de haber funcionado durante una estación. El aire que pasó a través del filtro es el mismo que debía ser inhalado y es evidente que sin medios efectivos de autolimpieza los bronquios estarían completamente atascados, obstruidos, a las pocas semanas o meses de vida.

Para la acción de las partículas extrañas inhaladas con el aire atmosférico, es necesario agregar los productos eliminados en condiciones normales y patológicas desde la extremidad alveolar del árbol bronquial (serosidad, sustancias químicas, elementos celulares, bacterias etc.).

La superficie cuticular del epitelio tráqueo bronquial, está recubierta, sin solución de continuidad, por una película líquida en la que se pueden distinguir, por métodos de coloración selectiva, dos capas diferentes: la superficial, formada de mucus elaborado por las células caliciformes y por las glándulas bronquiales mucosas, y la profunda, más fluida, en la que se mueven las cilias vibrátiles y acerca de cuyo origen no existe acuerdo unánime: para unos sería el producto de secreción de las glándulas bronquiales serosas; para otros resultaría de la trasudación de líquido intercelular por filtra-

ción sanguínea a nivel de la capa subepitelial muy vascularizada.

La función secretora mucosa se extiende hasta más cerca de los alvéolos que las cilias vibrátiles; pero no alcanza a las formaciones alveolares, ya que su presencia en esos lugares dificultaría el intercambio gaseoso respiratorio.

La capa serosa, más flúida, de la película, constituida por agua, sales y algunos prótidos es de composición semejante a la del suero sanguíneo, tapiza las superficies alveolares y se continúa, sin solución de continuidad, con la película que tapiza el aparato tráqueo bróquico. Según Ameuille y Lemoine la tensión superficial de esta película es muy importante y en condiciones fisiológicas, bajo la acción de esta fuerza el líquido, así como los productos de exudación son arrastrados hasta la capa mucosa y hacia la glotis. En esta película se encuentran algunos leucocitos y macrófagos que ejercen una función fagocitaria sobre las partículas extrañas, que a pesar de los dispositivos de protección bronquial, pudieran haber alcanzado con el aire inspirado la profundidad de los alvéolos.

Se ha visto como los fagocitos ingieren estas partículas y luego, por medio de movimientos amebóideos, pasan a través de las paredes alveolares para entrar en la corriente linfática. Alcanzado el sistema vascular linfático, son llevadas y depositadas en los ganglios situados en las distintas bifurcaciones del árbol bronquial. Por otra vía son llevadas hacia la periferia del pulmón para ser depositadas debajo de

la pleura.

Además de humedecer y calentar el aire inspirado, esta película flúida protege el epitelio tráqueo bronquial que recubre, evitando su desecación y aislándolo de la acción agresiva de las partículas extrañas y de los componentes químicos deletéreos o tóxicos que pudieran estar presentes en el aire inspirado. Así contribuye a la función de autolimpieza del árbol brónquico mediante la fijación y evacuación del polvo, de los microbios, de los fermentos y de las toxinas bacterianas.

La práctica de la broncografía, dió como resultado el aumento del número de casos de bronquiectasias diagnosticados durante la vida del paciente y las estadísticas actuales acuerdan a esta afección, en orden de frecuencia, el segundo lugar entre las enfermedades crónicas del pulmón, siguiendo a la tuberculosis. Es decir, que las bronquiectasias encabezan por su frecuencia la lista de las enfermedades crónicas no tuberculosas del pulmón y puede decirse que muchos sujetos afectados de bronquiectasias de etiología no tuberculosa, han sido considerados y tratados como tuberculosos. Aún hoy se admite que el dos por ciento de los pacientes internados en centros antituberculosos, son bronquiectásicos que fueron erróneamente diagnosticados como tuberculosos.

No existe diferencia marcada en lo referente a su incidencia en cada sexo.

Por su origen se distingue una forma congénita, que

afecta ordinariamente a una zona limitada del aparato bronco pulmonar, y otra forma adquirida. El origen congénito sería el más frecuente según algunos autores (Sauerbruch 80%). La hipótesis que atribuye a las bronquiectasias un origen congénito se ve apoyada por la comprobación del proceso en el momento del nacimiento, así como por la coexistencia de otras anomalías congénitas: situs inversus, divertículos traqueales, quistes pulmonares múltiples, ausencia de cisuras o de lóbulos pulmonares, presencia de cisuras o de lóbulos pulmonares supernumerarios, cardiopatías, anomalías del aparato digestivo: megaesófago, megacolon, enfermedad quística del páncreas o del hígado, anomalías del aparato urinario y del sistema óseo: ausencia de senos frontales, costillas cervicales, fisuras del paladar.

Refuerzan en ciertos casos la hipótesis del origen congénito, la ausencia de otra causa etiológica determinante y la existencia de casos familiares y hereditarios.

En otros sujetos, la anomalía, inaparente en el momento del nacimiento, se acentuaría con el correr del tiempo durante la infancia y la niñez, para manifestarse así, tardíamente.

Es posible que en algunos casos de bronquiectasias con marcada tendencia familiar y hereditaria, exista cierta debilidad constitucional del tejido elástico del aparato bronquial, cierta predisposición congénita que lo haría más vulnerable frente a las distintas agresiones.

Dejando de lado esta predisposición congénita, la

la mayoría de los autores admite hoy que las bronquiectasias son un proceso adquirido en los primeros años de la vida, una enfermedad de la niñez. Así, Farrell estableció que el ochenta por ciento de sus pacientes tenían sus síntomas desde la primera década de la vida y la estadística de Ogilvie es aún más llamativa en lo que a la precoz exteriorización de los síntomas se refiere, pues en el sesenta y seis por ciento de los casos, la sintomatología databa desde los primeros cinco años de la vida.

Ferry y King en 400 casos encuentran que la enfermedad se manifestó antes de los 10 años de edad en el 42%, entre los 11 y 20 años en el 27%, entre los 21 y 40 años en el 24% y solo en el 7% después de los 40 años.

Los estudios bacteriológicos en las bronquiectasias no son de gran utilidad. Suelen encontrarse en ellas los gérmenes comunes de las supuraciones pulmonares: aerobios como el estreptococo hemolítico y no hemolítico, el viridans, el estafilococo albus y aureus, micrococcus catarralis, hemofilus influence; anaerobios como el estreptococo anaerobius, bacilo proteus, tetrágeno, bacilo fusiforme; espirilos; hongos etc..

Más importancia tiene, desde el punto de vista etiológico, la existencia en los antecedentes del enfermo de un proceso pulmonar agudo consecutivo al sarampión, a la tos ferina o a la gripe. La bronconeumonía es el antecedente más común; con menos frecuencia se encuentra la neumonía lobar y más raramente la neumonía atípica.

Así como las bronquiectasias de larga duración pue-

den complicarse de lesiones supuradas del parénquima pulmonar vecino (bronquiectasias abscedadas), todos los procesos destructivos del parénquima pulmonar, tales como los abscesos, la gangrena etc., cuando asientan en la vecindad de un bronquio, pueden originar lesiones de peribronquitis con alteración consecutiva del aparato conjuntivo elástico bronquial y aparición de bronquiectasias secundarias (absceso bronquiectasiante de Sergent).

Otras veces la alteración del tejido bronquial y pulmonar es concomitante, como ocurre a continuación de la inculación bronquial por una embolia séptica en el curso de una intervención rinofaríngea (absceso bronquiectásico de Aschner y Lilienthal).

La importancia etiológica de las bronquitis crónicas ya fué sostenida, entre otros, por Andral y por Stokes y en época más reciente Ochsner, en una serie de jóvenes estudiantes universitarios aparentemente normales, que se quejaban de tos persistente o de tos recurrente, con expectoración o sin ella y en quienes se había hecho el diagnóstico de bronquitis crónica, encontró por el examen bronco-gráfico, una dilatación bronquial definida en el 92% de los casos.

Después de la primera guerra mundial se atribuyó importancia a la inhalación de los gases de combate.

La relación existente entre las dilataciones bronquiales y la infección de los senos paranasales, ha motivado un número considerable de trabajos clínicos y experimentales, desde que Sergent llamó la atención sobre este problema

en el año 1916.

La teoría generalmente aceptada, es aquella que supone que el material séptico procedente de las cavidades sinusales infectadas, alcanzaría al bronquio, descendiendo por la vía aérea tráqueobronquial. La disposición anatómica del bronquio derecho, permite que sea alcanzado más fácilmente por el pus inhalado que el del lado opuesto y esto explica, según Adam, la mayor frecuencia de la localización en la base derecha, de las ectasias brónquicas, consecutivas a la inhalación de material séptico.

Quin y Meyer introdujeron aceite de semillas de adormidera yodado en las vías nasales durante el sueño y comprobaron, por exámenes radiográficos posteriores, casi en la mitad de los casos, la existencia de aceite yodado en los pulmones.

Aún cuando los síntomas de infección sinusal suelen ser poco aparentes, Webb y Gilbert han podido demostrar, por el examen radiológico sistemático de todos los senos paranasales, que la infección estaba presente en ellos en casi la totalidad de los casos de dilatación bronquial.

Aunque aparentemente seductora, la hipótesis que atribuye la causa de las bronquiectasias a la inhalación de material séptico proveniente de los senos infectados, no es admitida por todos. Debemos hacer notar que el tratamiento de la infección sinusal no mejora las bronquiectasias.

Otros autores sustentan un criterio inverso, es decir, consideran a la sinusitis, no como la causa, sino la

consecuencia de las bronquiectasias. En los pacientes bronquiectásicos que expectoran diariamente grandes cantidades de secreciones purulentas durante los accesos de tos, se produciría la contaminación de los senos, al ser proyectadas en el cavum y fosas nasales.

Adams y Churchill dicen que aunque la hipótesis que considera que la sinusitis precede y causa las bronquiectasias sea muy popular, ellos no subscribirían este punto de vista más que en determinados casos. Es justo y racional, agregan, considerar primarias a las bronquiectasias y secundarias a las sinusitis, o bien que ambas sean debidas a un elemento base común.

El hecho es que una vez establecidas estos procesos, son fuente recíproca de infecciones repetidas del bronquio y del seno, quedando así constituido un círculo vicioso.

La tuberculosis, en cualquiera de sus períodos inmunobiológicos y por variados mecanismos, puede producir dilataciones bronquiales, pero éstas son más frecuentes en las formas terciarias úlcero-fibrosas.

Tripier, al frente de la escuela lionesa y basado principalmente en sus estudios anatómo patológicos, atribuyó capital importancia a la infección sifilítica en la génesis de las dilataciones bronquiales. Entre nosotros puede apreciarse la influencia de esta escuela, entre otros, en Spangenberg y sus colaboradores.

Actualmente, siguiendo el criterio de los autores de los autores anglosajones, se niega casi totalmente la in-

fluencia de la sífilis congénita o adquirida en la producción de las bronquiectasias. Aún con respecto a las bronquiectasias congénitas, la hipótesis del origen sifilítico cede terreno cada día, en favor de algunas infecciones por virus en los progenitores, a las cuales se atribuye creciente importancia.

Las fibrosis pleuro pulmonares, las sínfisis pleurales retráctiles, secundarias a pleuresías purulentas o a otros procesos, pueden, aunque no frecuentemente, complicarse con dilataciones bronquiales. En estos casos, no resulta siempre fácil excluir la parte en que pudo haber contribuido la infección en la génesis de la alteración bronquial.

Las obstrucciones brónquicas, completas o incompletas, alteran la fisiología bronquial y han despertado creciente interés en los últimos años, como factor etiológico de las bronquiectasias.

Elcesser distingue tres variedades de estenosis brónquicas:

1º) Intramurales: tumores broncógenos intrabrónquicos, cuerpos extraños inhalados, coágulos sanguíneos o productos de eliminación broncopulmonar.

2º) Extramurales: compresión y aplastamiento de la pared brónquica por tumores mediastínicos, aneurismas, o infartos ganglionares en el curso de afecciones tuberculosas, neoplásicas o granulomatosas.

3º) Murales: de naturaleza tumoral, inflamatoria, cicatrizal, funcional o traumática.

Con más frecuencia, estas variedades se combinan, originando estenosis de tipos mixtos.

Anatómicamente, por el examen macroscópico, se distinguen dos tipos principales de bronquiectasias: las dilataciones cilíndricas y las ampulares.

En las primeras, la forma de los bronquios está poco modificada; pero su calibre está aumentado, en unos casos, de manera uniforme, en otros, en cambio, el bronquio ofrece una sucesión de dilataciones y de estrechamientos que le dan el aspecto de las cuentas de un rosario: es la variedad moniliforme. El aumento del calibre bronquial es a veces poco marcado, otras llega a triplicar las cifras normales. En ciertos casos, el aumento de calibre, más o menos uniforme, se acentúa progresivamente a medida que el bronquio se acerca a la zona cortical del pulmón, donde termina en fondo de saco a veces anfractuoso: es la variedad sacciforme.

En el otro tipo principal de bronquiectasias, las dilataciones se presentan como cavidades redondeadas, de pared lisa y brillante; ordinariamente de las dimensiones de una avellana, pueden alcanzar, en algunos casos, el volumen de una mandarina.

Estas cavidades, con frecuencia múltiples, tienden a localizarse en un segmento pulmonar, al que dan, por efecto de su yuxtaposición, un aspecto areolar o esponjoso.

Sauerbruch considera a este tipo, etiológicamente distinto del precedente, como una anomalía congénita, a dife-

rencia de las bronquiectasias cilíndricas, resultantes ordinariamente de alteraciones inflamatorias..

En la gran mayoría de los casos, las bronquiectasias asientan en las bases, quizá por el éxtasis de las secreciones retenidas; aunque las de tipo ampular, afectan preferentemente los vértices o interesan un lóbulo o todo el pulmón.

Casi en la mitad de los casos son bilaterales: 45% formas bilaterales; 55% formas unilaterales. Estas últimas, son dos veces más frecuentes en el pulmón izquierdo que en el derecho, diferencia que se acentúa en los niños.

Sauerbruch, atribuye esta más frecuente localización en el lóbulo inferior izquierdo a una malformación congénita, de la que resulta una mayor facilidad para la oostrucción del bronquio izquierdo que del derecho.

Duken supone que la mayor frecuencia de esta localización, se debe a que el bronquio izquierdo sale de la tráquea en un ángulo más agudo que el derecho y porque la arteria pulmonar, al cruzar sobre él, produce una ligera constricción del bronquio principal izquierdo, inmediatamente antes de la salida del bronquio superior.

Cuando las bronquiectasias asientan en el lóbulo inferior izquierdo, con frecuencia afectan, también, al segmento lingular del lóbulo superior izquierdo y Churchill y Belsey encuentran, que el segmento lingular está suficientemente invadido, como para requerir su extirpación quirúrgica en el 80% de los casos de lobectomía inferior izquierda.

Según su situación en el árbol bronquial, Lecoeur

distingue las dilataciones bronquiolares, dilatación de las extremidades brónquicas de los antiguos autores, y las dilataciones, que asientan en las ramas de división primarias o secundarias de un bronquio lobular. Estas últimas forman conglomerados de cinco a seis dilataciones sacciformes, contenidas en uno o más segmentos pulmonares contiguos.

El aspecto exterior de los pulmones, en algunos casos difiere poco de la normalidad en lo que se refiere a su consistencia, coloración y dimensiones, pero a menudo el segmento o el lóbulo donde asientan las bronquiectasias, está, retraído, disminuído de volumen y oculto bajo las zonas pulmonares indemnes. Es de color obscuro y no crepita bajo la presión.

Al practicar una incisión sobre la convexidad del pulmón enfermo, el cuchillo abre cavidades de dimensiones variables y contenido mucopurulento. La mucosa que las recubre es asiento de alteraciones inflamatorias destructivas y las paredes, en unos casos espesadas e induradas, están en otros adelgazadas y atróficas.

Las relaciones de estas cavidades con los bronquios no aparecen de entrada, especialmente cuando se trata de bronquiectasias ampulares. Por eso es conveniente seguir las indicaciones de Laennec, quien aconsejaba abrir los bronquios a lo largo con las tijeras, para evitar que escaparan a la observación.

El parénquima pulmonar circunvecino muestra distintos grados de atelectasia pulmonar, neumonitis y esclerosis,

que se agregan al engrosamiento y rigidez de las paredes bronquiales.

En los casos de larga evolución, el lóbulo o segmento pulmonar afectado suele ser pequeño, firme y retraído y no podría afirmarse en todos los casos, si las bronquiectasias son la consecuencia de las alteraciones parenquimatosas circunvecinas o si éstas son el resultado de las dilataciones bronquiales.

Las secreciones infectadas, bloqueadas en el interior de los bronquios dilatados, pueden extenderse al pulmón originando abscesos y gangrena pulmonar o empiema pleural. Después de cada repunte agudo, la infección broncopulmonar crónica tiende a extenderse en las paredes bronquiales y en el parénquima pulmonar, originando mayor destrucción en la arquitectura broncopulmonar y mayor formación de tejido fibroso, dando así lugar a un círculo vicioso.

Algunos autores han negado el carácter extensivo de las bronquiectasias; pero la observación de casos donde la extensión lesional fué indudable, lleva a considerarlas como una enfermedad progresiva que evoluciona por brotes y que acarrea graves consecuencias al organismo que la padece.

El examen "post mortem" suele revelar alteraciones patológicas en las pleuras que a veces están engrosadas en las zonas correspondientes a las ectasias bronquiales. Es frecuente que haya adherencias más o menos extensas y consistentes, ordinariamente secundarias a pleuresías serofibrinosas o purulentas. Rara vez, la proliferación excesiva del tejido con-

juntivo cicatrizal invade y aprisiona al pulmón, retrae el hemitórax, eleva el hemidiafragma correspondiente, desplaza al mediastino hacia el lado afectado y origina así el cuadro de un fibrotórax.

El estudio de las piezas frescas provenientes de las éxeresis quirúrgicas, mostró a Lander y Davidson que las adherencias pleurales extensas sobre el lóbulo bronquiectásico eran excepcionales y aunque ocasionalmente existían algunas ligeras adherencias entre las partes afectadas, era la regla que existiera espacio pleural libre entre las áreas afectadas del pulmón bronquiectásico.

Los lóbulos donde asientan las dilataciones bronquiales suelen ser de color azul purpúrico o pizarra oscuro.

El exámen microscópico de estas piezas de lobectomía mostró que, contrariamente a las descripciones anteriores, basadas en estudios microscópicos de material necrótico, la mucosa bronquial suele estar intacta, ordinariamente de aspecto normal, ciliada y uniestratificada.

Las grandes descamaciones y la destrucción de la mucosa descritas por los antiguos, parecen ser el resultado de la lisis cadavérica o de una supuración broncopulmonar prolongada. La metaplasia cúbica o malpighiana se observa casi únicamente en casos avanzados o en material proveniente de piezas necróticas.

Además de la integridad de la mucosa, Lander y Davidson encontraron que la infección evidenciada por cierto grado de infiltración de células redondas y pequeñas, era desprecia-

ble y que el examen microscópico permitía distinguir la presencia de todas las capas normales de la pared bronquial. Las áreas bronquiectásicas que no mostraban glándulas mucosas y submucosas, cartílagos ni músculos, correspondían a secciones que pasaban a través de los sáculos. La pared bronquial estaba constituida por el revestimiento epitelial, rodeado por tejido fibroso. Como estas dilataciones estaban siempre situadas en la periferia del pulmón, estos autores las consideraron debidas a la dilatación excesiva de los bronquios muy pequeños y de los bronquiolos, que normalmente no contienen glándulas ni cartílagos y solo una cantidad muy pequeña de tejido muscular.

Ogilvie estudió 35 piezas operatorias extraídas de 28 pacientes y encontró que la pleura estaba engrosada en 25 y existían alteraciones menores de la misma solo en 10 casos. La mayor parte de estas piezas eran asiento de colapso extenso o aparentemente completo, el lóbulo estaba francamente retraído y en más de la tercera parte, el parénquima pulmonar era de aspecto cicatrizal.

El examen microscópico evidenciaba alteraciones inflamatorias manifiestas y destrucción bronquial más o menos severa, colapso pulmonar extenso y a veces consolidación neumónica en parches o confluyente, enfisema pulmonar en zonas pequeñas o en áreas extensas, aún en aquellas piezas donde el colapso, a la inspección macroscópica, parecía completo.

Las lesiones de endoarteritis son constantes y a veces extensas. Ameuille y Lemoine han insistido sobre la im-

portancia de las alteraciones de los vasos bronquiales en la génesis de las bronquiectasias. Es manifiesta la hiperplasia linfocidea y el aumento pronunciado en el número de glándulas mucosas bronquiales, especialmente en aquellos casos que han tenido una larga evolución.

El revestimiento bronquial ordinariamente completo, sin solución de continuidad, está formado por epitelio cilíndrico y escamoso. Este último tiene tendencia a disponerse en capas. En la mayoría de los bronquios dilatados es evidente la transición entre éstos dos tipos de epitelios.

La sección transversal de los bronquios tiene aspecto estrellado. Opie atribuyó este aspecto a resquebrajaduras de la pared bronquial en ciertos lugares y a su reparación por tejido fibroso cicatrizal.

El grado de inflamación varía desde la ausencia de tejido cicatrizal y la conservación de la capa muscular bronquial intacta, hasta la substitución más o menos completa de la arquitectura micelástica bronquial por tejido de cicatrización.

Ameuille y Lemoine resumen en tres rasgos principales las alteraciones anatómicas de las paredes bronquiectásicas: ausencia de alteraciones epiteliales; lesiones degenerativas de la vaina músculoelástica y exudación inflamatoria con hiperplasia colágena intersticial.

Tanto la patogenia de las malformaciones broncopulmonares congénitas (quistes congénitos del pulmón, bronquiec-

tasias alvéolo aplásticas, pulmón poliquístico), como la de las bronquiectasias adquiridas, motivaron numerosas controversias.

Ya Laennec atribuyó las bronquiectasias a la hipersecreción de mucus y al acúmulo de las secreciones en los bronquios durante un tiempo suficientemente prolongado para producir la distensión definitiva de los mismos.

Broussais destacó el efecto de la tos violenta y repetida sobre las paredes bronquiales; pero el factor mecánico era incapaz, por sí solo, de dar una explicación satisfactoria y Andral sostuvo, apoyado en el resultado de los exámenes anatómo patológicos de piezas cadavéricas, que la inflamación de la mucosa bronquial tiene tendencia destructiva y desde la superficie endobronquial se extendería a las túnicas profundas desorganizando la arquitectura mielástica bronquial.

Stokes insistió en la importancia de la inflamación de la mucosa bronquial y en la parálisis concomitante de los músculos de Reissesen.

En 1835 Reynaud observó que las ramas bronquiales situadas distalmente con respecto a las bronquiectasias, estaban ocultas y se pensó así, por primera vez, que el bloqueo de un segmento de tejido pulmonar por interferencia en la afluencia de aire a los bronquiolos, podía conducir a la dilatación del bronquio proximal inmediato.

La teoría pulmonar fué sostenida por Corrigan (1838) Rokitansky (1842) y en época más reciente por Sergent.

La cirrosis pulmonar consecutiva a la esclerosis retráctil sería el principal factor y la retracción del tejido peribronquial crearía la dilatación del bronquio por tracción excéntrica. Pero la descripción de Corrigan corresponde a lo que conocemos hoy con el nombre de atelectasia crónica masiva. Rokitansky observó también la oclusión de las ramas bronquiales periféricas y describió el colapso del tejido pulmonar circundante, al que consideró como la primera etapa del proceso, que sería seguida de la distensión bronquial.

Como hace notar Fleischner, los hallazgos de Reynaud, Corrigan y Rokitansky fueron comprobados repetidamente en el curso del siglo pasado; pero no se les prestó suficiente consideración hasta estos últimos años.

Cabe destacar que cuando se comprueba la coexistencia de bronquiectasias con fibrosis pulmonar, es siempre difícil y con frecuencia imposible, establecer cual de esos procesos comenzó primero y pudo favorecer el desarrollo del segundo. Por otra parte, no es raro observar fibrosis pulmonar sin bronquiectasias concomitantes e inversamente, bronquiectasias sin cirrosis pulmonar.

Barth y Roger invocaron la teoría pleural, según la cual las adherencias pleurales por tracción centrífuga sobre las paredes bronquiales determinarían la dilatación brónquica; pero la existencia de sínfisis pleurales con anterioridad a las bronquiectasias es un hecho de observación rara. Con más frecuencia la inflamación pleural es consecutiva a la dilata-

ción bronquial y debe considerarse como una complicación de esta última.

Se comprenderá fácilmente la gran importancia de la estenosis brónquica en la patogenia de las bronquiectasias, si se tiene en cuenta que las alteraciones fisiopatológicas que origina, afectan a la vez al paso de la corriente aérea en los bronquios y al mecanismo de autolimpieza del árbol bronquial, es decir, que afecta tanto a la función ventilatoria como a las funciones secretoria y excretoria bronquiales.

El estudio de las estenosis brónquicas producidas por cuerpos extraños permitió a Chevalier Jackson distinguir tres variedades de estenosis:

A) La estenosis completa (stop valve), cuyo resultado es la destrucción fisiológica total de la luz bronquial durante todo el ciclo respiratorio.

B) La estenosis en sopapa (check valve), en la que la obstrucción bronquial solamente se produce en un tiempo del ciclo respiratorio: inspiración o espiración.

C) La estenosis incompleta (by pass valve), caracterizada por la persistencia de la función ventilatoria y de autolimpieza bronquial; pero donde existe cierta dificultad en el cumplimiento de las mismas.

La estenosis completa produce la interrupción de la ventilación a partir de la estenosis y la aneumatosis consecutiva en el territorio pulmonar subyacente.

El aire de los alvéolos y de los bronquios se reabsorbe y a las cuatro o seis horas se produce el colapso por

aneumatosi. La rapidez en la reabsorci3n del aire a trav3s de las paredes de los alv3olos pulmonares depende de la presi3n parcial de cada uno de los distintos gases existentes en la sangre y en el aire alveolar, hasta que se establece el equilibrio entre ambos sistemas. El ox3geno se reabsorbe m3s r3pidamente.

El segmento pulmonar, privado de aire, disminuye de volumen, se aplasta y se retrae. Cuando la obstrucci3n asienta en un bronquio de tercer orden la retracci3n es particularmente notable en la superficie pulmonar deprimida. El tejido pulmonar afectado, de color borra de vino, de mayor consistencia que la normal, no flot en el agua.

Si la obstrucci3n asienta en un bronquio de gran calibre, el colapso pulmonar se acompa1a de retracci3n hemit3rca con sobreelevaci3n del hemidiafragma correspondiente y desviaci3n mediast3nica hacia el lado de la lesi3n.

El examen histol3gico muestra a los alv3olos como aplastados; sin embargo, sus paredes de aspecto ajado no est3n en contacto unas con otras, ya que el aire de las cavidades alveolares es substituido parcialmente por un trasudado alveolar edematoso en el que se encuentran algunos hemat3es y leucocitos, trasudado proveniente de los capilares alveolares dilatados.

El epitelio alveolar tiene tendencia a transformarse en c3bico y las paredes alveolares son asiento de una reacci3n histiocitaria que se traduce en la multiplicaci3n de las c3lulas de los tabiques interalveolares. Este estado designado

por Sergent con el nombre de "colapso activo", en oposición al colapso pasivo que se observa asociado a las pleuresías y al neumotórax, es conocido por los autores americanos bajo la denominación de "pulmón sumergido" (drowned lung).

La presencia de la estenosis determina además, un trastorno en la función de auto limpieza de la zona afectada del árbol bronquial. Quizá las secreciones bronquiales estén aumentadas en las inmediaciones del obstáculo; pero el hecho más notable, es la retención de esas secreciones en el segmento del árbol bronquial situado distalmente con respecto al punto donde asienta la obstrucción.

Cuando la obstrucción dura poco tiempo, las lesiones que hemos descrito son reversibles y desaparecen rápidamente después de la eliminación del obstáculo (extracción de cuerpo extraño, broncoaspiración de exudado etc.). Si la obstrucción bronquial se prolonga mucho tiempo, el colapso pulmonar persiste y como consecuencia de la reacción histiocitaria que la acompaña se desarrolla la fibrosis pulmonar.

Es excepcional que en estos casos no se presente la infección con pululación de gérmenes en las secreciones retenidas. Entonces, rápidamente aparecen lesiones de alveolitis, de neumonía o de bronconeumonía, que con frecuencia evolucionan hacia la supuración del parénquima pulmonar. Por debajo del sitio obstruido los bronquios se dilatan rápidamente y de manera constante.

La obstrucción brónquica en sopapa puede ser de tipo inspiratorio o espiratorio. En el primer tipo, raramente ob-

servado en la práctica, el aire puede salir libremente del segmento pulmonar correspondiente; pero no puede entrar en él. Los efectos de este tipo de obstrucción bronquial sobre los mecanismos de ventilación y de autolimpieza del árbol bronquico son semejantes a los de la obstrucción completa; pero se desarrollan más rápidamente.

En el segundo tipo el aire penetra libremente durante la inspiración; pero queda bloqueado durante la espiración en los espacios bronco alveolares subyacentes a la estenosis, de donde resulta, durante la espiración, la insuflación del pulmón por el aire retenido; su resultado anatómico-clínico es el enfisema pulmonar obstructivo.

Durante cada movimiento respiratorio la presión intraalveolar aumenta y los alvéolos se distienden en el segmento correspondiente a la obstrucción. Los capilares de las paredes alveolares elongados y aplastados por el aumento de presión intraalveolar están exangües y ese estado de anemia local dificulta considerablemente la reabsorción del aire intraalveolar. Cuando tal estado se prolonga, la destrucción de los tabiques interalveolares da lugar a la formación del enfisema ampolloso que puede adquirir gran volumen y extenderse en algunos casos al tejido subpleural (bulla subpleural).

Si el obstáculo asienta en un bronquio de gran calibre, el pulmón correspondiente está aumentado de volumen y si la zona enfisematosa es muy extensa, se acompaña de distensión del hemitórax y descenso del hemidiafragma del mismo lado donde está situado el obstáculo y desplazamiento del me-

diastino hacia el lado opuesto.

Las lesiones microscópicas consisten en rarefacción del tejido pulmonar, atrofia y degeneración gránulo-grasosa del endotelio y desaparición de la arquitectura fibroconjuntiva de los tabiques alveolares en la zona afectada.

En la evolución de la estenosis bronquial espiratoria, la infección y supuración de las ampollas de enfisema es rara; más frecuentes son los accidentes originados por la hipertensión del aire en el pulmón.

El tipo de estenosis bronquial incompleta, de conocimiento más reciente, puede manifestarse durante la inspiración o durante la espiración. Sus efectos sobre las funciones ventilatoria y de autolimpieza del árbol bronquial son semejantes, aunque menos acentuados, a los que se observan en las estenosis bronquiales en válvula.

Los accidentes de naturaleza infecciosa, relacionados con el trastorno de la función de autolimpieza bronquial, tienen mayor importancia que las alteraciones de la función ventilatoria, en este tipo de estenosis bronquial.

La atelectasia pulmonar se presenta también en una serie de afecciones agudas: bronquitis, sarampión, tos ferina, gripe, neumonías y bronconeumonías etc. donde, con mucha frecuencia, ocurre la oclusión de los bronquios pequeños. Aún se la observa en condiciones casi normales, cuando la eliminación de las secreciones fisiológicas se cumple incompletamente debido a cualquier trastorno respiratorio; entonces las secreciones pueden ser retenidas y obstruir temporariamente un bronquio pequeño. Pero la oclu-

sión de los pequeños bronquios ocurre con más frecuencia en condiciones patológicas.

En las infecciones del aparato respiratorio, las secreciones bronquiales aumentan y se hacen más viscosas, la mucosa de los bronquiolos se tumefacta y se altera la función ciliar. Por otra parte, como el aire contenido en los atrios, más allá del punto donde asienta la obstrucción bronquial, se reabsorbe y es reemplazado por exudados, la tos resulta inefectiva, porque no hay aire corriente que actúe como factor de arrastre de las secreciones.

La respiración superficial, los dolores abdominales o pleuríticos, así como la inhibición refleja de la respiración, disminuyen la efectividad de la función de limpieza del árbol bronquial, que normalmente ejercen la respiración y la tos.

Singer y Graham mostraron que las sombras triangulares, vistas principalmente en la infancia y en los niños pequeños, a lo largo de los bordes mediastínicos, con base sobre el diafragma, vértice en los hilios e hipotenusa hacia la perifería se deben a la atelectasia de los lóbulos inferiores.

Mac Neil y sus colaboradores comprobaron que esas áreas triangulares de atelectasia eran seguidas con frecuencia de bronquiectasias.

La causa principal de atelectasia es la obstrucción bronquial, ya que como resultado del bloqueo del bronquio las zonas correspondientes del tejido pulmonar quedan sin

aire, pues el oxígeno es absorbido rápidamente por la sangre que corre por los vasos alveolares.

Esta aneumatosis origina según Fleischner, una pérdida de la plasticidad respiratoria del pulmón. El territorio afectado no cambia sus dimensiones durante el ciclo respiratorio y esto puede probarse clínicamente por el aumento de la diferencia entre la presión pleural inspiratoria y espiratoria.

El verdadero significado de la llamada bronquiectasia atelectásica, fué puesto de manifiesto por el estudio de numerosos broncogramas obtenidos en casos en que la radiografía simple ofrecía imágenes de atelectasia pulmonar. En estos casos era evidente, no solo que el bronquio dentro del área colapsada estaba dilatado, sino que en ocasión de la re-expansión de la porción atelectasiada del pulmón, el bronquio afectado reasumía su calibre normal.

La atelectasia masiva de un lóbulo pulmonar, implica una disminución de su volumen y como consecuencia, aumento de la presión negativa existente en la cavidad pleural. De ello resulta aumento de la tracción sobre el bronquio permeable; aumento que tiene el efecto de dilatar los tubos aéreos, cuyas paredes aún poseen una estructura mioelástica capaz de funcionar normalmente.

En condiciones normales el bronquio está rodeado de tejido pulmonar formado por alvéolos llenos de aire.

Kerley ha destacado la importancia de la atelectasia pulmonar en la abolición de la función de almohadillado

aéreo, que normalmente cumple el tejido pulmonar que circunda al bronquio.

Durante la inspiración el pulmón experimenta una distensión proporcional a la dilatación de la caja torácica; distensión que se cumple principalmente a expensas del parénquima pulmonar laxo interpuesto entre las paredes del tórax y el bronquio. De esta forma, una mínima parte de esa fuerza se trasmite a la pared brónquica, originando los cambios de calibre bronquial durante el ciclo respiratorio.

En cambio el foco atelectásico no participa en los cambios de volumen de la caja torácica; durante los movimientos respiratorios el aire no entra ni sale del segmento pulmonar afectado. Por eso, si un bronquio está incluído en un foco de atelectasia y el tejido atelectásico llena el espacio comprendido entre el bronquio y las paredes del tórax, entonces la expansión torácica transmitirá directamente y con no disminuída intensidad su fuerza distensiva a las paredes bronquiales.

Basados en los resultados de sus estudios anatómopatológicos, Ameuille y Lemoine sostienen la importancia de la trombosis de la arteria brónquica como causa de bronquiectasias.

Es posible que, en algunos casos, la arteria sea asiento de una afección difusa del sistema arterial (ateroma, sífilis etc.); pero en general los hechos no ocurrirían de manera tan sencilla. El peribronquio es invadido, sea a partir de la luz bronquial, sea por su superficie externa en contacto con el pulmón, los ganglios, el mediastino etc. Los

tumores de la mucosa bronquial y en particular los epitelio-
mas glandulares, invaden la pared y atraviesan el peribronquio.

Lo mismo ocurriría en caso de cuerpo extraño en-
cajado en un bronquio; las lesiones de bronquitis terebran-
te que ocasiona, alteran todo el espesor del conducto aéreo.
Pero con más frecuencia, según los mismos autores, el peri-
bronquio sería invadido desde el exterior a partir del me-
diastino (tumores) y desde los ganglios bronquiales (tuber-
culosos sobre todo).

La alteración de los elementos del peribronquio y
particularmente la trombosis de la arteria bronquial, origi-
naría un verdadero trastorno trófico de la pared, "una dis-
plasia visceral por lesión arterial" que sería la causa de
la dilatación. Sin embargo, el examen anatómico de las piezas
de autopsia, como las intervenciones quirúrgicas de exéresis,
muestran que la trombosis de las arterias bronquiales está
lejos de ser constante en las bronquiectasias. Además, como
hacen notar Policard y Galy, las numerosas anastomosis entre
los vasos bronquiales y pulmonares, difícilmente permitirían
explicar por este mecanismo la producción de bronquiectasias
difusas de todo un segmento pulmonar.

Por último, Delarue atribuye las bronquiectasias a
un desequilibrio neurovegetativo en un segmento del territo-
rio bronco pulmonar. La hipertonia refleja del simpático, con
punto de partida en el mismo bronquio, en la pleura, la larin-
ge o en las cavidades nasales, originaría la dilatación y el
aumento de las secreciones en el segmento bronquial corres-

pondiente y la persistencia de esta dilatación sería el resultado de la persistencia de la excitación de ese territorio del sistema simpático, más que de la existencia de lesiones anatómicas locales.

Todas las causas posibles de bronquiectasias mencionadas en la literatura, dice Ogilvie, pueden resumirse en dos causas fundamentales:

1º) Las alteraciones anatómicas de la pared bronquial y principalmente de la capa mioelástica del bronquio. Las alteraciones de la pared bronquial, en unos casos son la consecuencia de procesos inflamatorios repetidos (bronquitis) o de una acción tóxica local (gases tóxicos); en otros son el resultado de la acción de un cuerpo extraño atascado en el árbol bronquial. A veces se trata de un trastorno trófico de la pared del conducto aéreo, consecutivo a un déficit nutricional del organismo o a una lesión estenosante de la arteria bronquial. Otras, como ocurre en las neumoconiosis, se deben al acúmulo, en los linfáticos y en el tejido conjuntivo de las vainas peribronquiales y periarteriales, de células almacenadoras cargadas de polvo de sílice, etc.

2º) El aumento de las variadas fuerzas y tensiones a que puede ser sometida la pared bronquial. Cuando éstas aumentan en forma anormal pueden llegar a producir la dilatación del conducto aéreo, aún cuando el bronquio conserve inalterado su armazón mioelástico. En estos casos, se comprende, la dilatación será transitoria y solo durará mientras persista el anormal aumento de las fuerzas que actúan sobre las

paredes bronquiales (dilatación mecánica); a menos que se sobreagreguen otros factores (infección), que alterando la arquitectura bronquial, fijen la deformación y originen la dilatación bronquial definitiva (dilatación lesional).

Con frecuencia el comienzo de la enfermedad es insidioso y se remonta a la infancia o a la niñez del paciente. Este no puede establecer con precisión el momento y las circunstancias de aparición de los primeros síntomas, que se desarrollan lenta y progresivamente hasta el momento de la consulta.

Otras veces, particularmente en la infancia y después de un proceso infeccioso agudo: tos ferina, sarampión, que curaron lentamente después de una complicación respiratoria diagnosticada como neumonía o bronconeumonía, el niño quedó delicado, con tos persistente y una particular propensión a sufrir inflamaciones pulmonares en foco, siempre localizadas en el mismo pulmón.

Frecuentemente la enfermedad evolucionó durante años bajo el aspecto de una bronquitis crónica. Por eso dice Jiménez Díaz, que debe desconfiarse del simple diagnóstico de bronquitis crónica, particularmente en la infancia, ya que en esta época de la vida casi siempre se trata de asma o de bronquiectasias, o bien son la manifestación de una tuberculosis en evolución.

En algunos casos comienza con una hemoptisis, que se repite luego a intervalos variables, durante los cuales

el enfermo permanece asintomático.

Más raramente, el interrogatorio cuidadoso nos permite establecer categóricamente que los síntomas comenzaron inmediatamente después de sufrir el paciente un accidente en el que estuvo a punto de morir ahogado, o bien después de una intervención quirúrgica sobre las vías respiratorias superiores o de la inhalación de un cuerpo extraño.

El cuadro clínico varía considerablemente de acuerdo con el grado de la infección y la extensión de las lesiones. Está caracterizado por la tos y la expectoración purulenta. La descripción de los autores clásicos corresponde a un período avanzado de la enfermedad. Ballou, Singer y Graham sostienen que las bronquiectasias pueden ser asintomáticas.

La tos es el síntoma más precoz y constante, con predominio matutino y no tarda en acompañarse de expectoración abundante. Findlay y Graham refieren que la tos estaba ausente en el 4% de sus enfermos, Farrell en el 1% y Warner y Riviére la consideran como un síntoma constante.

Al despertar el enfermo, es presa de violentos accesos de tos acompañados de abundante expectoración mucopurulenta. Cuando el paciente despierta o cambia de posición, las secreciones fluyen desde la cavidad donde se coleccionaron durante el descanso nocturno, hacia otro lugar del árbol bronquial. El contacto de estas secreciones con la mucosa bronquial sana despierta el reflejo tusígeno que se prolonga hasta que las secreciones acumuladas son eliminadas (Davidson).

La cantidad de la expectoración varía desde algunos centímetros cúbicos hasta 200 o 300 c.c. en las veinticuatro horas. Laennec ya afirmaba que la abundancia de la expectoración permitía sospechar el diagnóstico.

Particularmente a la mañana, después de un violento acceso de tos, el enfermo arroja una bocanada de esputos: la expectoración adquiere las características de una verdadera vómica.

Cabe hacer notar que la abundancia de la expectoración no está solamente en relación con la extensión de las lesiones sino con el poder secretante de la mucosa bronquial, ya que en algunos casos, la cantidad de la expectoración no guarda relación con la reducida extensión de las lesiones reveladas por la broncografía.

En algunos enfermos la vómica solo se repite a la mañana siguiente; en otros la expectoración de algunos esputos se repite en el curso del día a veces espontáneamente o en ocasión de un cambio brusco en la temperatura ambiente o en la posición del paciente.

A menudo, los enfermos notan que adoptando ciertas posiciones, especialmente durante la noche, la tos se intensifica y la expectoración aumenta, porque en esas posiciones el avensamiento mecánico permite a las secreciones retenidas entrar en contacto con porciones sensibles del bronquio y provocar tos.

Otros pacientes no tienen expectoración: es la "bronquiectasia seca" de Bezancon, o solo la presentan cuan-

do se sobreagrega una infección respiratoria aguda. Según Ogilvie la ausencia clínica de la expectoración es perfectamente compatible con el diagnóstico de bronquiectasia; pero ello no prueba que el bronquio en semejantes casos no esté profundamente infectado.

La expectoración tiene ordinariamente olor soso, que ha sido repetidamente comparado al olor del yeso fresco.

Cuando se produce una infección secundaria originada por gérmenes anaerobios da lugar a la fetidez del esputo y del aliento, tan desagradable para el paciente como para los que le rodean.

La fetidez puede presentarse en forma intermitente y desaparecer durante ciertos períodos (eclipses de Fleurin) Varía desde el simple olor desagradable de carácter rancio y dulzón hasta el olor de la carroña y la putrefacción.

Sergent y Julin sostienen que las bronquiectasias cilíndricas y moniliformes nunca se acompañan de fetidez; porque el pus no se estanca en ellas. En cambio las bronquiectasias sacciformes se acompañan casi siempre de fetidez; porque favorecen al máximo la retención y fermentación en vaso cerrado de las secreciones bronquiales. En estos casos el olor de la expectoración puede ser excesivamente fétido, debido a la presencia de productos de descomposición: hidrógeno sulfurado, indol etc.

Frecuentemente de tipo mucopurulento, la expectoración revela la característica sedimentación en cuatro capas, desde la superficie a la profundidad: espumosa, muco-

purulenta, mucosa y purulenta; pero esta característica semiológica de los esputos no es patognomónica y no tiene, en realidad, la importancia que en un tiempo se le atribuyó. En el pus se encuentran tapones de Dietrich constituidos por detritus de leucocitos, células epiteliales, grasas y ácidos grasos. Suelen encontrarse numerosos gérmenes: neumococos, estreptococos, neumobacilos, micrococcus catharralis, hemophilus influenzae, anaerobios y espiroquetas. Estos dos últimos, especialmente, durante los períodos de fetidez.

Aún cuando la cantidad de la expectoración sea todavía muy discreta, con frecuencia el olor de los esputos se trasmite al aliento del enfermo y este signo puede llevarnos a sospechar precozmente la posible existencia de una bronquiectasia.

Las hemoptisis son un síntoma inconstante que se encuentra en el 50% o en el 70% de los casos (Ochsner). Ballon, Singer y Graham afirman que son más frecuentes que en la tuberculosis. Ogilvie considera probable que aquellos autores que trabajan en contacto más estrecho con pacientes tuberculosos reúnan mayor porcentaje de hemoptisis.

A menudo precoces, se reducen al simple teñido de los esputos por algunas estrías sanguinolentas. Raramente la hemorragia es severa y la posibilidad de hemoptisis mortales es excepcional.

Así como existen bronquiectasias que no presentan hemoptisis durante todo el curso de su evolución, existen también otras en las que las hemoptisis son la única exte-

riorización clínica de la enfermedad (bronquiectasias hemoptoicas secas).

Generalmente no se encuentran lesiones destructivas. No se ha establecido aún con seguridad la causa de estas hemoptisis. Hanot y Gilbert las atribuyeron a la ruptura de pequeños aneurismas de las paredes bronquiales. Más tarde se las relacionó con una hemorragia en napa de los capilares dilatados y superabundantes que a veces dan un aspecto cavernoso al corion de la mucosa bronquial.

De acuerdo con su concepción patogenética, que atribuye las bronquiectasias a un trastorno trófico de la pared bronquial, consecutivo a la trombosis de la arteria brónquica, Ameuille considera que como resultado de esta obliteración arterial, la circulación de los bronquios se restablece a partir de la arteria pulmonar y de la red capilar alveolar, por anastomosis capilares de ésta con la red capilar bronquial y en particular con la rica red del corion. Se crearían así en esa red condiciones de circulación, rapidez, presión, composición de la sangre, que favorecerían la producción de hemorragias brónquicas.

De ordinario, el estado general se conserva satisfactorio y el enfermo puede llevar una vida casi normal durante mucho tiempo. A pesar de la abundancia de la expectoración, los síntomas generales suelen ser ligeros o faltar en absoluto durante largos períodos.

Ya Laennec destacó la escasa repercusión del proceso sobre el apetito y el estado nutritivo del paciente.

Pero con frecuencia se producen exacerbaciones febriles agudas, recurrentes, de corta duración, durante las cuales el paciente impresiona como intensamente intoxicado, con palidez terrosa, fiebre elevada, aumento de la frecuencia respiratoria y cianosis. Se piensa habitualmente, entonces, en una **neumopatía aguda** (bronconeumonía); pero la corta duración del proceso y la historia de la enfermedad permiten eliminar el diagnóstico.

Cuando el avenamiento de las secreciones es insuficiente, la retención de las mismas origina fiebre, escalofríos, sudores, debilidad general, anorexia y pérdida de peso. Puede observarse disnea, sea en forma de accesos que han podido ser erróneamente diagnosticados como asma, o bien en forma continua.

Pero la disnea no suele ser un síntoma prominente, salvo en aquellos casos en que el proceso bronquiectásico es bilateral y muy extenso o bien durante las reagudizaciones infecciosas de las lesiones bronco pulmonares.

La leucocitosis es frecuente pero no constante. Lo mismo ocurre con la curva de la eritrosedimentación que varía de acuerdo con la intensidad del estado infeccioso del paciente.

Merece citarse la frecuencia del **hipocratismo digital**, que varía desde la ligera incurvación de las uñas en sentido transversal y longitudinal (uñas en vidrio de reloj) con congestión del lecho ungueal, hasta el engrosamiento bulbar de la extremidad distal de los dedos, que adquieren

así el aspecto de palillos de tambor o badajos de campana. Habitualmente las modificaciones afectan solamente las partes blandas de los dedos de las manos y con menos frecuencia de los pies; pero en los casos extremos la deformación afecta al esqueleto óseo: se trata de la ósteoartropatía hipertrofiante néumica de Pierre Marie.

Suele observarse este extraño trastorno en algunas afecciones pulmonares crónicas, como las supuraciones prolongadas, la tuberculosis cavitaria de larga evolución, los tumores y en ciertas afecciones cardíacas como las cardiopatías congénitas. Pero es singularmente frecuente en la dilatación de los bronquios, hasta el punto de que algunos autores llegan al extremo de dudar del diagnóstico de bronquiectasias en ausencia del hipocratismo digital.

Cuando la deformación se limita a las partes blandas es reversible y puede llegar a desaparecer después de una intervención quirúrgica exitosa en la que se practicó la exéresis del segmento bronco pulmonar afectado.

El trastorno, en su esencia, es aún imperfectamente conocido; el hipocratismo digital puede encontrarse en otras afecciones además de las cardiorrespiratorias; tales como enfermedades hepáticas, tiroideas, del tractus gastrointestinal etc.

En todas las variedades de hipocratismo digital, con excepción de los dedos en palillo de tambor de tipo hereditario, Mendlowitz encontró que la corriente sanguínea por unidad de superficie, o por volumen de tejido en la ex-

tremidad digital, era anormalmente alta y que ese aumento de la corriente se debía, en parte por lo menos, a la elevada presión en la arteria digital.

Los signos físicos difieren en las distintos enfermos y aún en el mismo enfermo, según el momento en que se practica el examen.

En los períodos precoces y en los casos poco severos, son mínimos y se confunden con los de una simple bronquitis; pero cuando son unilaterales, localizados y persistentes en una zona del pulmón, particularmente en la base, deben despertar la sospecha de una bronquiectasia.

En los períodos avanzados pueden encontrarse signos cavitarios, acompañados de otros signos que traducen la existencia de otras lesiones asociadas a la dilatación bronquial.

La inspección del tórax suele ser negativa. A veces se observa un tórax globuloso, de tipo enfisematoso, correspondiente a un viejo tosedor. Dieulafoy hacía notar la posible existencia de una depresión en la parte media y posterior de la pared torácica, en relación con el asiento de la dilatación brónquica y particularmente marcada cuando las bronquiectasias se acompañan de lesiones pleurales crónicas.

Más frecuente es la disminución de amplitud de los movimientos inspiratorios en el hemitórax correspondiente y que a menudo acompañan a la retracción torácica.

La palpación no ofrece elementos para el diagnóstico. Las vibraciones vocales pueden estar disminuidas o aumen-

tadas de acuerdo con la extensión e importancia de las lesiones pleurales o parenquimatosas coexistentes.

La percusión no suele ser mucho más fructífera. A veces se encuentra submacidez correspondiente a la región enferma y relacionada con las alteraciones pleuro pulmonares vecinas; cuando las bronquiectasias son voluminosas y superficiales, timpanismo, que puede acompañarse de los distintos signos cavitarios (signos de Wintrich, de Gerhardt etc.).

Además de los ruidos agregados: gorgoteo, rales húmedos de grandes burbujas, la auscultación puede revelar respiración bronquial, soplo cavernoso o anfórico que localizados preferentemente en una de las bases en un enfermo cuyo estado general es relativamente satisfactorio, deben llevarnos a pensar en el síndrome bronquiectásico.

Los signos cavitarios varían de acuerdo con las dimensiones y con el estado de vacuidad o de repleción de las cavidades bronquiales y con frecuencia se modifican bajo la influencia de las alteraciones lesionales de los tejidos vecinos.

Pero en la actualidad no es posible hacer el diagnóstico de bronquiectasias basados únicamente en el examen clínico, sino que es indispensable el complemento radiológico. Este último tampoco puede limitarse al simple examen de radiografías directas, ya que si éstas constituyen a veces un elemento de certeza para el diagnóstico de bronquiectasias avanzadas, no lo son, en cambio, para las formas precoces y poco extensas.

La radiografía simple no ofrece en general imágenes características, pues las alteraciones de las paredes bronquiales no suelen ser tan acentuadas como para que se traduzcan por un aspecto radiológico especial.

El contraste existente entre la negatividad de los signos radiológicos y la importancia de los signos físicos posee indudable valor diagnóstico.

El signo más precozmente reconocible en la pantalla radioscópica es posiblemente la disminución en amplitud de los movimientos del diafragma en el lado correspondiente a la afección. La imagen radiográfica puede ser normal; otras veces se observan modificaciones comunes y sin mayor significación, como acentuación de la trama bronco vascular y trazos lineales peribronquiales que desde el hilio se irradian en abanico hasta alcanzar el diafragma.

Ciertas bronquiectasias ampulares o sacciformes son directamente visibles en forma de imágenes anulares, ya únicas y voluminosas, recordando la imagen de un quiste aéreo del pulmón, o más frecuentemente, múltiples, redondeadas, policíclicas y yuxtapuestas, cuyas dimensiones varían entre las de una nuez y una avellana.

Con más frecuencia se ven sombras triangulares localizadas en las bases pulmonares que fueron descritas repetidamente desde hace muchos años, en forma aislada por distintos autores; pero sin relacionarlas con el proceso bronquiectásico. Así Rist las relacionó a una pleuresía mediastínica adhesiva y Bezancon a lesiones inflamatorias peribron-

quicas del lóbulo inferior. Otras veces fueron atribuidas a una neumonía no resuelta y más raramente a una posición anormal del diafragma.

Trabajos posteriores de autores americanos basados en hallazgos necrópsicos, en el estudio broncográfico y en la evolución clínica remota de sujetos que presentaban esas sombras triangulares, han permitido establecer que tales imágenes radiológicas, que constituyen un hallazgo frecuente en los niños, tienen una definida relación con las bronquiectasias.

Las sombras triangulares representan la atelectasia de todo un lóbulo pulmonar; pero imágenes más pequeñas se observan en la atelectasia parcial de un lóbulo o de un grupo de alvéolos, aunque en este último caso la sombra proyectada es neutralizada en parte por el enfisema vecino y por ello aparece como menos densa, como una sombra mucho más blanda.

Radiológicamente y en proyección anteroposterior, cada lóbulo inferior atelectásico se presenta como una sombra densa, homogénea, en forma de triángulo rectángulo cuyo vértice se dirige hacia el hilio, la base sobre el diafragma y la hipotenusa hacia afuera y arriba. En el lado derecho la sombra triangular se confunde con el mediastino y en el lado izquierdo se encuentra incluida en la sombra cardíaca.

En proyección lateral, el lóbulo medio atelectásico semeja un prisma triangular, cuya base se apoya en el

esternón.

En algunos casos es posible distinguir dentro de las sombras triangulares áreas circulares claras que corresponden a los bronquios dilatados. Entonces, la tomografía suele ser un recurso de gran valor.

Con frecuencia el examen radiológico directo solo traduce la existencia de alteraciones asociadas, tales como modificaciones en la forma o en la posición del hemidiafragma correspondiente, retracciones costales, bandas de esclerosis pulmonar o desviación del corazón y mediastino hacia el lado afectado.

La existencia de enfisema compensador en el mismo pulmón donde asienta la dilatación bronquial y la fijación del mediastino, permiten explicar la falta de desplazamiento mediastínico observado en algunos casos de bronquiectasias, aún cuando éstas sean unilaterales.

Las presunciones diagnósticas solo pueden ser confirmadas por la bronqografía que mediante la opacificación previa del árbol brónquico por el aceite yodado, asegura el diagnóstico radiológico de dilatación brónquica.

Este método fué introducido en la clínica por Sicard y Forestier en 1922. Los trabajos posteriores de Sergeant, Pezanco, Bonnacour y sus colaboradores, mostraron el valor del método, que permite establecer tanto el diagnóstico positivo, como determinar la extensión y topografía de las lesiones bronquiales.

Entre nosotros Mazzei y Aguirre esquematizaron el

estudio semiológico de las broncografías en la siguiente forma:

- 1º) Posición, calibre y forma de la tráquea.
- 2º) Dibujo de los bronquios troncos.
- 3º) Forma, diámetro, extensión periférica, terminación y localización de las ramas de división de los bronquios.
- 4º) El sombreado llamado imagen alveolar.

Es ya clásica la comparación de las imágenes broncográficas con árboles cuyas ramas representan a las divisiones bronquiales y cuyo follaje está constituido por el sombreado de las imágenes alveolares.

Se han descrito diversos aspectos broncográficos de las dilataciones bronquiales.

En las bronquiectasias cilíndricas el tubo bronquial está más o menos uniformemente aumentado de calibre y este calibre se mantiene constante en toda la extensión de la bronquiectasia en lugar de adelgazarse progresivamente como ocurre en condiciones normales.

En aquellos casos en que la dilatación es considerable, el diagnóstico resulta fácil; pero no ocurre lo mismo cuando el aumento de calibre no difiere mucho de las dimensiones normales. Esto explica que las imágenes broncográficas correspondientes a este tipo de dilataciones, hayan dado lugar a frecuentes discusiones de interpretación.

Con Rist y Soulas se puede afirmar la dilatación cilíndrica, cuando el calibre bronquial se conserva igual a

sí mismo en una extensión de cinco a diez centímetros[?] y cuando no aparece el follaje alveolar peribrónquico. El aspecto de árbol de invierno por ausencia de follaje alveolar no es suficiente para afirmar el diagnóstico de bronquiectasias, ya que puede ser el resultado del simple relleno alveolar insuficiente.

Bonnamour distingue imágenes bronquiales macizas y huecas, estas últimas de doble contorno y significación discutida. Sergent insistía en que para poder afirmar la existencia de una bronquiectasia es necesario comprobar el aumento del calibre bronquial.

Las dilataciones fusiformes y moniliformes descritas por Pezancon pueden considerarse como variedades de las bronquiectasias de tipo cilíndrico.

Las dilataciones sacciformes son más frecuentes y se presentan como amplias sombras alargadas verticalmente y engrosadas en su extremidad distal. Han sido comparadas a racimos de glicinas, a dedos de guantes o a cachos de bananas. El lipiodol no llena las ramas colaterales que nacen del bronquio dilatado y el follaje alveolar está ausente.

Las dilataciones ampulares se revelan como sombras densas, redondeadas o piriformes, generalmente múltiples. Cuando el lipiodol las llena completamente ofrecen el aspecto de racimos de uvas. Cuando las cavidades son de grandes dimensiones, aparecen incompletamente llenas de lipiodol y han sido comparadas a nidos de palomas o a válvulas sigmoideas. El follaje alveolar no se dibuja.

En las bronquiectasias alvéolo-aplásticas la broncografía, según Mazzei y Aguirre, muestra las dilataciones bronquiales como sombras redondeadas cuyas dimensiones varían entre ~~las de~~ una nuez y un guisante, dispuestas en forma de racimos de uvas. El follaje alveolar está ausente, la cantidad de imagen bronquial es abundante, su forma ampular. El diámetro bronquial está aumentado, la terminación de las ramas es redondeada y no se extienden periféricamente, las imágenes se localizan en pleno hilio en el bronquio tronco y sus primeras ramificaciones.

Se diferencian de las bronquiectasias ampulares adquiridas porque en éstas la dilatación asienta en los bronquios de segundo y tercer orden, en cambio en las bronquiectasias congénitas están afectados los bronquios de primer orden.

La broncoscopia solo tiene interés relativo en el diagnóstico positivo de las bronquiectasias, ya que los bronquios de segundo y tercer orden, con frecuencia afectados por la dilatación, escapan a la exploración broncoscópica. Además, como el diagnóstico parece con frecuencia tan seguro, en muchos casos se omite el examen directo, que puede, sin embargo, revelarnos a veces la presencia de un cuerpo extraño insospechado, de una neoplasia o de una obstrucción de otra naturaleza. Por esta razón, la broncoscopia debiera usarse como examen de rutina, y en aquellos casos en que se efectúe el estudio completo del árbol bronquial debe preceder siempre al examen broncográfico.

Cuando la dilatación asienta en los bronquios lobares inferiores, hasta los orificios de las primeras bifurcaciones o en el bronquio lobar medio derecho, la broncoscopia puede informarnos acerca del estado de la mucosa bronquial. En la mayoría de los casos está roja, tumefacta, particularmente en el bronquio correspondiente a los segmentos broncopulmonares afectados. Otras veces los orificios de las divisiones bronquiales secundarias pueden encontrarse ocluidos por una mucosa edematosa o por tejido de granulación.

Abandonadas a su evolución natural las bronquiectasias siguen un curso extremadamente diverso. Las hay totalmente asintomáticas: se trata entonces, más bien de una condición anatómica que de una entidad clínica. Otras veces la sintomatología se reduce a hemoptisis de variada importancia, en general pequeñas, que se repiten a intervalos durante los cuales el paciente no ofrece ningún signo de carácter objetivo ni subjetivo.

Con más frecuencia, los pacientes están afectados de tos productiva crónica, que no les impide cumplir con sus ocupaciones habituales durante casi todo el año; pero es raro que durante períodos más o menos largos de cada invierno, no se encuentren incapacitados por la reagudización y la extensión del proceso infeccioso del tractus respiratorio. Estos episodios son ordinariamente diagnosticados como neumonía, neumonitis o pleuresía.

Perry y King, en 144 pacientes, sobrevivientes de una serie de 260 enfermos bronquiectásicos que no fueron intervenidos quirúrgicamente, encontraron que 127 continuaban con tos, en 123 aumentó la expectoración y 33 tuvieron hemoptisis. El estado era excelente en el 28%, El 42% estaba en buenas condiciones, el 15% en condiciones deficientes y en el 5% el estado era extremadamente precario.

La evolución de las dilataciones bronquiales está en cierta forma relacionada con la frecuencia e importancia de las reagudizaciones del proceso, dependientes en gran parte del tipo de dilatación bronquial.

Las bronquiectasias sacciformes y ampulosas, ofrecen condiciones particularmente propicias para la retención de secreciones y material séptico, con el consiguiente aumento de la virulencia de los gérmenes y el despertar de nuevas reagudizaciones que favorecen la extensión de las lesiones, la invasión infecciosa del parénquima pulmonar vecino y el desmejoramiento del estado general del sujeto.

A menos que la infección sea dominada, dice Raia que todos los tipos de bronquiectasias progresan hacia la forma sacular más severa. De 11 pacientes de este tipo: 4 quedaron estacionarios, 2 fallecieron de complicaciones de las bronquiectasias, 4 sufrieron rápida declinación de su estado que hizo necesaria la intervención quirúrgica y en 1 se practicó una toracotomía para drenaje.

El posible carácter regresivo de algunas bronquiectasias, es decir, la posibilidad de que un sector dilatado

del árbol bronquial, comprobado por el examen clínico y broncográfico, retorne a la normalidad, es un asunto que posee, además de su interés teórico, evidente importancia práctica.

No es raro comprobar en el curso de repetidos exámenes broncográficos, especialmente en los niños, que el bronquio dilatado, comprendido en el interior del lóbulo o segmento pulmonar atelectasiado recupera su calibre normal al ceder la atelectasia. Hace notar Anspach que si la sombra triangular es densa y se mantiene sin experimentar modificaciones en su forma, dimensiones, ni densidad, la bronquiectasia se desarrolla rápidamente y persistirá; en tanto que cuando la sombra sufre fluctuaciones, la dilatación bronquial suele desaparecer.

Duken y van den Steinen afirman que en los niños pequeños el pulmón tiene capacidad para autorrepararse y el factor crecimiento compensa el proceso destructivo por el desarrollo de nuevo tejido sano.

Erb afirma que en los períodos precoces, el aspecto del bronquio es tal que permite suponer que en esa etapa puede obtenerse una real disminución del calibre bronquial por drenaje broncoscópico; pero que cuando el bronquio ya se ha vuelto a tapizar con epitelio, tal curación no es ya posible.

Pero si en los procesos limitados y precoces de los niños, el drenaje adecuado puede volver en algunos casos, al árbol bronquial la normalidad, parece poco probable, en

cambio, que las grandes dilataciones bronquiales y el espesamiento de las paredes bronquiales con fibrosis del parénquima pulmonar, retornen a su estado normal.

Como dicen Bradshaw, Putney y Clerf existen pacientes en quienes en un tiempo se demostraron bronquiectacias y cuyos síntomas y signos desaparecieron luego, resultando negativo el estudio con lipiodol; pero estos casos no son comunes.

Una vez que la bronquiectasia está definitivamente constituida, su evolución depende de la naturaleza, extensión e importancia de las complicaciones.

Las más frecuentes son las complicaciones infecciosas localizadas en el aparato respiratorio. Ya nos ocupamos de la frecuente contaminación de los senos paranasales en los sujetos bronquiectásicos.

Cuando la infección se extiende al parénquima pulmonar, se revela generalmente por episodios congestivos o neumónicos, que asientan en el pulmón correspondiente al bronquio afectado o en el del lado opuesto. Tales episodios de comienzo agudo y corta duración, se acompañan de elevación febril y exacerbación de la sintomatología existente, con rápida remisión y retorno al anterior estado del paciente.

Otras veces, la infección del parénquima pulmonar reviste el aspecto de una bronconeumonía de mayor gravedad o bien ofrece las características de un absceso fétido o de una gangrena masiva rápidamente mortal.

Las complicaciones pleurales resultan de la pro-

pagación de la infección a la serosa pleural. En algunos casos, la afección pleural ligera y limitada, pasa fácilmente desapercibida (pleuritis fibrinosa); en otros se trata de pleuresías purulentas tabicadas, de evolución tórpida, cuyas manifestaciones clínicas se ocultan bajo el cuadro del proceso primitivo (bronquiectasia, absceso pulmonar). Con frecuencia, la apertura del foco de supuración peribronquial origina una pleuresía purulenta de la gran cavidad o un pionemotórax con sintomatología ruidosa, síntomas generales graves y muerte en breve plazo.

La coexistencia de dilataciones bronquiales y de tuberculosis se observa con relativa frecuencia. Grancher fué el primero, en 1878, en mencionar esta relación y sostuvo en forma casi absoluta que las bronquiectasias son de origen tuberculoso.

Ya hemos dicho que la tuberculosis en cualquiera de sus períodos evolutivos, especialmente en las formas úlcero-fibrosas, puede actuar como agente etiopatogénico de las bronquiectasias. Tal relación de dependencia entre la tuberculosis y algunas dilataciones bronquiales fué demostrada repetidamente por Sargent, Leon Bernard, Ameuille y otros autores.

Pero es necesario tener presente que en esta coincidencia lesional, los hechos pueden sucederse en forma inversa, es decir, que la tuberculosis puede presentarse como complicación de las bronquiectasias. Benoit encuentra tuberculización secundaria en el 15% de los casos; entonces se

ve sobrevenir en el curso de la evolución crónica de la dilatación brónquica, un desmejoramiento progresivo del estado general, al mismo tiempo que aparecen signos auscultatorios y radiográficos y se descubren bacilos de Koch hasta entonces ausentes en la expectoración del paciente.

De acuerdo con la teoría de la infección focal enunciada por Franck Billings, las bronquiectasias pueden comportarse como verdaderos focos sépticos, determinando un estado caracterizado por malestar general, decaimiento, cefaleas, anorexia, dolores erráticos de tipo reumático etc.

Excepcionalmente algunas bronquiectasias crónicas y profundamente infectadas originan verdaderas metástasis sépticas, supuradas, articulares, hepáticas o en otras vísceras aisladamente o bien producen un estado séptico piohémico con focos supurados múltiples.

Entre las supuraciones metastáticas cabe destacar por su frecuencia los abscesos cerebrales. Virchow, hace aproximadamente un siglo, fué el primero en llamar la atención acerca de la estrecha relación existente entre los abscesos cerebrales y las supuraciones pulmonares. Él atribuyó esta relación al pasaje de un émbolo séptico desde los pulmones al cerebro.

Sin embargo, esta teoría del embolismo arterial no explica satisfactoriamente la particular predilección de las metástasis provenientes del pulmón por la localización cerebral, si se compara con lo que ocurre en otras condiciones similares, tales como las endocarditis bacterianas.

Por eso Adams consideró los abscesos cerebrales que complican las bronquiectasias como originados en la infección coexistente de los senos paranasales, particularmente frontales; desde los cuales el material séptico se propagaría al cerebro, en la misma forma que lo hace en las infecciones del oído medio. Esto explicaría, según Watkins, la ausencia de ictus apoplético.

Mac Cordock ha llamado la atención sobre el frecuente hallazgo de espiroquetas en el material séptico broncopulmonar y ha relacionado este hecho con la reconocida predilección de las espiroquetas por el tejido nervioso. Pero la presencia de espiroquetas en las paredes de los abscesos cerebrales dista mucho de ser constante.

Eagleton sostiene que la producción de los abscesos cerebrales reconoce un mecanismo trombótico, más bien que arterial embólico. Batson y Collis aceptan este punto de vista y demuestran el importante papel que en la localización cerebral de las metástasis juegan las venas Raquídeas.

En el 55% de los casos los abscesos cerebrales son múltiples (Eagleton). Su aspecto clínico es muy variado: habitualmente se manifiestan por crisis convulsivas, hemiplejías o síntomas progresivos de tumor cerebral.

La aparición de manifestaciones nerviosas imputables a un síndrome hipertensivo cerebral en un bronquiectásico, dice Hanon, obliga a profundizar el examen clínico y a completarlo con los recursos del laboratorio. Establecida la existencia probable de un solo absceso, puede discutirse

la oportunidad de la intervención quirúrgica.

En otros casos el estado de sepsis crónica mantenido por la bronquiectasia lleva al enfermo hacia una decadencia orgánica progresiva, caracterizada por inapetencia, astenia, pérdida de fuerzas, fiebre, sudores, cefaleas, desmejoramiento del estado general con evolución hacia la caquexia; o bien hace su aparición el cuadro de la enfermedad amiloidea.

A veces, después de largos años de evolución, el paciente bronquiectásico desarrolla, como la profesora de piano asistida por Laennec, el cuadro de una insuficiencia cardíaca congestiva progresiva. En estos casos, caracterizados por su cronicidad, el elemento infeccioso suele ser poco severo; se observa en cambio extensa reacción fibrosa asociada con lesiones de enfisema pulmonar. Las lesiones broncopulmonares difusas repercuten sobre las cavidades derechas que traducen su desfallecimiento por episodios de disistolia. Luego, la disnea se hace constante, aparece cianosis, ingurgitación de las venas yugulares, congestión pasiva del hígado y edemas. El ritmo cardíaco suele conservarse regular y un soplo de insuficiencia tricuspídea funcional denuncia la dilatación de las cavidades derechas.

Algunas bronquiectasias congénitas poseen características clínico radiológicas que permiten distinguirlas de los demás tipos de bronquiectasias y considerarlas como formas clínicas bien definidas.

La ausencia en los antecedentes de estos enfermos, de procesos que pudieran considerarse como factores etiopatogénicos y sobre todo su estudio broncográfico, permiten tal diferenciación.

Morelli, Benítez y Estable señalan como caracteres de las bronquiectasias congénitas, la regularidad de los contornos y la unilateralidad de las imágenes esféricas, ovoideas o cilíndricas que están conglomeradas en un espacio relativamente reducido y repletan el resto de los campos pulmonares. Se acompañan además, con frecuencia, de desplazamientos del mediastino, de malformaciones del aparato respiratorio de otros órganos y aparatos.

Dentro de las afecciones congénitas del aparato respiratorio, Castex, Mazzei y Penolar distinguen el cuadro de las bronquiectasias por agenesia alveolar, cuyas características permiten su diagnóstico clínico preciso.

En estos casos las cavidades bronquiectásicas están formadas por los fondos de saco distendidos del esbozo bronquial, y por lo tanto comunican ampliamente con la luz del árbol bronquial y su pared es la del bronquio definitivo. Su aspecto radiológico las diferencia de la agenesia pulmonar, donde no existe pulmón, bronquios, ni arterias pulmonares en el lado afectado, de otras variedades de bronquiectasias congénitas que asientan en los bronquios medianos o distales (bronquiectasias congénitas gigantes), y del pulmón quístico congénito, donde la formación cavitaria es primitivamente cerrada y asienta en pleno parénquima pulmonar.

Aunque la primera observación de Siewert data del año 1904, fué principalmente Kartagener, de Zurich, quien desde el año 1933 insistió sobre la existencia de un síndrome, conocido actualmente con el nombre de tríada de Kartagener y constituido por bronquiectasias, inversión visceral y enfermedades nasofaríngeas: vegetaciones, pólipos, falta de desarrollo e inflamación de los senos paranasales. El síndrome es relativamente ^{frecuente} y ha sido repetidamente observado.

Kartagener encuentra en sus observaciones argumento para defender el origen congénito de las bronquiectasias, opinión que no comparten otros autores, que consideran a las dilataciones bronquiales como adquiridas y a lo sumo admiten una predisposición o debilidad congénita de la pared bronquial.

Adams y Churchill encuentran en una serie de 33 sujetos con transposición visceral, 5 veces la tríada de Kartagener y afirman que en dos de ellos el origen era congénito.

Por su parte Olsen encontró signos de bronquiectasia en el 16,5% de los sujetos con dextrocardia congénita, es decir, con una frecuencia treinta veces mayor que en los sujetos normales. Esta frecuencia lleva a pensar si la bronquiectasia que acompaña a la inversión visceral no debe ser considerada también como un estigma del proceso de malformación embrionaria. Se acepta, generalmente, en estos casos, la existencia de una debilidad bronquial congénita que facilita la acción de los demás factores causales.

Adams y Escudero hacen notar que las enfermedades cardíacas congénitas pueden ser causas de colapso pulmonar y sabemos la importancia que actualmente se reconoce a este factor en la patogenia de las bronquiectasias adquiridas.

López Areal publicó en 1944 cuatro casos de inversión visceral total con bronquiectasias y pulmón quístico congénito observados en individuos de una misma familia. Estos pacientes presentaban además de rinobronquitis crónica, ausencia o falta de desarrollo de los senos frontales.

Las dimensiones de los senos frontales varían ampliamente en los sujetos normales. En el recién nacido no existen; la neumatización comienza hacia los dos años y la ausencia total de senos frontales aisladamente, no se considera como una anomalía congénita.

López Areal se pregunta, si en los casos que publica debe considerarse la ausencia de senos frontales como una deformidad congénita o como la simple consecuencia de la falta de desarrollo del hueso frontal, debida a la inflamación de la mucosa que tapiza la célula etmoidal anterior a expensas de la cual se neumatiza el seno frontal.

Dorothy H. Andersen ha descrito la combinación de bronquiectasias con fibrosis quística del páncreas en lactantes y niños mayores. Los niños que la padecen no aumentan de peso, están desnutridos, tienen diarrea con esteatorrea, más raramente constipación, abdomen globuloso, tos y bronconeumonía terminal.

La lesión esencial de la enfermedad era conocida

desde hace tiempo por los patólogos; pero fué Andersen quien llamó la atención sobre la relación entre la fibrosis quística del páncreas, la esteatorrea y las alteraciones del árbol respiratorio.

Se desconoce la causa de la lesión pancreática. En algunos casos existen antecedentes familiares. El tejido acinoso del páncreas está reemplazado por quistes tapizados de epitelio que contienen concreciones y están rodeados de tejido fibroso. Los islotes de Langerhans están intactos.

El examen del jugo duodenal revela ~~la~~ ausencia de tripsina y disminución o ausencia de lipasa y amilasa. En muchos pacientes existe déficit evidente de vitamina A por defecto de absorción de las grasas. La osteoporosis es frecuente y puede interpretarse como resultado de la absorción inadecuada de vitamina D o de calcio. El cuadro es comparable al que sigue a la ligadura del conducto pancreático en los perros.

Macroscópicamente los pulmones muestran lesiones de bronconeumonía en todos los pacientes y en algunos casos abscesos definidos.

Microscópicamente bronquitis, bronquiolitis y peribronquiolitis. Bronquios y bronquiolos están densamente infiltrados por neutrófilos que se extienden hasta el tejido alveolar circundante y forman áreas de consolidación con abscesos típicos en las mismas. El estafilococcus aureus es el agente causal. A veces se comprueba metaplasia escamosa del epitelio respiratorio. Se supone que en estos casos la

carencia de vitamina A determina alteraciones del epitelio broncopulmonar que favorecen la infección del tractus respiratorio por los organismos piógenos. Como en otras deficiencias de vitamina A hay acúmulo de detritus epiteliales en los conductos de las glándulas salivales, de la tráquea y bronquios.

Bezancon, Weill, Azoulay y Bernard describieron las bronquiectasias secas hemoptoicas. Se trataba de dos pacientes afectados de hemoptisis repetidas, en quienes se encontraron por la exploración broncográfica dilataciones bronquiales. No existía expectoración ni otros síntomas, con excepción de las hemoptisis.

Luego diferentes autores describieron otras observaciones. Parece que esta forma clínica es más frecuente de lo que generalmente se supone.

Afecta ordinariamente a adultos jóvenes y etiológicamente se la relaciona con alguna bronconeumonía consecutiva al sarampión, tos ferina o influenza padecidas durante la niñez o la adolescencia.

El síntoma más común es la tos seca. Las hemoptisis no son tan frecuentes como lo hicieron suponer las primeras descripciones; pero cuando se presentan suelen ser recurrentes y suficientemente serias como para hacer peligrar la vida del enfermo.

La dilatación asienta ordinariamente a nivel de una de las bases y es en ese lugar que se encuentran a veces algunos signos anormales; macicez, disminución del mur-

mullo vesicular, estertores; que indican la situación del área afectada. Excepcionalmente se encuentran signos cavitarios. Pero los signos físicos pueden faltar por completo y la broncografía es el único medio seguro de diagnóstico. En estos casos sobreviene la infección, con mayor frecuencia de la que en otro tiempo se suponía y se tiene entonces el cuadro de la forma común.

Jiménez Díaz, siguiendo a Krampf, distingue dos tipos de bronquiectasias: las primarias, que datan de la infancia y las secundarias, que aparecen en el curso ulterior de la vida. Cada tipo posee un cuadro clínico distinto.

Las bronquiectasias primarias pueden ser congénitas o adquiridas por un proceso agudo de la infancia. Las congénitas a su vez pueden ser fetales o post atelec-tásicas.

Las bronquiectasias secundarias son siempre la consecuencia de un proceso anterior del aparato respiratorio y se distinguen en estenóticas, por colapso y post cirróticas.

El diagnóstico de las bronquiectasias en su forma clásica, exteriorizada por el síndrome clínico y funcional descrito por Laënnec, no ofrece mayores dificultades. Se basa en la cronicidad de la afección, acompañada de estado general relativamente bueno. Son antiguos tosedores con abundante expectoración, que han presentado catarrros

repetidos, a menudo febriles, no rara vez diagnosticados como bronconeumonías. El olor del aliento y la fetidez de la expectoración, las hemoptisis y los signos cavitarios preferentemente en las bases, acompañados del resultado constantemente negativo de la baciloscopia de los esputos y el hipocratismo digital refuerzan el diagnóstico, que es confirmado por la broncografía.

Aún cuando en los casos avanzados, sea posible el diagnóstico de bronquiectasia sin el auxilio de este recurso, para sentar un diagnóstico exacto y completo no se puede prescindir de la broncografía, de gran valor en el diagnóstico precoz y en aquellos casos que cursan con sintomatología mínima o nula. Solo ella nos permitirá afirmar la existencia de la afección y distinguirla de aquellos procesos que pueden simularla, determinar el grado y tipo de las dilataciones, su extensión y la localización exacta de las alteraciones bronquiales, imposibles de establecer por otros medios.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con varias afecciones bronquiales, pulmonares o pleurales:

Las bronquitis crónicas broncorreicas, con abundante expectoración, no pueden ser diferenciadas de las bronquiectasias sin el concurso de la broncografía. Según Sergent, la bronquitis crónica simple y la rinobronquitis descendente a recaídas se acompañarían de dilatación bronquial discreta y difusa.

Las broncoespiroquetosis, particularmente la bron-

quitis de Castellani, podrían ser confundidas con las formas hemoptoicas de las bronquiectasias; pero el examen microscópico de la expectoración, previa limpieza minuciosa de la boca y de los dientes del paciente, revelará la presencia de abundantes espiroquetas de 8 a 9 micrones de longitud.

El cáncer bronquial se presenta después de la cuarentena y tiene una evolución más rápida. El examen radiológico y broncográfico, el estudio histopatológico de los esputos, la observación broncoscópica y la biopsia del tumor, disiparán todas las dudas.

En su período inicial, el absceso simple o pútrido de pulmón se diferencia de las bronquiectasias porque se presenta como un estado infeccioso agudo, a veces violento, acompañado de signos de condensación pulmonar, luego la vómica y radiológicamente la aparición de una imagen hidroaérea. En el período de estado, el entrecruzamiento de las curvas de temperatura y de expectoración, el carácter francamente purulento de esta última y la presencia de fibras elásticas contribuyen a establecer el diagnóstico. Además, la exploración broncográfica muestra, como lo ha hecho notar Sergent, que el aceite yodado no llena la cavidad pulmonar. Este signo no sería constante para algunos autores.

La gangrena pulmonar tiene evolución más rápida y el estado general se afecta profundamente. La fetidez pasajera de la broncorrea bronquiectásica es más discreta y

no alcanza al olor nauseabundo del aliento y de la expectoración, característico de la gangrena de pulmón.

La discusión diagnóstica puede plantearse además con todas las afecciones destructivas del parenquima pulmonar:

Con las micosis (actinomicosis, estreptotricosis, aspergilosis etc.), será resuelto por el examen microscópico y el resultado de los cultivos en los medios de Sabouraud.

Con la sífilis del pulmón, por los antecedentes, los estigmas de la enfermedad y el resultado de las reacciones biológicas.

Con el quiste hidatídico del pulmón abierto en bronquio, por su aspecto radiográfico, el hemograma, las reacciones biológicas y el examen de la expectoración que muestra la presencia de membranas, y microscópicamente los ganchos hidatídicos.

Las grandes ampollas de enfisema ofrecen un aspecto radiográfico bien definido. Ocupan gran parte de un lóbulo pulmonar o la totalidad de un hemitórax, con frecuencia ocasionan accidentes de hiperpresión por insuflación y raramente se infectan.

Los quistes bronquiales de mediano tamaño y contenido líquido o aéreo, suelen ofrecer mayores dificultades diagnósticas: se presentan bajo el aspecto de imágenes regulares y redondeadas. Con frecuencia se infectan y entonces se traducen radiológicamente por imágenes hidroaé-

reas únicas o múltiples.

La designación de bronquiectasias universales aplicada a algunos casos de pulmón poliquístico, prueba las dificultades que pueden presentarse en este diagnóstico diferencial, que por otra parte, no posee mayor importancia práctica.

Más frecuentemente el problema diagnóstico se plantea con la tuberculosis pulmonar. En toda hemoptisis repetida, de naturaleza desconocida o incierta, una vez excluida la tuberculosis está indicada, con fines diagnósticos, la broncografía. (Vaccarezza y Leston).

Las bronquiectasias tienen evolución más lenta y el estado general se conserva relativamente satisfactorio. La expectoración suele ser más abundante, de carácter mucopurulento y la baciloscopia reiteradamente negativa. Los signos cavitarios frecuentemente localizados en las bases y no rara vez unilaterales.

En la tuberculosis cavitaria los esputos son menos coherentes, numulares, contienen fibras elásticas y bacilos de Koch

En el niño la ausencia de bacilos de Koch en los esputos y en el líquido extraído por sondeo gástrico y la negatividad de la reacción tuberculínica permitirán eliminar el diagnóstico de tuberculosis.

En los períodos de reagudización de la infección, durante los empujes febriles, puede plantearse el diagnóstico con una neumopatía aguda; pero la repetición de estos

episodios y la localización constante del foco inflamatorio en el mismo punto del tórax, facilitarán la solución del problema.

Entre las afecciones pleurales, la pleuresía interlobar, consecutiva a una neumopatía aguda, podría simular por la abundancia de la expectoración una bronquiectasia; pero la forma de presentarse esta expectoración (vómica), su aspecto de puré purulento y el examen radiológico facilitarán el diagnóstico. Cabe recordar además, que las pleuresías interlobares son mucho más raras de lo que en otro tiempo se supuso y que en realidad se trata, en la gran mayoría de estos casos, de abscesos pulmonares.

Solo una pleuresía purulenta mediastínica acompañada de imagen triangular en la base, puede prestarse a error. Pero estos son casos excepcionales que la broncografía permitirá resolver fácilmente.

La evolución caprichosa de esta afección crónica y muy lentamente progresiva, ha hecho difícil establecer una estimación general sobre su pronóstico. Hoy se acepta que el porvenir de estos enfermos es muy incierto.

En presencia de las formas secas, a veces asintomáticas, se comprende que no será fácil determinar en qué momento ha de sobrevenir la infección, ni la duración de la sobrevida del paciente; pero aún en estos casos, los estudios recientes muestran que, las perspectivas son poco favorables.

En la forma común, además de la molestia ocasionada por la gran cantidad de secreciones constantemente expectoradas, los pacientes sufren con mayor o menor frecuencia, reagudizaciones del proceso bronquial. Durante ellas están temporariamente incapacitados y particularmente expuestos a la extensión de las lesiones y a las graves complicaciones que hemos citado anteriormente, lo que indica la gravedad potencial de las bronquiectasias.

Las reagudizaciones coinciden con la retención de las secreciones bronquiales. Entonces aparecen escalofríos, elevación febril, sudores profusos, aumenta la tóxemia, el estado general desmejora visiblemente, hay pérdida de peso, fatiga fácil y anemia secundaria. Durante cada reagudización las lesiones destructivas bronquiales y pulmonares se extienden. Pero estos episodios suelen ceder rápidamente bajo la influencia de la medicación destinada a combatir la infección y el enfermo se recupera pronto, para sufrir con el correr del tiempo, una nueva reagudización del proceso bronquiectásico.

La disnea permanente y la cianosis, que traducen la extensión de las lesiones bronquiales y su repercusión sobre el corazón, así como la albuminuria, agravan el pronóstico. Tienen también importancia desde este punto de vista, la extensión y la localización topográfica de las lesiones en el árbol bronquial, la abundancia y la fetidez de la expectoración. Cuando ~~esta~~ última aparece es causa de indecible disgusto para el enfermo y de repugnancia pa-

ra los que le rodean.

Otras veces, la afección bronquial evoluciona durante años, permitiendo conservar un estado de salud relativa y resultando entonces más un achaque que una enfermedad. Estos pacientes suelen buscar asistencia médica, solo durante los períodos de reagudización y son generalmente diagnosticados y tratados como simples bronquíticos crónicos.

Estudios estadísticos sobre series numerosas, la mayoría de procedencia americana, indican que el pronóstico es mucho peor que lo supuesto en otro tiempo.

Ya Blake consideró a los bronquiectásicos expuestos a una terminación rápidamente fatal y llamó la atención sobre la frecuencia con que la bronconeumonía era la causa de muerte de estos enfermos.

Lebert comprobó en una serie de 52 casos autopsiados, que el 21% de los pacientes vivió un año desde el comienzo de sus síntomas, el 7,7% dos años, el 30,7% de tres a cinco años y el 15,5% de seis a diez años.

Roles y Todd en una serie de 106 casos de bronquiectasias, que comprendía todas los tipos, seguidos durante un período de tres a seis años, encuentran una mortalidad total del 38% y hacen notar que las bronquiectasias simples, con expectoración ocasional, muestran un pronóstico tan malo como las bronquiectasias sépticas con persistente expectoración purulenta. De 14 casos de bronquiectasias secas tratados médicamente, diez se infectaron: de es-

tos últimos, fallecieron tres y dos estaban totalmente incapacitados. La mortalidad en los enfermos tratados médicamente fué del 50%.

Asimismo las bronquiectasias cilíndricas tienen un pronóstico más severo que el admitido anteriormente. El porvenir de los enfermos bronquiectásicos es siempre incierto y expuesto a contingencias a menudo fatales.

Bradshaw y sus colaboradores encuentran un promedio de duración de vida de trece años y medio desde el comienzo de los síntomas; y puede decirse que cuando la enfermedad data de la infancia del paciente, como ocurre con frecuencia, éste difícilmente pasará de la cuarentena.

Desde su descripción por Laennec hasta no hace muchos años, el tratamiento de las bronquiectasias fué médico y conservador y aunque con él puede obtenerse con frecuencia el alivio momentáneo de los síntomas y se logra a veces prolongar la vida del paciente, el carácter irreversible de las lesiones anatómicas del bronquio dilatado, asociadas con zonas de fibrosis y enfisema pulmonar, explica que el tratamiento médico resulte incapaz de alcanzar la curación definitiva.

La mayor parte de los medicamentos preconizados con anterioridad al advenimiento de los antibióticos hoy solo posee valor histórico.

Tal la medicación anticitarral por medio de balsámicos y antisépticos bronquiales, administrados por vía oral

de acuerdo a la indicación de Trousseau, quien afirmaba que la broncorrea debía tratarse en la misma forma que la gonorrea; o los revulsivos empleados más tarde por Dieulafoy (sinapismos, puntas de fuego) con el objeto de combatir la fetidez.

Los antisépticos bronquiales de la serie aromática (gomenol, eucaliptol, guayacol, alcanfor) en soluciones oleosas al cinco o diez por ciento, por vía subcutánea o intramuscular, tienen una acción muy relativa sobre la infección bronquial.

Lo mismo puede decirse de las inyecciones endovenosas de benzoato de sodio al veinte por ciento propuestas por Goldkorn, así como de las soluciones de hiposulfito de sodio y la tintura de ajo, usadas como desodorizantes de las secreciones.

La emetina en inyecciones subcutáneas de 0,04 grs. por dosis, fluidifica las secreciones y tiene ligera acción antiséptica.

Hoy ya han sido abandonadas las inyecciones endovenosas de alcohol al treinta y tres por ciento en solución glucosada propuestas por Landau y Bauer para combatir la infección, así como la penosa cura de sed recomendada por Singer para disminuir las secreciones.

Los sueros y las vacunas (stockvacunas, autovacunas) preparados con los gérmenes recogidos en el producto de la broncoaspiración, resultan poco efectivos y no siempre inocuos.

Los arsenicales (neosalvarsán; 0,30 ó 0,45 grs. por dosis) han aportado en algunos casos una franca mejoría al paciente, especialmente cuando la flora microbiana bronquial contenía organismos del tipo Vincent y abundantes espiroquetas. Como se comprende, esta medicación no siempre resulta inofensiva en estos pacientes afectados de un proceso supurativo crónico y hoy ha sido substituída ventajosamente por los antibióticos, de acción más efectiva y mejor tolerados.

Las sulfamidas han sido empleadas por vía oral, especialmente en aquellos casos en cuya flora microbiana predominan los neumococos y los estreptococos. Administrado por esta vía, el medicamento puede encontrarse en las secreciones bronquiales en la misma concentración que en la corriente sanguínea; pero las frecuentes manifestaciones tóxicas observadas, hacen poco aconsejable el uso de estas drogas, en una enfermedad crónica que requeriría su administración continua y prolongada durante mucho tiempo.

Se emplean aún en instilaciones endobronquias y más frecuentemente en forma de nebulizaciones, constituyendo un recurso terapéutico valioso.

La penicilina por vía intramuscular (50.000 u. Ox.) cada cuatro horas) resulta muy activa contra los repuntes febriles evolutivos acompañados de propagación de la infección al tejido pulmonar; pero posee escasa acción sobre el proceso bronquial. En efecto, administrada por vía general, la penicilina no tiene tendencia a penetrar en la luz bronquial; su concentración en las secreciones bronquiales es

prácticamente nula, aún después de la inyección de enormes cantidades por vía intramuscular.

Por esto las inyecciones intramusculares de penicilina, con frecuencia no logran aliviar los síntomas de los bronquiectásicos. En cambio, su uso en forma de nebulizaciones, que permite poner al antibiótico en contacto directo con los gérmenes infectantes, da excelentes resultados que se traducen al cabo de algunos días o semanas, por modificación de los caracteres de la expectoración, desaparición de la fetidez, disminución de las secreciones y a veces desaparición total de la expectoración. Los mejores resultados se obtienen cuando las partículas nebulizadas oscilan entre uno y tres micrones de radio.

Es de gran importancia en la elección del antibiótico, practicar un estudio completo de la flora bacteriana de las secreciones bronquiales del sujeto.

La estreptomycinina por vía intramuscular, en dosis de un gramo diario, y en forma de nebulizaciones, posee real eficacia contra las infecciones del árbol respiratorio causadas por el bacilo de Friedländer o el colibacilo.

A veces resulta útil asociar en el tratamiento ambos antibióticos. Se ha ensayado también el cloranfenicol.

El drenaje postural, introducido por Quincke y Garvin es, desde el año 1898 una de las armas más eficaces para combatir la estancación de las secreciones sépticas en los bronquios dilatados. Bajo su influencia disminuye la cantidad y purulencia de la expectoración y mejora el estado de

toxemia crónica de estos enfermos. Su principio es simple: se basa en favorecer mediante la fuerza de la gravedad, el deslizamiento de las secreciones hasta la bifurcación traqueal a fin de que, despertando el reflejo de la tos, puedan ser arrojadas al exterior. La broncografía, al hacer posible la localización exacta de las dilataciones bronquiales, permitió hacer más efectivo el avenamiento postural, antes ciego y a veces perjudicial.

Cuando las lesiones están localizadas en las bases, el avenamiento postural puede ser contínuo, levantando los pies de la cama treinta o cuarente centímetros, de tal manera que la base del tórax se encuentre a un nivel más elevado que los hombros y la cabeza del paciente, manteniendo al enfermo en el lecho en decúbito prono o supino, según la rama bronquial interesada.

Si las lesiones son unilaterales el enfermo descansará sobre el lado sano.

Con más frecuencia, en los pacientes que no necesitan permanecer en cama, el avenamiento será intermitente. Las sesiones se repetirán cada dos horas, durante los períodos de vigilia y su duración variará de acuerdo a la tolerancia del enfermo. Luego, a medida que las secreciones disminuyan y se fluidifiquen, podrán alargarse los intervalos entre las sesiones hasta tres o cuatro horas.

En todos los casos será de gran utilidad establecer la localización topográfica de los bronquios dilatados y de acuerdo con los diagramas de Nelson establecer la posición

más adecuada. El tratamiento es facilitado por el uso del lecho postural ideado por el mismo autor.

La broncoscopia asociada a la aspiración de las secreciones fué propuesta por Chevalier Jackson con el objeto de disminuir la reabsorción tóxica de las secreciones retenidas. Cada broncoaspiración debe ser precedida de una sesión de avenamiento postural.

Luego de aspiradas las secreciones, se hacen toques con el hisopo, empleando soluciones de pantocaína al 2% y de epinefrina al 1 por mil en partes iguales sobre la mucosa bronquial tumefacta, con el objeto de provocar su retracción y favorecer la re-permeabilización de los territorios broncopulmonares atelectasiados.

El broncoscopio fué utilizado para introducir en el bronquio afectado soluciones de antisépticos bronquiales (aceite yodado, gomenolado etc.) y más recientemente sulfodrogas (sulfanilamida, prontosil, drometil) o antibióticos (penicilina, estreptomina).

La terapia broncoscópica, siempre molesta para el enfermo, no es bien tolerada por algunos pacientes. Los resultados obtenidos son poco duraderos; actualmente ha perdido gran parte de su predicamento. Las broncoaspiraciones, practicadas a intervalos regulares durante años, han sido abandonadas, ya que se admite que idénticos o superiores beneficios pueden obtenerse por la asociación del avenamiento postural y las nebulizaciones de antibióticos, con menores molestias para el paciente.

La radioterapia empleada desde 1935 en los Estados Unidos por Berck, con el objeto de destruir los gérmenes microbianos, producir la fusión de los infiltrados leucocitarios peribronquiales y reducir la secreción de las glándulas mucosas, no ha dado resultados prácticos. Lo mismo puede decirse de las ondas cortas.

La vida al aire libre y la luz solar en un clima seco y templado o cálido, sin cambios bruscos de temperatura, es un recurso valioso en el tratamiento de estos enfermos, que también se benefician con la permanencia en regiones secas y de altura no mayor de ochocientos metros. En ocasiones basta la simple estadía en el campo, lejos de los centros urbanos, para darse cuenta de la influencia del clima en estos pacientes.

La helioterapia en forma moderada puede ser beneficiosa; pero no se empleará en los enfermos febriles que serán mantenidos en cama, en ambientes semejantes a los usados en los sanatorios para pacientes tuberculosos.

En los pacientes confinados en cama pueden usarse los rayos ultravioleta.

La dieta alimenticia será suficiente y rica en hidratos de carbono y vitaminas. Ya hemos destacado la importancia de la vitamina A en el trofismo del epitelio de las mucosas y particularmente del epitelio del aparato respiratorio, cuando nos ocupamos del síndrome de Andersen.

Los recursos médicos son indudablemente valiosos en el tratamiento de las bronquiectasias y de sus complica-

ciones. Bajo su acción se ven ceder los brotes febriles evolutivos y mejorar el estado general. Las secreciones se modifican, desaparece su fetidez y su purulencia, disminuye su cantidad y en ocasiones desaparecen totalmente.

Pero las alteraciones anatómicas, de carácter irreversible y la consiguiente perturbación que comportan en la fisiología bronquial, explican la insuficiencia del tratamiento médico. Destruída su armazón mioelástica y cartilaginosa, el bronquio dilatado y reducido a una cavidad epitelizada rodeada de parénquima pulmonar atelectasiado y enfisematoso, continúa siendo un punto de llamada para la inyección.

Por ello el tratamiento médico resulta solo paliativo y debe ser continuado indefinidamente ante el peligro constante de la recidiva de los síntomas.

Los resultados insatisfactorios del tratamiento médico alentaron los intentos quirúrgicos, a pesar de que Sauerbruch afirmara que "el tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias es ciertamente el capítulo más difícil y menos agradable de toda la cirugía pulmonar!"

Estos intentos se remontan al año 1873, cuando Mosler consideró factible la apertura y drenaje hacia el exterior de las cavidades bronquiectásicas; pero la neumotomía o broncotomía fué abandonada por la alta mortalidad operatoria y sus precarios resultados.

Luego Sauerbruch intentó, mediante la ligadura de la arteria pulmonar correspondiente, producir la fibrosis del pulmón afectado; intervención que requería una toraco-

plastia consecutiva.

Luego siguieron los distintos procedimientos de colapso de las lesiones bronquiales, con el objeto de borrar la luz de las bronquiectasias y por el adosamiento de sus paredes, obtener la curación: el neumotórax artificial, usado en las bronquiectasias unilaterales, la frenicectomía propuesta en aquellos casos en que las lesiones están localizadas en la base del pulmón, la toracoplastia, el plomaje etc.

Estos métodos han resultado poco satisfactorios. El colapso de los bronquios, de paredes engrosadas, fibrosadas, a veces asiento de infiltraciones calcáreas, se cumple insuficientemente y en ocasiones se ha visto aumentar la retención de las secreciones y reagudizarse el cortejo infeccioso, consecutivamente a su aplicación.

Tampoco ha logrado imponerse la inhibición del ganglio estelar, propuesta por Delarue y Sauvage, con el objeto de disminuir las secreciones bronquiales.

Todos estos métodos actúan sobre las lesiones en forma más o menos efectiva; pero sin eliminarlas, dejando costantemente expuesto al paciente a las reagudizaciones infecciosas del proceso bronquiectásico.

La gravedad de la afección, especialmente de los casos sépticos, que cuando son tratados médicamente evolucionan casi siempre hacia la muerte, decidió a los cirujanos a intentar la extirpación radical de la que Duane Carr llama el "resumidero", el "pozo negro" de los pulmones.

Hoy se acepta que los únicos métodos que pueden aportar una curación definitiva son aquellos que consideran la extirpación completa del foco. A esta categoría pertenecen la lobectomía y la neumonectomía.

Los factores que determinan en un paciente bronquiectásico, dice Alexander, la conveniencia o inconveniencia de la operación radical, son muchos y complejos en sus interrelaciones. Es evidente que sus indicaciones son más amplias actualmente que en el año 1932, cuando la mortalidad se elevaba al 62,5%. Actualmente la mortalidad por lobectomías se ha reducido en algunas clínicas especializadas al 3,7% (Edwards) y aún al 2,4% (Churchill). La neumonectomía es una intervención más grave.

De una manera general, puede decirse que la indicación de la operación radical se ve limitada por la edad y la reserva funcional cardiorrespiratoria del paciente y por la extensión de las lesiones broncopulmonares.

El estado general precario no parece ser una contraindicación operatoria. Particularmente en los niños, dicen Santy y Berard, la hipotrofia, a veces la delgadez caquéctica, testimonios de la gravedad de las lesiones, indican la absoluta necesidad de una terapéutica activa.

Pasados los ~~cuarenta~~ años la mortalidad se eleva en la lobectomía y aún más en la neumonectomía. Sin embargo, la edad no es una contraindicación absoluta. Los mejores resultados se obtienen en los operados cuya edad está comprendida entre los cinco y quince años.

Las bronquiectasias universales, que interesan la totalidad o la mayoría de los segmentos broncopulmonares, están por encima de los recursos de la cirugía. Lo mismo puede decirse de aquellos casos asociados con enfisema pulmonar extenso o con otros procesos que disminuyan notablemente las reservas respiratorias del sujeto.

Cuando las bronquiectasias son unilaterales y extendidas a todo el pulmón, está indicada la neumonectomía; si interesan solo un lóbulo, la lobectomía; si están limitadas a un segmento broncopulmonar, la resección segmentaria. En los casos de bronquiectasias unilaterales bilobares (lóbulo inferior y lóbulo medio; lóbulo inferior y llingula) está indicada la resección bilobar.

La bilateralidad de las bronquiectasias no es una contraindicación quirúrgica. En estos casos, si se decide la intervención, se está de acuerdo en operar primeramente el lado más enfermo.

A pesar del brillante desarrollo de la cirugía torácica en la cura de las bronquiectasias, ha de reconocerse que un número elevado de pacientes, por distintas razones, escapa a sus posibilidades. Para ellos quedan los recursos del tratamiento médico que anteriormente hemos enumerado. Estos recursos: drenaje postural, broncoaspiración, antibióticos, eliminación de focos sépticos, son también de incalculable valor en el preoperatorio de los enfermos quirúrgicos, disminuyendo la infección broncopulmonar y agotando a veces las secreciones.

Por último diremos que si bien el tratamiento médico es incapaz de curar radicalmente las bronquiectasias constituídas; es en cambio de fundamental importancia en su profilaxis.

Reconocido hoy el papel primordial que desempeña la atelectasia pulmonar en la génesis de las bronquiectasias, se comprende que la profilaxis de estas últimas, se base en el tratamiento rápido y efectivo de todos aquellos estados en que está presente la primera.

Son muy raras las infecciones broncopulmonares que no producen alguna secreción. Esta es siempre un peligro potencial, ya que si no es evacuada rápidamente ocluirá las vías aéreas. De tal oclusión resulta la atelectasia.

Esta se produce preferentemente en la infancia, por ser en esa edad la luz bronquial más reducida y más difícil la evacuación de las secreciones. Por eso será motivo de la mayor atención el tratamiento de las enfermedades infecciosas eruptivas, de las neumonías y especialmente de las bronconeumonías. En estas últimas especialmente, es necesario un tratamiento intenso y sostenido por los antibióticos.

Las radiografías repetidas del tórax permitirán seguir la evolución del proceso pulmonar. El tratamiento y el reposo en cama se prolongarán a pesar de la mejoría del cuadro clínico, hasta la total desaparición de los signos radiológicos.

La profilaxis impone también la rápida extracción

cuerpos extraños, de los pólipos y tumores endobronquicos, ya que cuando la infección se asocia a la obstrucción bronquial, en muy poco tiempo pueden destruir las paredes bronquiales y provocar la necrosis del tejido pulmonar.

Teniendo en cuenta, que los cuadros atelectásicos, especialmente en los niños, se constituyen por el acúmulo de secreciones viscosas en los bronquios, Barani ha propuesto como medida profiláctica, la broncoaspiración sistemática en caso de atelectasia. Así consigue con relativa facilidad, el drenaje del territorio bronquial ocluido y la ventilación del mismo, con desaparición completa en solo días, de las zonas atelectásicas.

El material que ilustra este trabajo proviene de la Sala III del Policlínico Ramos Mejía, Cátedra de Patología Médica del Profesor Titular Doctor Orestes S. Adorni y nos fué facilitado por el distinguido colega Doctor Roberto P. Salesi, broncoscopista de la Cátedra.

Deseamos dejar constancia de nuestro agradecimiento a los colegas de dicha Cátedra por las atenciones que de ellos hemos recibido, particularmente al Doctor Salesi y a nuestro maestro Profesor Doctor Adorni, quien con la benevolencia que le caracteriza puso el material de su Cátedra a nuestra entera disposición.

OBSERVACIONES CLINICAS

La figura N^o1 corresponde a una broncografía panorámica.

Caso 1^o). L. B. 44 años, argentino, casado. Antecedentes personales: Bronconeumonía en su infancia. Seis meses antes de su internación hemoptisis de regular abundancia que se repite dos veces.

Esputos: Baciloscopia negativa.

El examen histológico de la mucosa bronquial no revela alteraciones.

Las broncografías muestran bronquiectasias del lóbulo inferior derecho (fig. 2), y del lóbulo inferior izquierdo (fig. 3), especialmente en rama basal posterior: broncografía lateral (fig. 4).

Diagnóstico: Bronquiectasias hemoptoicas.

Caso 2^o). J. F. de U. 71 años, argentina, casada.

Antecedentes personales: Desde hace aproximadamente diez años sufre de "bronquitis" repetidas con abundante expectoración y desde hace un año disnea de esfuerzo. En el momento de su ingreso se queja de inapetencia, adelgazamien-

to y astenia.

Roncus y sibilancias en toda la extensión del tórax y algunos rales congestivos en base izquierda.

Tonos cardíacos apagados en todos los focos de auscultación.

Tensión arterial: Mx. 180. Mn. 100 mm. de Hg.

Orina: Normal. Glucemia: 0,83 por mil. Reacción de Wassermann: Negativa. Kahn St.: Dudosa. Kahn Pr.: Positiva.

Espustos: Baciloscopia negativa.

Las broncografías de frente, oblicua y lateral (figs. 5, 6 y 7) muestran la existencia de bronquiectasias de tipo cilíndrico del lóbulo inferior izquierdo.

Sometida a tratamiento médico (nebulizaciones, penicilina, aceite gomenolado) se obtiene franca mejoría de sus síntomas y en consideración a su edad avanzada es dada de alta y se la aconseja que debe continuar bajo asistencia en el consultorio externo.

Caso 32). S. de S. 58 años, italiano, viudo.

Antecedentes personales: Lúes en su juventud; se trató regular y suficientemente. Casó a los 22 años. Su esposa falleció de tuberculosis pulmonar.

Tosedor crónico desde hace años. Proceso broncopulmonar agudo a los 54 años. Ultimamente gran cantidad de expectoración a veces hemoptoica.

Reacción de Wassermann: Negativa. Kahn St. y Pr.: Negativas.

En repetidos análisis de espustos no se encuentran bacilos de Koch; pero la baciloscopia resulta positiva en las secrecio-

nes obtenidas por broncoaspiración.

El examen radiográfico muestra extensa fibrosis en el lóbulo superior izquierdo y algunas lesiones duras subclaviculares derechas. Las broncografías (figs. 8, 9, 10 y 11) revelan la presencia de bronquiectasias secundarias incluidas en la zona de fibrosis.

Caso 4º). R. V. 57 años, argentino, casado.

Antecedentes personales: En 1935 proceso de tipo bronconeumónico que curó después de seis meses de evolución. Se repite al cabo de doce años, mejorando después durante varios meses, sin conseguir la curación completa.

Su enfermedad actual comienza por elevación febril (39º), tos y expectoración abundante de tipo mucopurulento, disnea, dolores torácicos y astenia.

En la base derecha se oyen algunos rales congestivos.

El examen broncográfico (fig. 12) descubre bronquiectasias de tipo moniliforme en el lóbulo inferior derecho.

Este enfermo mejoró notablemente con el tratamiento médico.

Caso 5º). R. R. 28 años, argentina, soltera.

Antecedentes personales: Desde su infancia tos con abundante expectoración.

Sufre frecuentes reagudizaciones de su proceso bronquial acompañadas de elevación febril.

Examen broncográfico (fig. 13): Bronquiectasias de tipo cilíndrico del lóbulo inferior izquierdo y de la llingula.

En esta enferma el tratamiento médico resultó poco efectivo. La curación se obtuvo después de la lobectomía inferior izquierda y lingulectomía practicada por el Dr. Le Chiare en el servicio del Prof. Yodice.

Caso 62). J. D. 46 años, italiano, casado. Antecedentes personales: Neumopatía aguda a los 18 años de edad.

Desde entonces tos y expectoración abundante, a veces hemoptoica.

Espustos: Baciloscopia reiteradamente negativa.

En la broncografía lateral (fig. 14) aparecen bronquiectasias segmentarias que asientan en la rama basal anterior del pulmón derecho.

Caso 72). R. G. 31 años, argentina, soltera. Antecedentes personales: Desde su infancia tos persistente con expectoración abundante de tipo mucopurulento.

Espustos: La investigación de bacilos de Koch y de hongos da resultados repetidamente negativos.

Reacciones de Wassermann y de Kahn St. y Pr.: Negativas.

La broncografía (fig. 15) muestra una imagen en racimo de uvas, correspondiente a bronquiectasias de la rama cardíaca en hemitórax derecho y bronquiectasias cilíndricas del lóbulo inferior izquierdo.

El tratamiento médico intenso (antibióticos), dió escaso resultado y la enferma fué intervenida quirúrgicamente por

el Dr. Le Chiare en el servicio del Prof. Yodice.

Caso 8º). M. D. de D. 52 años, argentina, casada.

Desde hace años tos con abundante expectoración matinal que se acentúa durante los inviernos y entonces se acompaña de elevación febril.

Las broncografías de frente, lateral y oblicua (figs. 16, 17 y 18) muestran bronquiectasias cilíndricas del lóbulo inferior derecho.

Caso 9º). D. P. 56 años, italiano, casado.

Antecedentes personales: Fiebre tifoidea a los 16 años.

Hace tres años y a consecuencias de un enfriamiento aparece tos seca, persistente. Pocos días después catarro bronquial, mucopurulento, hemoptoico y dolor intenso en hemitórax izquierdo.

Mejora con tratamiento médico; pero a los tres meses reaparece la tos con expectoración fétida y pocos meses más tarde hemoptisis abundante que se repite a cortos intervalos.

Espustos: Baciloscopia negativa.

La biopsia de la mucosa bronquial muestra intenso proceso inflamatorio crónico a nivel del corion, sin carácter específico alguno.

La broncografía (fig.19) revela bronquiectasias de tipo cilíndrico del lóbulo inferior izquierdo. La broncografía seriada (fig. 20) corresponde al mismo paciente.

Caso 10^o). H. H. 55 años, árabe, casado.

Antecedentes personales: Trabajó durante quince años en cámaras frías.

Actualmente se queja de disnea de esfuerzo, tos intensa nocturna y matinal con abundante expectoración fétida, particularmente a las mañanas. En dos ocasiones expectoración hemoptoica.

Discreto adelgazamiento, enfermo apirético.

Espustos: Baciloscopia negativa.

Inclusión de espustos y examen histológico de las secreciones aspiradas por broncoscopia: resulta negativa la búsqueda de células neoplásicas; se observa abundante cantidad de polinucleares neutrófilos.

La broncografía seriada (fig. 21) revela la existencia de bronquiectasias cilíndricas en forma de dedos de guante en el lóbulo inferior izquierdo.

El enfermo mejoró considerablemente con el tratamiento médico instituido.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig 3.



Fig. 4.



Fig. 5 -

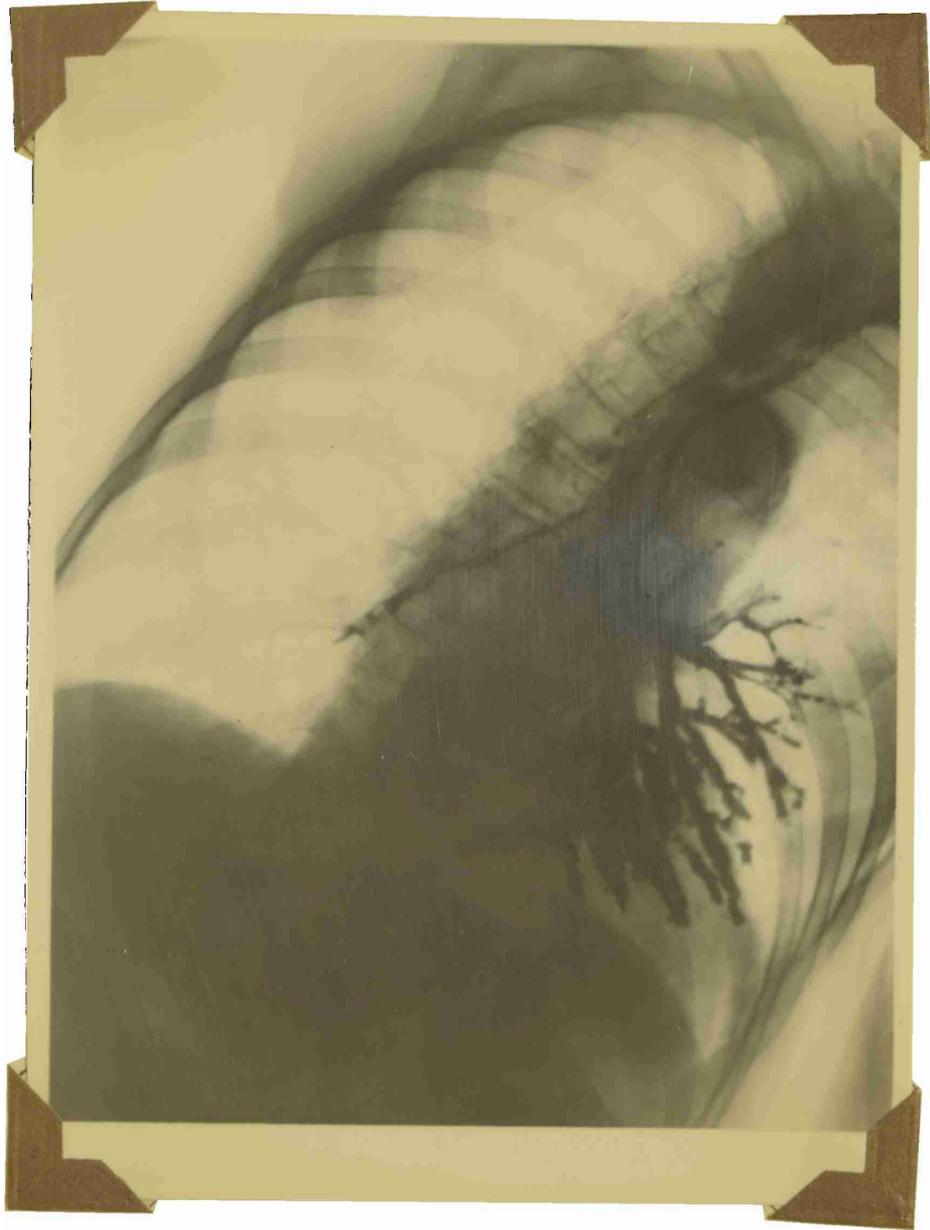


Fig. 6 -



Fig. 7 -



Fig 8.



Fig 9.



Fig. 10 r



Fig. 11 -

- 104 -



Fig 12 -

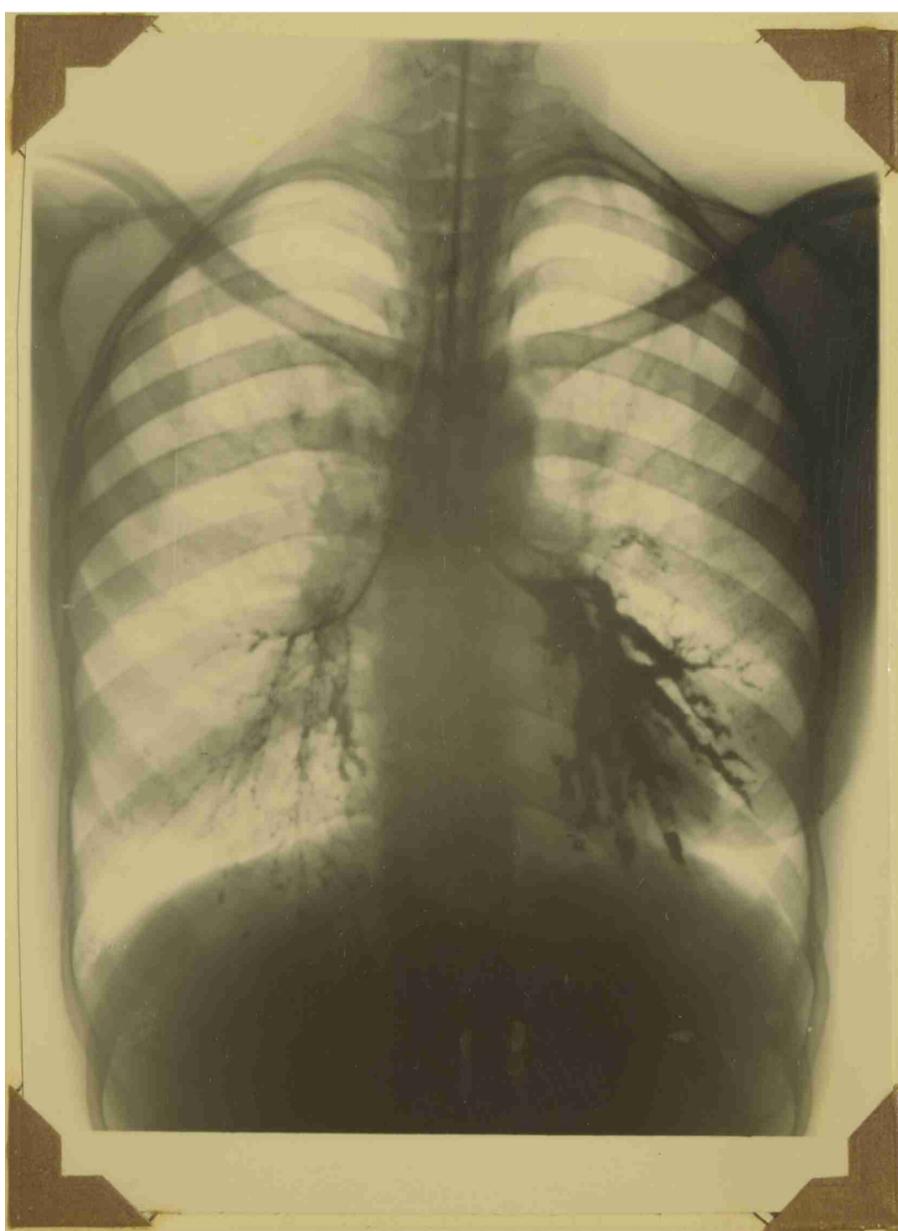


Fig. 13-



Fig. 14.

- 107 -



Fig. 15 -

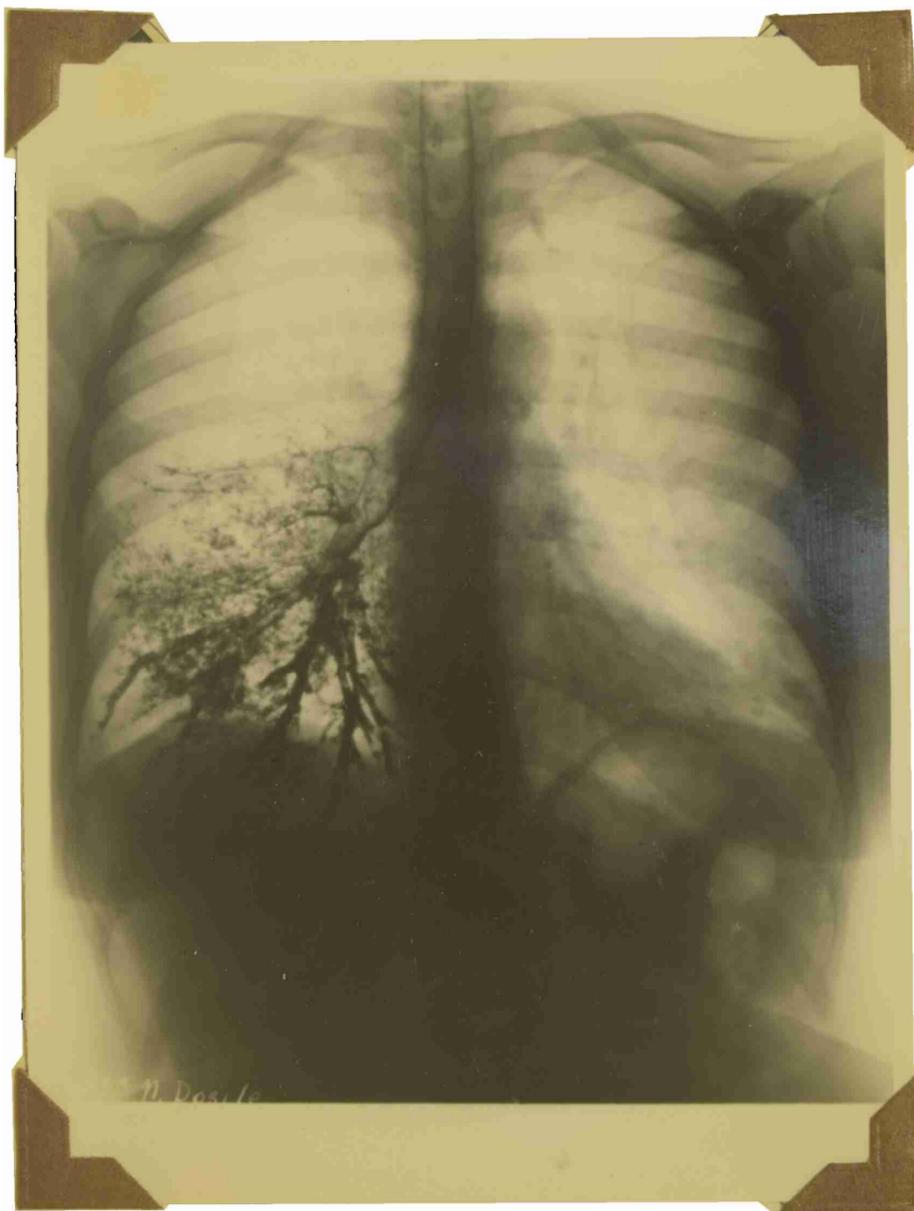


Fig. 16.



Fig 17 -

--110--



Fig. 18.



Fig 19 -

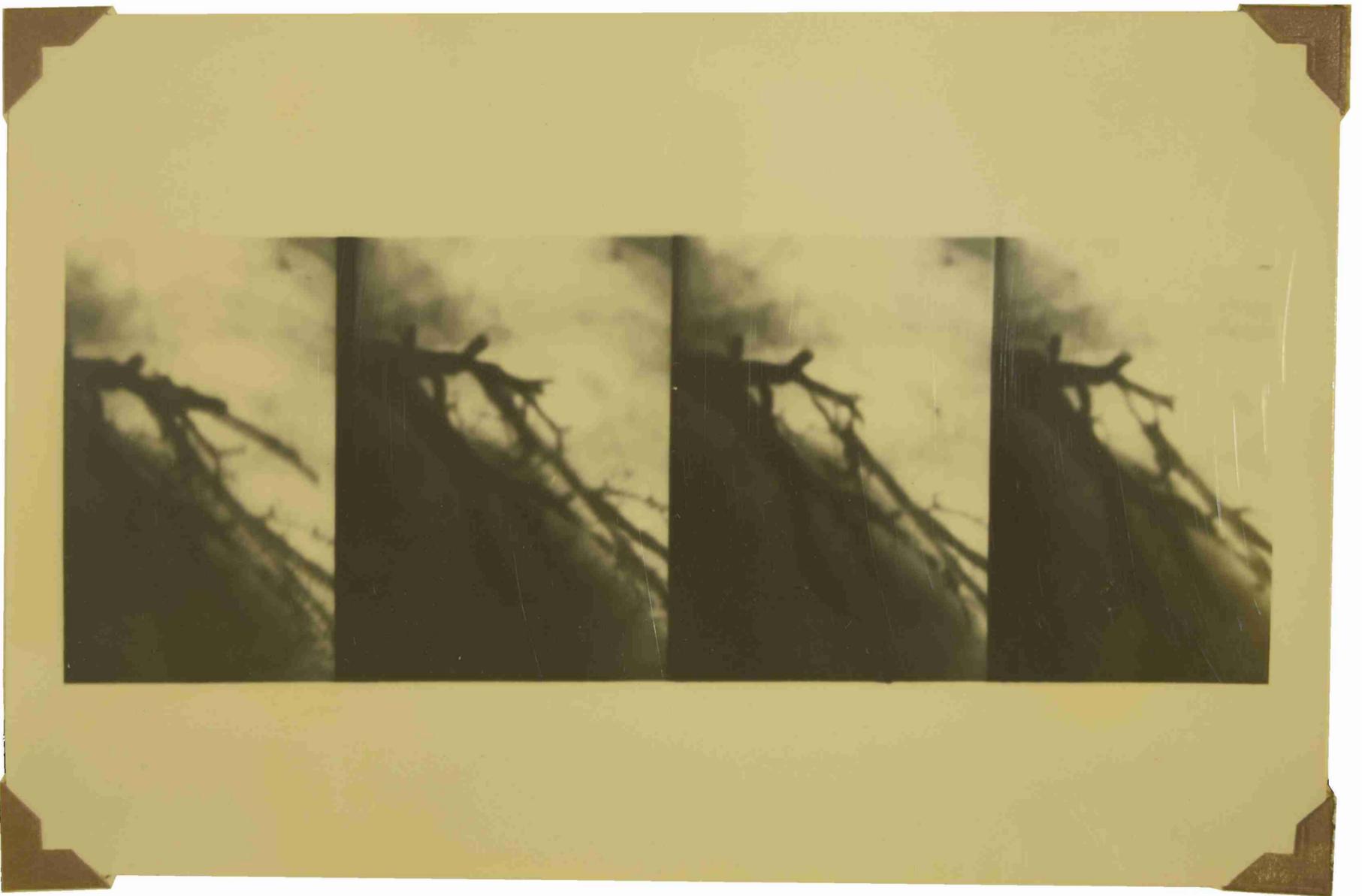


Fig 20.

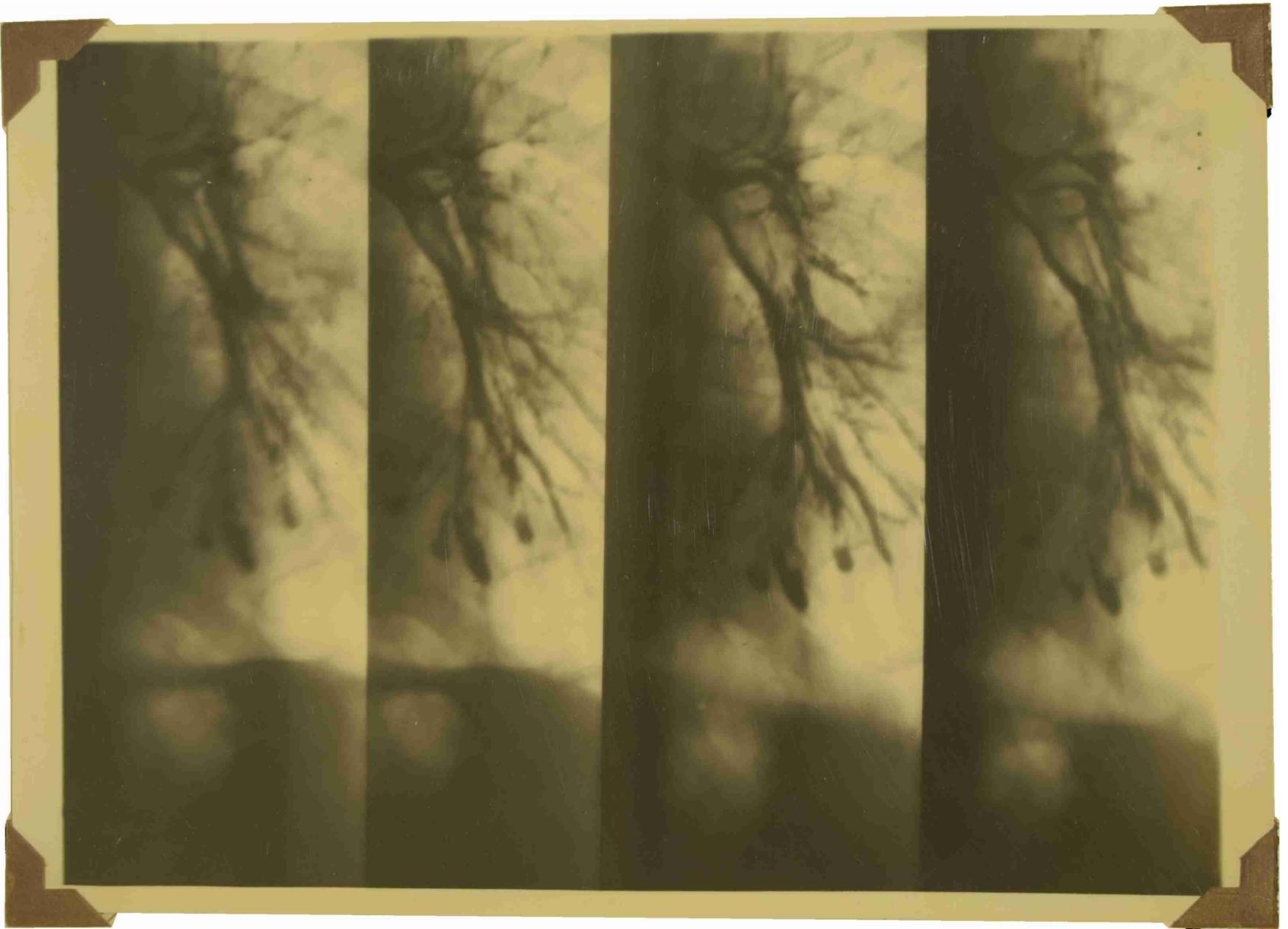


Fig. 21.

Bibliografía

- 1) Adams R. & Churchill E. D.: Situs Inversus, Sinusitis, Bronchiectasis. Jour. Thorac. Surg. 1937. 7: 206.
- 2) Adams W. E. & Escudero L.: The Aetiology of Bronchiectasis. Tubercle. 1938. 8: 351.
- 3) Aguilar O. P. y Queirel J.: Bronconeumectasias congénitas. etc. Public. del Cent. de Invest. Tisiol. 1947. 11: 5.
- 4) Alexander J.: Roles of Medicine and Surgery in the Management of Bronchiectasis. Ann. Int. Med. 1944. 21: 565.
- 5) Allende J. M.: Tratamiento quirúrgico de la bronquiectasia Bol. y Trab. de la Acad. Arg. de Cirugía. 1944. 28: 481.
- 6) Ameuille P. et Lemoine J. M.: Etudes de Pathologie bronchique. Lisboa. 1948.
- 7) Andersen D. H.: Cystic Fibrosis of the Pancreas. Am. Jour. Dis. Child. 1938. 56: 344.
- 8) Andrus P. M.: Chronic Nonspecific Pulmonary Disease. Am. Rev. Tuberc. 1940. 41: 87, 99, 104.
- 9) Andrus P. M.: Bronchiectasis: An analysis of Its Causes. Am. Rev. Tuberc. 1937. 36: 46.
- 10) Anspach W. E.: Bronchiectasis, collapsed lung etc. Am. Jour. Roentgenol. 1939. 41: 173.
- 11) Anspach W. E.: Roentgenologic Aspects of Bronchiectasis. Dis. of the Chest. 1943. 9: 24.
- 12) Arce J.: Bronquiectasia congénita, lobectomía. Curación. Bol. del Inst. de Clín. Quirúrgica. 1940. 16: 335.
- 13) Ballou, Singer & Graham: Bronchiectasis. The Jour. of Thoracic Surgery. 1931. December.

- 14) Barani J. C.: Broncoaspiración sistemática en procesos atelectásicos de la infancia. *Pediatría de las Américas*. México. 1948. 6: 579.
- 15) Benoit: La dilatation des bronches chez l'adulte. *Thèse*. Lyon. 1934.
- 16) Berjman J.: Concepto actual de las bronquiectasias y su tratamiento. *Rev. Méd. Hosp. Israel*. 1949. 1: 16.
- 17) Brea M.: Bronquiectasia congénita. *Bol. y Trab. de la Soc de Cirug. de B. Aires*. 1939. 23: 896.
- 18) Bezancon et Azoulay: Forme cavitaire de la dilatation bronchique. *La Presse Médicale*. 1935. Oct.
- 19) Bezancon, Weill, Azoulay et Bernard: La forme hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches. *La Presse Médicale*. 1924. Fev. 20.
- 20) Bonnamour, Bodolle et Gaillard: Le radiodiagnostic par le lipiodol dans les affections bronchopulmonaires. Paris. 1929.
- 21) Bradshaw, Putney & Clerf: The Fate of Patients with Untreated Bronchiectasis. *Jr. Am. Med. As.* 1941. 116: 2561.
- 22) Cames O. J.: Tratamiento de las bronquiectasias. *Anales de Cirugía*. 1947. 12: 335.
- 23) Campourcy A.: Quelques aspects cliniques de la dilatation bronchique. *Thèse*. Toulouse. 1931.
- 24) Capdehourat y Mazzei: Las bronquiectasias de los bronquiales crónicos. *Arch. Arg. de Enf. del Ap. Resp. y Tuberc.* 1938. 6: 47.
- 25) Castex, Mazzei y Remoñar: El diagnóstico de las bronquiectasias congénitas por agenesia alveolar. *Actualidad Médica*

- Mundial. 1938. 8: 322.
- 26) Ceballos A.: Bronquiectasia hemoptoica. Lobectomía pulmonar. La Prensa Médica Argentina. 1936. 32: 2268.
- 27) Ceballos A.: Bronquiectasia. Su tratamiento quirúrgico. El Día Médico. 1937. 9: 81.
- 28) Ceballos A.: Bronquiectasias. El Día Médico. 1945. 17: 1086.
- 29) Chattas, Di Rienzo y Piantoni: Bronquiectasia en la infancia. Aspectos clinicorradiológicos. Arch. Arg. de Pediat. 1951. 35: 278.
- 30) Churchill E. D.: Lobectomy and Neumonectomy in Bronchiectasis and Cystic Disease. Jour. Thor. Surg. 1936-1937. 6: 286.
- 31) Churchill & Belsey: Segmental Pneumonectomy in Bronchiectasis. The Lingula Segment of the Left Upper Lobe. Ann. Surg. 1939. 109: 481.
- 32) Delarrue et Hudard: Reflexions sur le traitement des dilatations des bronches. J. Fr. de Med. et Chir. Thor. 1950. 4-5: 439.
- 33) Díaz Nielsen J. R.: Bronquiectasia en la infancia. La Prensa Médica Argentina. 1946. 33: 253.
- 34) Di Rienzo S.: Etiopatogenia de la bronquiectasia. La estenosis funcional. La Prensa Méd. Arg. 1949. 36: 999.
- 35) Eastlake Chesmore (Jr.): Aerosol Therapy. Bull. of the New York Acad. of Medicine. June 1950. 26: 1950.
- 36) Elizalde P. I.: Anatomía patológica de las bronquiectasias. Primer Cong. de Med. Inter. B. Aires. 1936: 49.
- 37) Eloesser L.: Congenital Cystic Disease of the Lung. Ra-

- diology. 1931. 17: 912.
- 38) Erb I. H.: Pathology of Bronchiectasis. Arch. Path. 1933. 15: 357.
- 39) Farrell: Importance of early diagnosis in bronchiectasis. The Jour. of the Am. Med. Assoc. 1936. 106: 92.
- 40) Findlay & Graham: Prognosis in Bronchiectasis. Arch. Dis. Child. 1931. 6: 1.
- 41) Finochietto E. y Vaccarezza O. A.: Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias. Arch. Arg. de Enf. del Ap. Resp. y Tuberculosis. 1938. 6: 77.
- 42) Finochietto R.: Bronquiectasia. Los resultados deficientes de la lobectomía. La llingua. El Día Médico. 1941. 13: 256.
- 43) Fleischner F.: Patnogenesis of Bronchiectasis. Am. Rev. Tuberc. 1940. 42: 297.
- 44) Galarce y Paladino: Contribución al tratamiento actual de las bronquiectasias. Rev. de la Asoc. Méd. Arg. 1939. 53: 982.
- 45) Gibert E.: Contribution a l'etude du role de la tuberculose dans la production de certaines bronchectasies chez l'adulte. Thése. Lyon. 1935.
- 46) Goycoechea O. L. de: Tratamiento quirúrgico de la bronquiectasia. Bol. y Trab. de la Soc. de Cirug. de Córdoba. 1947. 8: 166.
- 47) Hanon J. L.: Complicaciones nerviosas de la bronquiectasia. Arch. Arg. de Neurología. 1938. 19: 115.
- 48) Hedblom C. A.: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of

- Bronchiectasis. Surg. Gynec. & Obst. 1931. 56: 406.
- 49) Introzzi A.: Lobectomía por bronquiectasias. Bol. y Trab. de la Acad. Arg. de Cirugía. 1945. 29: 836.
- 50) Jackson C.: Bronchoscopy and Oesophagoscopy. Philadelphia 1927. W.B.Sanders Co.
- 51) Jiménez Díaz C.: Lecciones de Patología Médica. Madrid-Barcelona. 1940. Ed. Científico-Médica.
- 52) Kartagener M.: Pathogenese der Bronchiektasien. Bronchiektasien bei Situs viscerum inversus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1933. 83: 489.
- 53) Krampf F.: Die Bronchiektasenkrankheit. Klinische Wochenschrift. 1931.
- 54) Lander & Davidson: The Aetiology of Bronchiectasis, With special reference to Pulmonary Atelectasis. Brit. Jour. Radiol. 1938. 11: 65.
- 55) Lander & Davidson: The Pathogenesis of Bronchiectasis. Brit. Med. Jour. 1938. 1: 1047.
- 56) Langer y Silvestrini: Tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias. El Día Médico. 1946. 18: 673.
- 57) Lecoeur J.: Les maladies des bronches. Paris. 1950. Vigot frères.
- 58) Lentino A. S.: Bronquiectasias. Bol. del Inst. de Clín. Quirúrgica. 1943. 19: 374.
- 59) López Areal L.: Observación familiar de inversión visceral total con bronquiectasias y pulmón quístico congénitos. Rev. Clín. Española. 1944. 14: 378.
- 60) Mac Govern B. E.: The Problem of Bronchiectasis. Disease

- ses of the Chest. 1949. 15: 208.
- 61) Martínez Joaquín D. A.: Las bronquiectasias y su tratamiento. Rev. del Cir. Méd. Arg. y C. E. de Medicina. 1940. 40: 63.
- 62) Mazzei y Aguirre: Estudio radiológico de las dilataciones bronquiales. Primer Congreso de Medicina Interna. B. Aires. 1936. Pag. 93.
- 63) Mazzei, Aguirre y Jorg: La broncografía en las bronquiectasias congénitas alvéolo aplásticas. El Día Médico. 1936. 8: 132.
- 64) Mendlowitz M.: Measurements of Blood Flow and Blood Pressure in clubbed fingers. Jour. Clin. Invest. 1941. 20: 103.
- 65) Miller W. S.: The Lung. C. C. Thomas Co. Springfield.
- 66) Morelli, Benítez y Estable: Bronquiectasias congénitas. Primer Congreso de Medicina Interna. B. Aires 1936: 65.
- 67) Nelson H. P.: Postural Drainage of the Lung. Brit. Med. Jour. 1934. 2: 251.
- 68) Ochsner A.: Bronchiectasis. The Am. Jour. of the Med. Sciences. 1930. 179: 388.
- 69) Ogilvie A. G.: The Natural History of Bronchiectasis. Arch. Int. Med. 1941. 58: 395.
- 70) Palacio J.: Bronquiectasias y tuberculosis. Arch. Arg. de Enf. del Ap. Resp. y Tuberculosis. 1937. 5: 870.
- 71) Pardal R.: Historia del conocimiento de las bronquiectasias. Primer Congr. de Med. Interna. B. Aires. 1936: 115.
- 72) Patiño Mayer C.: Complicaciones pleuro pulmonares de las bronquiectasias. Primer Congr. de Med. Int. B. Aires. 1936.

- 73) Peco G.: Bronquiectasia crónica bilateral. Tratamiento médico. *El Día Médico*. 1944. 16: 789.
- 74) Perry & King: Bronchiectasis. *Am. Rev. Tuberc.* 1940. 41: 531.
- 75) Policard et Galy: Les bronches. Structures et mecanismes a l'etat normal et pathologique. Paris. 1945. Masson. Ed.
- 76) Raia A.: Bronchiectasis in Children. *Am. Jour. Dis. Child* 1938. 56: 852.
- 77) Reussi y Olcese: Bronquiectasias del pulmón izquierdo. *Clín. del Tórax*. 1950. 2: 331.
- 78) Reynaud: Mem. de l'Acad. Roy. de Med. Paris. 1835: 4.
- 79) Riggins H. M.: Bronchiectasis. *Am. J. Surg.* 1941. 54: 50.
- 80) Rokitansky: Handb. d. path. Anat. Wien. 1842.
- 81) Roles & Todd: Bronchiectasis. *Brit. Med. Jour.* 1933. 2: 639.
- 82) Rossi R.: Dilataciones bronquiales limitadas en el vértice simulando la tuberculosis pulmonar. *La Semana Médica*. 1928. 2: 1370.
- 83) Salesi R. P.: Contribución de la broncografía en el estudio de las bronquiectasias. Tesis. B. Aires. 1951.
- 84) Santás A?: Bronquiectasias bilaterales. Su tratamiento quirúrgico. *El Día Médico*. 1950. 22: 312.
- 85) Sauerbruch: Die Bronchiektasien. *Trois. Congr. de la Soc. Internat. de Chirurgie. Bruxelles*. 1911: 269.
- 86) Scartascini R.: La atelectasia pulmonar en la patogenia de las bronquiectasias. *El Día Médico*. 1941. 13: 467.
- 87) Sergent E.: Abscés bronchectasiant et bronchectasie ab-

- cedée. Rev. Med. Franc. Janv. 1930.
- 88) Sergent E.: Las dilataciones bronquiales consecutivas a la esclerosis pleuropulmonar. Rev. de C. Médicas. B. Aires. 1929. 12: 8.
- 89) Sergent et Aury: Les pleuresies purulentes symptomatiques des dilatations des bronches. Le Monde Médicale. Aout 1927.
- 90) Spangenberg J. J.: La sífilis en la patogenia de las bronquiectasias. Arch. Arg. de Enf. del Ap. Resp. y Tuberc. 1938. 6: 17.
- 91) Ticinese y Brea: Neumonectomía per bronquiectasias. Arch. Arg. de Tisiol. 1949. 25: 1.
- 92) Trousseau A.: Dilatation des bronches et Bronchorrhée. Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu de Paris. 1931. 1: 676. 2^e Edition.
- 93) Vaccarezza y Pollitzer: Significado de la imagen triangular paravertebral en las bronquiectasias. Arch. Arg. de Enf. del Ap. Resp. 1933. 1: 751.
- 94) Vaccarezza y Leston: Atelectasia pulmonar y dilatación bronquial. Relaciones recíprocas. An. de la Cát. de Pat. y Clín. de la Tuberc. 1943. 5: 5.
- 95) Vaccarezza R. F.: Bronconeumonectasias. Su clasificación. Arch. Arg. de Tisiol. 1944. 20: 241.
- 96) Valle A. R.: Bronquiectasias. La Prensa Médica Argentina. 1946. 33: 759.
- 97) Valledor: La bronquiectasia en la primera infección tuberculosa de la infancia. Jornada Médica. 1949. 3: 158.
- 98) Wall & Hoyle: Observations on Dry Haemorrhagic Bronchiectasis. Brit. Med. Jour. 1933. 1: 597.