

SINDROME DE HIPERPRESION BRONCOALVEOLAR

ETIOPATOGENIA - DIAGNOSTICO - COMPLICACIONES

por el

Dr. EGIDIO S. MAZZEI

En el curso de una serie de procesos del aparato respiratorio, puede asistirse a la presentación de un conjunto de signos y síntomas que obedecen a una patogenia común creada por tales procesos: el engendro de hiperpresión aérea endobronquial (y en el sector alveolar correspondiente) por mecanismos valvulados, que hacen que en la espiración la salida del aire se halla dificultada. Se trata, físicamente de lo contrario de la atelectasia, donde el aire queda a una presión menor, se reabsorbe y modifica el sector alveolar correspondiente.

Todo este conjunto, merece, creemos, su agrupación en un síndrome, que proponemos llamar de *hiperpresión endobronquial* o hipertensión broncoalveolar, la que actúa mecánicamente sobre el territorio alveolar tributario, llevándolo a la insuflación.

Es interesante insistir que diversos autores han descrito aisladamente estados que no son más que etapas de esta hiperpresión espiratoria, como demostraremos luego.

Extensión. — La extensión del territorio alveolar, varía según la topografía bronquial a nivel de la cual se crea el obstáculo valvulado. Si es en un bronquio fuente, será todo el pulmón; si es en los secundarios o terciarios, un lóbulo o parte de él. Se crearán entonces territorios: unipulmonares, unilobulares, o parcelares (que nosotros llamamos, como en las atelectasias, zonales o parcelares).

Etiopatogenia. — Las causas pueden ser múltiples, como ya las estudiamos en la atelectasia (12); su localización ser intrabronquial, parietobronquial o peribronquial.

Se tienen así una serie de hechos que ocurren en distintos procesos en condiciones y situaciones que han sido expuestas:

- a) En los cuerpos extraños, por Manges y Barcia (7), de donde deriva el signo que lleva el nombre de estos autores.
- b) En los neumotórax espontáneos, por Caxtex, Mazzei, Parda (2, 15).
- c) En los tumores benignos, por Chevalier Jackson.
- d) En el cáncer broncopulmonar, por Castex, Mazzei, Remolar (4), Pinto y Miatello (16).
- e) En la tuberculosis gangliopulmonar, por Eliasberg, Spinek (17), Chao, Csont (5), Faust (6), R. W. Müller, Beryl Barsby (1), Mazzei y Remolar (11).

Más recientemente, con Palacio y Latienda (14), hemos sostenido que —por lo menos en algunos casos— las cavernas neoplásicas que evolucionan como *ulcus rodens pulmonar* lo hacen porque un mecanismo valvulado bronquial crea hiperpresión, y las insufla e influye en su crecimiento excéntrico.

Factores funcionales en la creación de mecanismos valvulados. — Dijimos que en la mayoría de los casos, una causa mecánica (cuerpo extraño, tumor, etc.), se halla presente; conociendo la fisiología bronquial y la dilatación del calibre que normalmente ocurre en inspiración, puede explicarse como en ciertos estados se crean en espiración válvulas que impiden la salida del aire.

Otras veces, se constituyen mecanismos valvulados sin obstrucción anatómica; es lo que ocurre en las bronquiectasias, interpretado por Fleischner y en los enfisemas ampollosos explicados por Jiménez Ontivero (9). La consecuencia es la misma: hiperpresión broncoalveolar.

Síntomas subjetivos. — El más importante es la disnea —si el territorio es grande—. Al principio es de esfuerzo; puede llegar a ser permanente.

Semiología física y radiológica. — Adelantemos desde ya, que la mayor parte de los signos físicos radiológicos, de extensión unipulmonar, lobular o zonal, y aún los manométricos intrapleurales, traducen fundamentalmente una consecuencia de la hiperpresión endobronquial: la insuflación alveolar, insuflación que frecuentemente (como lo hemos repetido otras veces ⁽¹¹⁾), se la confunde con el “enfisema”, sin ser tal. Esta insuflación alveolar de un sector de los campos pulmonares (un lado, un lóbulo, etc.), es la que con su hallazgo, fundamenta el diagnóstico.

Puede hacerse, desde el punto de vista del valor semiológico, la siguiente ecuación: hiperpresión endobronquial = insuflación alveolar del territorio correspondiente, insuflación que unas veces se hace ostensible fácilmente, y otras habrá que buscarla con técnicas adecuadas (radio en espiración, acción del esfuerzo, etc.), como veremos luego.

Creemos también de interés subrayar, que hay en esta insuflación etapas derivadas de la intensidad de la obstrucción bronquial espiratoria, y del tiempo en que ella está actuando. Nosotros clasificamos estas etapas en tres:

- 1ª Hiperpresión solamente en espiración.
- 2ª Hiperpresión permanente, que se acentúa en espiración.
- 3ª Hipresión permanente, que por razones de cronicidad, intensidad y de condiciones del parénquima, llevan a la formación de ampollas enfisematosas.

I — Hiperpresión bronco-alveolar de exteriorización solamente espiratoria.

Caracteriza a este tipo, la perturbación de la salida del aire bronquial en espiración y la desinsuflación del sector pulmonar correspondiente, ya en forma incompleta, ya con gran retardo.

Debido a ello puede suceder que la semiología radiológica en inspiración sea normal y la película tomada al final de una inspiración profunda no muestre ninguna característica. Pero en cambio —sobre todo si toma un

lóbulo o más—, la percusión en espiración es más clara, y la auscultación halla espiración prolongada y aún de estenosis bronquial en el sector afectado, y la radiografía en espiración halla el mismo sector (todo un lóbulo o todo un pulmón, según la importancia del bronquio afectado) que permanece más claro que el resto de los campos pulmonares, pues mientras éstos han terminado la espiración, aquél ha quedado aún insuflado.

La causa de esta hiperpresión bronquial —o broncoalveolar— suele ser un proceso que disminuya la luz bronquial; como en inspiración, el bronquio se dilata, no hay perturbación si tal disminución de luz es pequeña. En cambio en espiración, a tal disminución de luz se añade la disminución fisiológica del calibre bronquial en este tiempo (tal como se aprecia bien por broncocinematografía [Castex, Mazzei y Malenchini (³)] y, por lo tanto, se crea la hiperpresión en la porción distal del bronquio.

Pero, además de esta disminución del calibre bronquial por procesos de bronquio, o de vecindad, creando un obstáculo anatómico, existe otra que llamaríamos “funcional”, sin procesos anatómicos del bronquio, que ha sido mencionada por Jiménez Ontiveros (⁹); para este autor, el factor más fino de la respiración pulmonar es el juego armónico de las contracciones del sistema alveolar y bronquial, pues la contractibilidad propia del parénquima pulmonar compensa con su acción el obstáculo espiratorio; si una alteración pulmonar, por atrofia o isquemia, anula el tono neuromuscular del tejido pulmonar, el obstáculo espiratorio formado por la estenosis bronquial fisiológica espiratoria no será compensado, y se crea un mecanismo valvular, que es entonces puramente funcional.

Esta hiperpresión endobronquial solamente espiratoria se explora buscando —como la dijimos— su consecuencia mecánica en el alvéolo: la insuflación del territorio pulmonar correspondiente, mediante radiografías en espiración.

Justamente Ross Golden (⁸), ha descrito una etapa previa de los enfisemas localizados, aquella en que para

su diagnóstico precoz, siendo la obstrucción mínima, sólo son ostensibles en espiración forzada, pues en este tiempo queda una sobredistensión pulmonar que da una hiperclaridad localizada, con rechazo de la cisura; no hay aún limitación ni aplastamiento diafragmático, ni desplazamiento mediastinal; aunque Golden lo llame enfisema no es tal, sino una insuflación, de acuerdo con lo demostrado en nuestra obra con Remolar ⁽¹¹⁾.

II — Hiperpresión broncoalveolar permanente que se acentúa en espiración.

Es en general la segunda etapa del estado anterior. Como éste puede pasar desapercibido, para muchos casos esta segunda etapa es aparentemente el comienzo de la afección.

Ya los signos físicos y sobre todo radiológicos se aprecian en inspiración, y como es en este tiempo en el que se obtienen habitualmente las radiografías, éstas señalan en el territorio de la hiperpresión broncoalveolar una hiperclaridad que parece aún mayor en espiración, pues contrasta con el resto pulmonar que en espiración disminuye de claridad.

Este estado se suele denominar enfisema localizado; en realidad no es anatómicamente enfisema, como demostramos en nuestra obra con Remolar ⁽¹¹⁾; sólo a la larga lo funcional da paso a lo anatómico, y la insuflación alveolar crónica deja lugar al enfisema broncógeno.

En la citada obra figuran imágenes radiológicas de esta etapa así como de las otras.

III — Hiperpresión broncoalveolar permanente con formación de enfisema ampolloso localizado.

Finalmente, la hiperpresión broncoalveolar, sea por actuar largo tiempo, sea porque coexiste con un estado de elasticidad pulmonar disminuída o de hipoirrigación arterial, se traduce por enrarecimiento pulmonar, enfisema anatómico que llega a la tercera etapa de la clasificación que hicimos con Romelar ⁽¹¹⁾.

Es así como tal hiperpresión broncoalveolar en un territorio de este árbol lleva a la formación de enfisema ampuloso localizado; y puede suceder que la afección primaria, estenosante o compresora bronquial, sea clínicamente inaparente o banal y cuando aparece la sintomatología y el enfermo es radiografiado, se asista a la presentación de ampollas de enfisema en uno o los dos campos superiores, y a sombras ya en regresión del proceso que ocasionó la perturbación espiratoria, por ejemplo, adenopatías. Así se explica que adenopatías de primoinfección, que de actuar en otro sentido pudieron provocar sombras que se toman como de atelectasia o como epituberculosis, actuando perturbando sólo la espiración lleven a enfisemas localizados (Mazzei, Remolar) (11).

La medición de la presión endopleural, nos ha dado como anormal, en algunos casos —sobre todo en la segunda etapa— la disminución de las cifras negativas y de la diferencia inspiración-espiración, y el retardo de la curva espiratoria.

El interés clínico del conocimiento de este síndrome y de su hallazgo, es comprensible. En efecto, detrás del mismo se halla una causa bronquial (cuerpo extraño, neoplasia, etcétera), que crea un mecanismo valvulado. El hallazgo del síndrome es pues elemento indirecto de su existencia, que obliga a profundizar el estudio clínico, radiológico y broncoscópico buscando la causa productora.

La evolución de este síndrome de hiperpresión broncoalveolar, depende de la etiología y del tiempo en que actúa la causa; puede desaparecer si ésta cesa, puede evolucionar hacia el enfisema, y aún hacia el enfisema ampuloso gigante, tal como se vé en las neoplasias (Castex, Mazzei, Remolar) (4). Puede trocarse en atelectasia, como lo hemos visto nosotros.

Complicaciones de esta hiperpresión broncoalveolar, son: el enfisema, las ampollas gigantes y el neumotórax espontáneo (Castex, Mazzei, Remolar) (4), confirmado por Pinto y Miatello (16).

CONCLUSIONES:

Describimos y agrupamos como síndrome de hiperpresión bronco-alveolar a un conjunto de síntomas y signos que tienen de común el estado de perturbación anatómica o funcional de la espiración, y que conducen a la insuflación del territorio alveolar respectivo.

Diversos autores han relatado estados aislados que corresponden a etapas del síndrome que describimos; son pues fragmentos, que no han sido correlacionados con la causa fundamental, la hiperpresión bronquial, y su consecuencia fisiopatológica: la insuflación alveolar.

Dividimos la evolución de este síndrome en tres etapas y preconizamos su consideración como cuadro característico:

Un lóbulo que en espiración permanece más claro que el resto del pulmón (por dificultad de la salida del aire), la insuflación alveolar crónica (lobular o unilateral), el enfisema ampuloso o pseudo quístico, localizado (con el resto del pulmón normal), pueden llegar a ser distintas etapas de un mismo proceso causal por la hiperpresión endobronquial espiratoria, como lo ha demostrado el autor.

Es indudable la influencia del síndrome de hiperpresión endobronquial espiratoria en el engendro de los enfisemas localizados o parciales, lo que se demuestra experimentalmente y clínicamente.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *Barsby, B.* — Tuberculous obstructive emphysema in children. — "Lancet", 1941, 1, 627.
- (2) *Castex, M. R. y Mazzei E. S.* — Neumotórax espontáneos. — Barcelona, 1941. Edit. Salvat.
- (3) *Castex M. R., Mazzei, E. S. y Malenchini, M.* — Broncocinematografía. — "Archivos Argentinos del Aparato Respiratorio", 1941, 9, 307.
- (4) *Castex, M. R., Mazzei, E. S. y Remolar, J. M.* — Insuflación alveolar, enfisema ampuloso y neumotórax espontáneo enfisematoso en los tumores broncopulmonares. — "Día Médico", 1943, 15, 286.

- (5) *Csont, L.* — Emphysem infolge partiellen bronchusverschluss nach tuberkulöser lymphadenitis. — “Zentralblatt für Tuberkulose”, 1937, 46.
- (6) *Faust, D. A.* — Primary tuberculosis, obstructive pulmonary emphysema. — “American Journal Diseases Children”, 1936, 51.
- (7) *García Otero, J., Barcia, P. A. y Caubarrere, N.* — Cuerpos extraños en los bronquios. — “Día Médico”, 1935, 7, 1048.
- (8) *Golden, R.* — Anormally wide respiratory movement of lower lung structures. — “American Journal Roentgenology”, 1940, 44, 325.
- (9) *Jiménez Ontiveros, F.* — Los enfisemas parciales del pulmón. — “Revista Española Tuberculosis”, 1943, 12, 346.
- (10) *Mazzei, E. S.* — Enfisema ampolloso gigante. — “Anales de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata”, 1943, 9, 139.
- (11) *Mazzei, E. S. y Remolar, J. M.* — El enfisema pulmonar, Buenos Aires, 1943, y “Archivos Argentinos del Aparato Respiratorio”, 1943, 11, 1.
- (12) *Palacio, J. y Mazzei, E. S.* — La atelectasia pulmonar. — “Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Respiratorio”, 1937, 5, 525.
- (13) *Palacio, J. y Mazzei, E. S.* — Tumores primitivos malignos broncopulmonares. — “Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Respiratorio”, 1939, 7, 189.
- (14) *Palacio, J., Mazzei, E. S. y Latienda, R.* — Ulcus rodens pulmonar. Caverna neoplásica. — “Prensa Médica Argentina”, 1944, 31.
- (15) *Pardal, R. y Mazzei, E. S.* — Neumotórax espontánea benigno. — “Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Respiratorio”, 1933, 1, 1035.
- (16) *Pinto, C. L. y Miatello, V. R.* — Carcinoma bronquial de tipo mediastinal, con neumotórax espontáneo. — “Día Médico”, 1943, 15, 1320.
- (17) *Spinek, M. L.* — Obstructive pulmonary emphysema due to partial obstruction to the bronchi by tuberculous lesions. — “American Journal Diseases Children”, 1936, 101, 69.

Bronchoalveolar hyperpressure syndrome. Etiopathogeny. Diagnosis. Complications, by Dr. EGIDIO S. MAZZEI, Adjunct and Free Professor of Medical Clinic of the Faculty of Medicine of the National University of La Plata.

The author describes bronchoalveolar hyperpressure syndrome an ensemble of symptoms and signs which have the same anatomical or functional perturbation state as expiration and they convey to insufflation of alveolar region.

Several authors have related isolated states which belong to stages of this syndrome; they are fragments, which have not been correlated with the fundamental cause, that is bronchial hyperpressure and its physiopathological consequence: alveolar insufflation.

We divide this syndrome evolution in 3 stages and preconize its consideration as characteristic square:

A lobule that in expiration remains clearer than the rest of the lung (on account of the starting air difficulty), chronic alveolar insufflation (lobular or unilateral) blistered or pseudocystic localized emphysema (with the rest of normal lung) may become different stages of a same causal process by endobronchial expiratory hyperpressure.

It is experimental and clinically proved the influence of endobronchial expiratory hyperpressure in the origin of localized or partial emphysemas.

Sindrome d'hyperpression bronchealvéolaire. Etiopathogénie; diagnostique; complications, par le Dr. EGIDIO S. MAZZEI, Professeur Adjoint et Libre de Clinique Médicale de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata.

L'auteur décrit le syndrome d'hypertension bronchealvéolaire un ensemble de symptômes et de signes qu'on le même l'état de perturbation anatomique ou fonctionnelle de l'expiration, et que conduisent à l'insufflation de la région alvéolaire respective.

De divers auteurs se sont rapportés à des états isolés qui correspondent à des étapes du syndrome décrit; ils sont des fragments, qui n'étaient pas corrélés avec la cause fondamentale; l'hyperpression bronchiale et sa conséquence physiopathologique: l'insufflation alvéolaire.

L'évolution de ce syndrome se divise en 3 étapes et on préconise sa considération comme cadre caractéristique:

Un lobule qu'en expiration demeure plus clair que le reste du poumon (par difficulté de la sortie de l'air), l'insufflation alvéolaire chronique (lobulaire ou unilatérale), l'emphysème ampouleux ou pseudokystique localisé (avec le reste du poumon normal) peuvent devenir de différents étapes d'un même processus causal par l'hypertension endobronchiale expiratoire.

On démontre expérimental et cliniquement l'influence du syndrome d'hyperpression endobronchiale expiratoire dans l'origine des emphysemes localisés ou partiels.