

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO X

30 DE SEPTIEMBRE DE 1943

NÚM. 6

## REVISIONES DE CONJUNTO

### BRONQUIECTASIAS

L. ESCUDERO BUENO

Cirujano del P. N. A. Centro de Colapsoterapia. Madrid

Las bronquiectasias fueron por vez primera descritas por LAENNEC el año 1819, después que CA-YOL en 1808, le había llamado la atención sobre las dilataciones de los bronquios.

Concíbese como bronquiectasia a una dilatación anormal de una parte grande o pequeña del árbol bronquial adoptando la luz del bronquio, formas cilíndricas, fusiformes o sacciformes. La bronquiectasia en sí no representa una enfermedad totalmente definida, sino que es más bien un estado al cual puede llegar por una serie de causas muy diversas. Este estado puede manifestarse como un cuadro clínico característico o bien representar tan sólo una complicación de otros procesos pulmonares (tumores, tuberculosis, abscesos, etc.).

Consideramos útil unas notas preliminares sobre la *anatomía y la fisiología del árbol bronquial*: Despues de los modernos estudios sobre la disección del pulmón normal parece asegurado que la ramificación bronquial es monopódica hasta llegar a los bronquios finos. A partir de allí la dicotomía parece ser el proceder de elección y WILSON afirma que así se continúa hasta los conductos alveolares.

Sí se exceptúa el lóbulo de la lingula son muy pocos los lóbulos supernumerarios que se describen en los estudios anatomo-patológicos sobre bronquiectasia, aunque es bien sabido que estos lóbulos se consideran susceptibles para sufrir este proceso.

Indicaremos brevemente algunos conceptos modernos sobre la estructura bronquial normal. Los bronquios deben ser considerados como conductos de tejido muscular y elástico (el tejido mioelástico de Macklin) que están envueltos en una vaina de colágena y fibras elásticas, endurecidos por placas cartilaginosas y recubiertos por una capa continua de epitelio. Es de interés el conocer la disposición de este tejido mioelástico. Internamente por debajo de la mucosa se encuentra una capa de fibras elásticas,

la cual está recubierta por fascículos musculares lisos y radiados entre los cuales se cruzan numerosas fibras elásticas. Entre los fascículos musculares que están dispuestos de un modo ralo existen espacios angulares dando todo la impresión de una red con numerosas anastomosis. Las fibras elásticas transcurren de un modo paralelo a los fascículos musculares. MACKLIN describe toda esta distribución como una "red tubular y radiada". Esta asociación de tejido elástico y muscular es aún más íntima cuando se llega a las ramificaciones bronquiales más finas, pues allí desaparece la túnica propia como capa independiente. La dirección de las fibras musculares bronquiales aunque varía de un sitio a otro no es ni circular ni longitudinal, sino más bien oblicua. MILLER usa el término de "red geodésica" para su descripción.

Hoy día está totalmente admitido que los bronquios juegan papel importante en la respiración y no deben de considerarse como conductos meramente pasivos. Durante la inspiración los músculos bronquiales se relajan y debido a la mioelástica los conductos se alargan y se ensanchan. En la espiración, se acortan y se estrechan de nuevo debido a la contracción activa del tejido muscular y a la retracción del tejido elástico. El tejido muscular y elástico actúan como un conjunto armonioso. Sobre estas cuestiones parece haberse llegado a unanimidad; incluso se han observado estos movimientos con el bronquioscopio por INGALS y JACKSON. La función bronquial no se limita a este cambio de su capacidad junto con la acción ciliar de las pestañas vibrátiles. HORWATH ha descrito también un movimiento peristáltico bronquial y BULLOWA y GOTTEB han despertado recientemente ésta cuestión. Estos autores han observado ondas de peristaltismo de 10 centímetros de extensión después de haber introducido material opaco para los rayos X en los bronquios. Según MACKLIN, estos movimientos peristálticos son ligeros en condiciones normales, pero juegan un gran papel en la expulsión de secreciones y de cuerpos extraños. La presencia de abundantes terminaciones nerviosas sensitivas y la existencia de ganglios de REMAKS en la pared bronquial, prueban que existe un aparato de acción peristáltica.

Para terminar indicaremos que todos los bronquios intrapulmonares están completamente rodeados por alvéolos. De esta forma el sistema bronquial está fortalecido y mantenido por un vasto cojín de aire consistente en no menos de 725.000.000 de alvéolos, muy pequeños en volumen, pero completamente repletos de aire. Se apreciará así fácilmente que un estado como la atelectasia que priva a los bronquios de este soporte les pone en condiciones de sufrir fácilmente una dilatación a los bronquios subyacentes.

**ETIOLOGÍA.** — La etiología de la bronquiectasia es diversa y aun no está totalmente esclarecida. No existe diferencia en lo que al sexo respecta y el padecimiento se presenta aproximadamente con igual frecuencia en mujeres que en hombres.

Los enfermos de bronquiectasia acuden al médico para su tratamiento, en todas las edades. Es cierto que en la mayoría se trata de pacientes con menos de cuarenta años y en las clínicas especializadas las bronquiectasias van diagnosticándose cada vez más a menudo en la edad infantil. Así pues, DIAMOND y VANLOON, han establecido el diagnóstico algunas veces a la temprana edad de trece meses y recientemente han descrito setenta y cinco casos por debajo de los catorce años.

Desde el punto de vista de la etiología pueden diferenciarse dos grupos principales: A) Bronquiectasias congénitas, y B) Bronquiectasias adquiridas. No se piense, sin embargo, que siempre es posible diferenciar clínicamente estos dos grupos.

1. *Bronquiectasia congénita.* — A GRAWITZ corresponde el mérito de haber demostrado que estas formas de dilataciones pulmonares quísticas tienen un origen bronquial cuando probó que su pared estaba recubierta de un epitelio con pestañas vibrátils. Es sabido que SAUERBRUCH es de la opinión que una gran parte de las bronquiectasias que se encuentran en la edad adulta son de origen congénito aun cuando no hayan dado síntomas en toda la juventud y para ello se apoya en las investigaciones anatomo-patológicas prácticas por LOTZINS en sus piezas operatorias. Según este autor el 80 por 100 de las bronquiectasias del lóbulo inferior izquierdo son de origen congénito.

Sin embargo, hay autores que opinan que en muchos de estos casos se han interpretado como bronquiectasias, lo que era simplemente una enfermedad quística congénita del pulmón. Los modernos estudios anatomo-patológicos de LANDER y DAVIDSON o los de OGLIVIE, no confirman las observaciones histológicas de SAUERBRUCH y LOTZIN. Naturalmente esto no implica el negar la existencia del tipo congénito descrito por SAUERBRUCH, pero sí que su frecuencia no será tan numerosa como la descrita por el profesor de Berlín. La dificultad para aclarar esta cuestión radica a mi modo de ver en que es muy difícil afirmar o negar la existencia de un defecto congénito en un bronquio cuando, como ocurre en la bronquiectasia, éste ha sido gravemente lesionado por la infección.

Se aduce como argumento a favor de la hipótesis congénita la asociación de las bronquiectasias con otras anomalías o defectos de desarrollo. KARTAGE-

NER ha comunicado casos de enfermedades cardíacas congénitas y de *situs inversus* asociados a las bronquiectasias, y otros autores describen casos de bronquiectasias familiares. Claro es, que existe también la posibilidad de que en estos casos las bronquiectasias fueran secundarias a la anormalidad cardíaca. Hoy se admite, por ejemplo, que las enfermedades cardíacas congénitas pueden ser causa de un colapso pulmonar.

También es sugestivo la existencia de anormalidades congénitas de los senos nasales asociadas a bronquiectasias aunque haya que admitir que esto puede ser circunstancial.

Aunque la literatura sobre los defectos bronquiales congénitos ha adquirido un volumen desproporcionado, si bien la mayoría de los artículos se refieren a los quistes congénitos del pulmón, no podemos todavía afirmar que se haya encontrado una solución definitiva a este problema. Esperemos que en el futuro más hechos y menos teorías puedan aclararnoslo de una vez.

2. *Bronquiectasias adquiridas.* — Enfermedades predisponentes. A menudo se refieren los síntomas de las bronquiectasias a infecciones respiratorias agudas sufridas con anterioridad (tos ferina, sarampión, gripe). Al parecer lo importante en estos casos no es la bronquitis aguda sino la propia infección del tejido pulmonar, la neumonía o la bronconeumonía asociada. Todavía se discute qué papel puede jugar la bronquitis aguda o crónica en la etiología de la bronquiectasia.

En la literatura se ha concedido gran importancia tanto como causa directa de las bronquiectasias, como de sus exacerbaciones a las sinusitis crónicas. La teoría generalmente aceptada opina que las sinusitis provocan las bronquiectasias por la repetida acción directa de productos infectivos desde los conductos nasales. Al menos, refuerza la infección existente aunque no sea el origen de la infección primitiva. SERGENT fué el primero que llamó la atención sobre la relación clínica existente entre las infecciones del tracto respiratorio alto y las bronquiectasias; desde 1916 en que fué escrito ese artículo han sido numerosos los trabajos dedicados a este asunto. Mencionaremos tan sólo los trabajos de WEBB y GILBERT, DENNIS, DAVIS, YOUNG, MOLL, BALLON, SINGER y GRAHAM. De su lectura puede concluirse que el material infectivo procedente de los senos nasales alcanza los bronquios y que a menudo provoca o exacerba la infección bronquial. Ahora bien, parece probable que en enfermos que expectoran gran cantidad de esputos purulentos es posible que se produzca la infección en dirección inversa, es decir, que la sinusitis sea secundaria a la bronquiectasia. Parece razonable que la infección pueda acontecer en ambas direcciones. Claro es, que aunque la sinusitis sea secundaria, una vez que se ha establecido puede producir reinfecciones repetidas en los bronquios originándose de esta forma un círculo vicioso. Desgraciadamente, ningún autor refiere curación de las bronquiectasias después del tratamiento de la infección nasal. Se aconseja pues, despistar primariamente la sinusitis antes de operar los casos de bronquiectasias, para prevenir ulteriores lesiones.

Las estenosis bronquiales juegan un papel impor-

tantísimo como causa de bronquiectasias. Los ensayos experimentales de ADAMS y ESCUDERO reproduciendo en los animales por vez primera el cuadro patológico de las bronquiectasias han sido demostrativos a este respecto. Como nuestro trabajo si bien ha sido comentado en todas las publicaciones de importancia aparecidas después de su impresión, no ha sido correctamente interpretado, será aquí brevemente resumido. En 26 perros se produjeron experimentalmente bronquiectasias. Dos factores fueron imprescindibles para lograrlo: la obstrucción bronquial incompleta y la contaminación del árbol bronquial. Es interesante que la obstrucción era incompleta en todos los casos en que se produjo la bronquiectasia; en algunos casos, la oclusión bronquial llegó a nueve décimas de su dimensión normal. En un caso, el parénquima pulmonar de otra división del bronquio principal en el mismo lóbulo, que si bien recibía el mismo organismo infectante conservaba un calibre normal, no sufrió la menor dilatación durante todo el experimento, demostrando así el efecto de la obstrucción parcial en el mismo lóbulo del pulmón. Cuando se produjo obstrucción completa del bronquio principal el resultado no fueron bronquiectasias sino atelectasias del lóbulo afecto. Nosotros no hemos afirmado como erróneamente se nos atribuye en la literatura que la obstrucción bronquial incompleta sea la única causa de las bronquiectasias; por el contrario, siempre hemos sostenido que su origen puede ser múltiple, ahora bien, nuestros experimentos prueban lo mismo que numerosas observaciones clínicas, que la obstrucción bronquial incompleta asociada a la infección es una de las causas de bronquiectasias.

Es bien sabido que una obstrucción extramural como la producida por una tumoración de glándulas linfáticas o por aneurisma aórtico, puede ser la causa de bronquiectasias, y VINSON ha descrito recientemente un caso semejante. Estas dilataciones bronquiales secundarias a las estenosis son semejantes a los ensanchamientos que aparecen en otros conductos orgánicos, como por ejemplo, uréter, intestino, vías biliares, a consecuencia de sus estrecheces. La presión mecánica de las secreciones estancadas era la causa a la que atribuía LAENNEC el origen de las bronquiectasias.

Es un hecho de observación que todas las enfermedades infecciosas pulmonares, tanto específica como inespecífica pueden complicarse con bronquiectasias. Ya dijimos que la neumonía y bronconeumonía de la tos ferina y del sarampión se complicaban a menudo, lo cual contrasta con la rareza en que aparecen después de la neumonía crupal ordinaria. No es raro la observación de bronquiectasias localizadas alrededor de un absceso pulmonar especialmente de los casos que han llegado a la cronicidad. No podemos olvidar a la tuberculosis como un factor importante en la producción de bronquiectasias y POTTER expresa la opinión de que la frecuencia de bronquiectasias asociada a lesiones tuberculosas úlcerofibrosas crónicas es relativamente elevada. Principalmente la tuberculosis actúa provocando una obstrucción bronquial y han sido referidos ejemplos de esto por ELOESSER, COHEN, HIGGINS, PHELS, BUCHER, DIAMOND y otros. También se han referido casos

de bronquiectasias asociadas a lesiones tuberculosas primarias, y de todos los tisiólogos es conocida la observación de ELIASBERG y NEULAND'S de bronquiectasias y epituberculosis. La tuberculosis representa la causa más frecuente de bronquiectasias localizadas en el lóbulo superior.

De los 128 casos coleccionados por CONNER quince eran motivados por estenosis bronquiales de origen sifilítico y todos ellos fueron comprobados, bien mediante el examen broncoscópico o por la autopsia.

Tanto la clínica como nuestros experimentos prueban que no existe un germen específico. La rareza, especialmente en niños, de espiroquetas y de bacilos fusiformes sugiere que sean más bien invasores secundarios que microorganismos causales o primitivos en las bronquiectasias.

En los últimos tiempos se concede a la atelectasia pulmonar una gran significación como causa de la bronquiectasia. Hay que reconocer hoy día como un hecho clínico bien conocido que la atelectasia lobular se acompaña con relativa frecuencia de bronquiectasia, especialmente cuando ha permanecido durante algún tiempo (WARNER, GRAHAM, ANDRUS, etc.). Sin embargo, cuando la atelectasia es de poca duración, la dilatación bronquial que la acompaña puede desaparecer cuando se reexpande el pulmón. OCHSNER, JENNINGS, LANDER y DAVIDSON y DIAMOND han comunicado casos de bronquiectasias de tipo atelectásico *temporales*. Gracias a radiografías seriadas se demostró la existencia de dilataciones bronquiales en el interior de una sombra atelectásica; la desaparición de la sombra colapsada fué acompañada de la recuperación del calibre bronquial normal; se comprende así fácilmente, que si las modificaciones de la presión intrabronquial a consecuencia del colapso pulmonar pueden producir dilataciones de un bronquio normal, mucho más fácilmente lo logrará cuando se trate de bronquios debilitados por lesiones patológicas. Podría hablarse en los casos arriba mencionados de bronquiectasias *funcionales* o *intermitentes*, para diferenciarlo de las bronquiectasias con lesiones orgánicas ya completamente establecidas.

Todas las enfermedades pulmonares mencionadas que pueden originar bronquiectasias se complican también con la atelectasia, como, por ejemplo, la neumonía, el absceso de pulmón, la tuberculosis, los tumores endobronquiales, etc. CORYLLOS consideraba a la atelectasia como el eslabón de unión entre estos diversos padecimientos pulmonares, algo así como el factor común, el cual representa la causa principal de la bronquiectasia.

Antes de seguir adelante deseamos aclarar nuestro modo de pensar sobre este problema. En nuestros experimentos la atelectasia producida por la *occlusión total del bronquio principal* no fué nunca seguida de bronquiectasia. En los casos descritos en la clínica en los que, la atelectasia se asocia a la dilatación bronquial, la permeabilidad del bronquio principal se ha puesto en evidencia por medio de la broncografía. Quiere decirse que estos hechos no son comparables. Es lógico pensar que en los casos clínicos en donde los bronquios principales son permeables, la obstrucción completa que determina la atelectasia ha de asentarse en los bronquios de segundo y tercero

orden. Interesa hacer esta aclaración porque, tanto a ADAMS como a mí, se nos ha objetado que negábamos la existencia de bronquiectasias de tipo atelectásico.

**TEORÍA SOBRE EL DESARROLLO DE LAS BRONQUIECTASIAS.** — Desde el punto de vista teórico se atribuyen a dos factores principalmente la formación de las bronquiectasias: *a)* a una debilitación de la pared bronquial, especialmente de su tejido elástico, de la musculatura y del cartílago (infecciones, degeneraciones), que describiremos al hablar de la anatomía patológica, y *b)* al influjo de fuerzas mecánicas que obran distendiendo los bronquios. De estas últimas podemos mencionar las siguientes:

*1.º Influjo de la presión pleural negativa.* — Se ha afirmado que la diferencia existente entre la presión negativa pleural y la presión atmosférica que se ejerce sobre el árbol bronquial podría dilatar los bronquios (HEDBLÖM y MILLER). Sin embargo, en condiciones normales los bronquios están rodeados de alvéolos repletos de aire, los cuales separan a los bronquios de la pleura e impiden que estas diferencias de tensión puedan obrar directamente sobre la pared bronquial. Sin embargo, cuando a consecuencias de la atelectasia del lóbulo la presión pleural negativa puede llegar hasta — de 27 centímetros de agua, las diferencias tensionales existentes entre la presión endopleural y la atmosférica puede alcanzar cifras hasta de 37 a 47 centímetros de diferencia. Nuestros ensayos experimentales en el animal nos convencieron que este aumento de la presión negativa pleural es un factor que, si no es esencial, puesto que sin su colaboración logramos la producción de las bronquiectasias, cuando lo pusimos a contribución aumentó la gravedad de las alteraciones patológicas. Pensamos que si el aumento de la presión negativa pleural puede jugar un papel en el comienzo de la enfermedad, no sea más que un factor pasivo durante su curso ulterior.

*2.º Influjo de los movimientos respiratorios y de la tos.* — Como es sabido, en la inspiración disminuye la presión en el tejido pulmonar (en los alvéolos) por fuera de la pared bronquial y se origina en el interior del árbol bronquial una diferencia de presión en relación con la presión atmosférica que es más elevada. Desde un punto de vista teórico estas diferencias de presión podrían dilatar las paredes bronquiales. Sin embargo, la corriente del aire la compensa rápidamente; por lo tanto, esta fuerza dilatante no puede ser muy elevada. Durante la inspiración y lo mismo en la fase espiratoria de la tos aumenta la presión en los alvéolos que rodean a los bronquios, alcanzando valores más elevados que los existentes en el interior de la luz bronquial, pudiendo provocar un enfisema pulmonar. El tejido pulmonar repleto de aire comprimiría desde afuera la pared bronquial, y más que ensanchar, tendería a estrechar a esta última.

*3.º Influjo de la estenosis bronquial.* — Nos remitimos a lo anteriormente mencionado referente a la estenosis incompleta. En lo que respecta a la estenosis compleja, creemos que las alteraciones que persisten son motivadas por la atelectasia secundaria.

*4.º Influjo de la fibrosis pulmonar.* — CORRI-

GAN (1838), pensaba que las alteraciones bronquiales eran secundarias a la fibrosis del parénquima de alrededor y creía que las dilataciones eran producidas por la tracción de cicatrices centrífugas. HAMILTON (1883), objetó que otros órganos que padecían de cirrosis (hígado), no sufrían dilataciones de sus estructuras tubulares. Además, los estudios anatomo-patológicos modernos han demostrado que las cicatrices no siguen un curso centrífugo. Si la fibrosis juega algún papel en el origen de las bronquiectasias, será a lo más accesorio, pero nunca esencial.

*5.º Influjo de la atelectasia.* — Se discute aún mucho el mecanismo de acción de la atelectasia. ANDRUS lo aclara del modo siguiente: el tejido pulmonar atelectásico se retrae concéntricamente y procura replecionar el espacio vacío ejerciendo sobre los tejidos de alrededor una tracción en las tres direcciones del espacio. La tracción hacia arriba puede ser compensada, al menos, parcialmente, con la elevación del diafragma. En las otras dos direcciones de adelante atrás y de un lado al otro en sentido transversal, las paredes torácicas y el mediastino no ceden suficientemente. El tejido pulmonar próximo sufre la tracción y se ensancha, formando un enfisema compensador. Por ensanchamiento del tejido pulmonar se eleva la tensión elástica en las direcciones mencionadas y esta tensión elástica elevada representa, según ANDRUS, la nueva fuerza que determina la bronquiectasia. Esta fuerza es transmitida a la pared bronquial por intermedio del tejido pulmonar atelectásico privado de aire y ejerce la tracción en dos direcciones que obran perpendicularmente entre sí. Fundados en nuestros conocimientos actuales, es dado afirmar que la atelectasia representa una de las causas principales en la formación de las bronquiectasias adquiridas.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA.** — Los estudios patológicos que merecen nuestra consideración son aquellos realizados en lóbulos extirpados en las intervenciones quirúrgicas y sus resultados difieren de las antiguas descripciones que estaban basadas en material obtenido en la mesa de autopsias. Los únicos estudios patológicos que nos ha sido posible revisar referentes a piezas extraídas por lobectomía han sido los de ROBINSON y GOODMAN, los procedentes de la Clínica de Sauerbruch y el reciente artículo de LANDER y DAVIDSON, procedente de las piezas del Brompton Hospital. La tesis de OGILVIE proporciona, por último, algunos puntos originales.

ROBINSON examinó diecisésis lóbulos. Observó "un estado crónico inflamatorio de las paredes bronquiales, que variaba desde grados ligeros hasta la destrucción completa del tejido músculo elástico". Sospechaba una paresia precoz del músculo motivada por la infección, y que conducía a la dilatación bronquial. Afirmaba que en este período aun podría haber recuperación, pero si la infección persistía o se agravaba, las lesiones se hacían definitivas. A su vez, estas lesiones favorecían la ulterior persistencia de la infección, llegando a establecerse así un círculo vicioso. En sus casos no halló colapso lobular o adherencias pleurales que merecieran consignarse.

GOODMAN subrayaba las pronunciadas alteraciones, tanto en los bronquios como en el tejido peri-

bronquial. Mencionaba el color azul oscuro de los lóbulos y su aspecto atelectásico.

SAUERBRUCH, como es sabido, describe dos tipos de bronquiectasias congénitas e inflamatorias. La congénita la encuentra en niños limitada a un lóbulo, particularmente el inferior izquierdo y de carácter atelectásico. En este tipo no existen adherencias pleurales. En el tipo inflamatorio es posible discernir la posición y superposición de las distintas capas en la pared bronquial, pero el músculo y las fibras elásticas están lesionadas e incluso destruidas. Existe metaplasia del epitelio y reabsorción y aun calcificación del cartílago. En las zonas enfermas aparecen granulaciones, que clínicamente conducen a la hemoptisis. SAUERBRUCH menciona que en este tipo ordinariamente está afecto más de un lóbulo, pero no indica la existencia de atelectasias.

En ambas comunicaciones es evidente la existencia de infección, pero es difícil de explicarse el ligero grado de lesión bronquial que SAUERBRUCH describe asociado a una gran destrucción del tejido pulmonar próximo. La presencia de las granulaciones indica la importancia de los procesos destructivos.

LANDER y DAVIDSON subrayaron las mínimas lesiones bronquiales que en muchas ocasiones se observan. En sus piezas la infección era muy escasa. "Su estudio histológico mostró no sólo que la membrana mucosa estaba intacta, a menudo con pestañas vibrátils, sino que también se conservaban todas las capas normales de la pared bronquial. Las adherencias pleurales eran excepcionales y los lóbulos estaban colapsados en mayor o menor grado." No menciona ninguna destrucción bronquial como la descrita por ROBINSON, ni tampoco las granulaciones que cita SAUERBRUCH.

OGILVIE, en un estudio sobre 35 casos, los clasifica en dos grupos: Un grupo atelectásico con 22 casos y un grupo bronconeumónico con los restantes. Concluye diciendo que la pared bronquial estaba afecta de un proceso infectivo que frecuentemente se acentuaba hasta producir una extensa destrucción de sus capas, asociándose, por lo tanto, con los autores que afirman que en las bronquiectasias existe una debilitación de la pared bronquial. Sin embargo, en otros casos, si bien sean en menor número, tiene razón para suponer que lo fundamental es una perturbación de la importante función que tienen los bronquios en la eliminación de los productos infectivos y cuerpos extraños, función de la que hablamos en los primeros renglones sobre la anatomía y la fisiología y cuyas alteraciones favorecen la persistencia y extensión del proceso destructivo.

Esta divergencia en los dictámenes de los anatomo-patólogos es explicable, en mi opinión, admitiendo que las piezas procedían de enfermos en distintos períodos de evolución.

LOCALIZACIÓN.— Carecemos de datos precisos sobre la localización de las bronquiectasias primarias y secundarias. Transcribiremos algunas cifras de la literatura. En sus 149 casos, GRAHAM y colaboradores hallan 66 unilaterales y 82 bilaterales, localizándose 134 casos en los lóbulos inferiores y ocho en los lóbulos superiores e inferiores, simultáneamente. FARREL en 100 casos tuvo 36 bilaterales,

y en sus casos unilaterales 23 radicaban en el lado derecho y 41 en el izquierdo. CHURCHILL observó que en las bronquiectasias del lóbulo inferior izquierdo también estaba afectada la lengüeta del lóbulo superior izquierdo que cubre al corazón y que en la literatura torácica se denomina lingula, en 180 por 100 de los casos.

En las bronquiectasias *congénitas* y no infectadas, si se examinan al microscopio se encuentran las capas de la pared bronquial atróficas y disminuida la cantidad de tejido elástico, de músculo y de cartílago. El epitelio conserva sus células vibrátils.

En las bronquiectasias *adquiridas*, hállase siempre un grado más o menos avanzado de infección en la pared bronquial. En el estadio "hipertrófico" la mucosa está tumefacta e inyectada y a veces muestra ulceraciones. En las capas restantes se aprecian infiltración, edema, hiperemia y espesamiento. En el estadio "atrófico" la mucosa está reemplazada por un epitelio no vibrátil o por tejido de granulación, en tanto que la musculatura, las fibras elásticas, incluso a veces el cartílago, está atravesado por tejido fibroso, y la mucosa tiene un aspecto trabecular. La luz bronquial puede adoptar diversas formas de dilatación: cilíndricas, sacciforme y combinaciones de éstas con grandes cavernas bronquiectásicas. En los tejidos peribronquiales encuéntranse a menudo alteraciones inflamatorias y fibrosas que condicionan el espesamiento y endurecimiento de la pared bronquial. No es raro que se vean infiltraciones peribronquiales en forma de pequeños abscesos. En las bronquiectasias adquiridas, con infección, se observa con relativa frecuencia adherencias y callos pleurales.

CURSO CLÍNICO.— Cuando los enfermos de bronquiectasia acuden al médico llevan en su mayor parte padeciendo varios años de su enfermedad. No es raro que los síntomas daten de cinco, diez y hasta de veinte años.

Los síntomas aislados están condicionados por el grado de infección que complica a las bronquiectasias. A su vez, la infección por su parte depende de las posibilidades de drenaje, o dicho de otra forma, del grado de retención en los bronquios. En general, esta infección posee también un curso cíclico con brotes durante el invierno y con intervalos de mejoría en el buen tiempo. La tos, puede limitarse a ciertas horas, especialmente por la mañana, cuando el enfermo vacía su expectoración. En algunos casos los síntomas han comenzado desde el nacimiento. En otros han ido apareciendo insidiosamente. Algunos enfermos refieren que la *expectoración* apareció espontáneamente sin haber sido precedida por la tos. La cantidad de la expectoración es muy distinta y varía desde cantidades escasas en los casos ligeros, hasta cifras de litro o litro y medio por día en los casos graves. Estas grandes cantidades se expectoran a modo de vómito, llenando por completo la boca de los enfermos. Cuando la expectoración se conserva en un recipiente transparente, se observa la sedimentación en las tres capas características. En los casos típicos faltan las fibras elásticas, pero aparecen cuando se presentan complicaciones con destrucción de tejido pulmonar. Los americanos no encuentran entre sus enfermos casos semejantes a los denominados

por BESANCON y colaboradores de *bronquiectasias secas*. OGILVIE refiere ocho casos en que las bronquiectasias eran aparentemente secas, pero en uno de ellos (se trataba de un niño), extrajo mediante lavado gástrico, grandes cantidades de pus fétido, y en otro, un muchacho de diez años, se presentó una copiosa expectoración después de un examen broncoscópico. En los restantes, la broncoscopia permitió observar también la presencia de abundante pus en los bronquios. Termina dudando de la existencia de las bronquiectasias secas, lo cual no quiere decir que no existan fases o intervalos con muy poca o ninguna expectoración. Como el diagnóstico se va estableciendo actualmente de modo más precoz, el clásico cuadro con la *expectoración fétida* va siendo cada vez menos frecuente. En los casos de DIAMOND y WARNER, el esputo era de mal olor tan sólo en el 20 por 100 de los enfermos. JACKSON, describiendo la putrefacción que da lugar al desagradable olor en los pacientes con bronquiectasia, compara los bronquios afectos con tanques sépticos. Menciona que cuando el exudado purulento se produce, es tan espeso, con tanta viscosidad, que no puede ser expelido en los grandes bronquios. El grado de viscosidad se reduce durante la estancación por la actividad bacteriana, alcanzando, por último, un estado de fluido que permite su expulsión.

*La hemoptisis* es un síntoma muy frecuente en las bronquiectasias, y según algunos autores, incluso más frecuente que en la tuberculosis. Se dan cifras de 24 por 100 por FLESCHER, del 45 por 100 por WARNER y del 48 por 100 por ACLAND. Las diferencias se explican según la distinta procedencia de los enfermos, siendo los tisiólogos los que reciben mayor número de casos en período hemoptoico, ya que acuden a sus consultas por temor a la tuberculosis. Además, en algunos casos, más que verdadera hemoptisis, únicamente se trata de esputos ligeramente teñidos en sangre. Es raro que la hemoptisis sea muy grave, pero se han descrito algunos casos en que ha sido mortal. La sangre procede del tejido de granulación de la pared bronquial. Cuando la hemoptisis no se acompaña de ninguna otra expectoración mucopurulenta se habla de hemoptisis seca.

Un jadeo persistente o apareciendo en ataques asmáticos se aprecia en un 15 ó en un 20 por 100 de los enfermos. Algunos de éstos han sido diagnosticados de asmáticos verdaderos, y mencionamos su existencia precisamente para evitar la repetición del error.

Un síntoma muy típico son los conocidos *dedos en palillo de tambor*, que muestran la tumefacción característica en la articulación más periférica de las falanges, tanto en los dedos de las manos como en los de los pies. La radiografía de las extremidades demuestra una periostitis de estas falanges.

El *estado general* de los enfermos depende de dos factores principales, es decir, del grado de la infección que complica la enfermedad, y en segundo término, de la limitación de la capacidad funcional del pulmón, que a su vez depende de la extensión de las bronquiectasias y de la atelectasia, de la neumonía o de los abscesos pulmonares asociados.

No es fácil establecer una *clasificación clínica* de las bronquiectasias. ARCHIBALD, basado en la in-

fluencia de la enfermedad sobre el estado general, las dividió en los tres grupos siguientes. *Grupo primero:* Los casos relativamente benignos se caracterizan por una expectoración quizás abundante, pero completamente inodora, que el enfermo expectora con facilidad en una o dos veces; se conserva bien el estado general y no existe temperatura. La broncografía muestra bronquiectasias cilíndricas, pero ningún infiltrado o absceso en el parénquima pulmonar. *Grupo tercero:* Los casos graves se caracterizan por grandes cantidades de expectoración fétida, existencia de retención con tos duradera y molesta y con dedos en palillo de tambor muy manifiestos. El estado general va empeorándose progresivamente, los períodos febriles recidivan con frecuencia y se inicia la pérdida de peso. El enfermo está incapacitado para su trabajo, sufre de disnea, incluso a los pequeños esfuerzos. La radiografía de contraste muestra bronquiectasias sacciformes con signos de infiltración inflamatoria en el tejido pulmonar (neumonía, absceso de pulmón) y en ocasiones exudado en la cavidad pleural (pleuritis, empiema). *Grupo segundo:* Los enfermos de este grupo están en una situación intermedia entre los arriba descritos. La cantidad de la expectoración es mediana, a veces fétida, pero en general, poco molesta. El estado general puede empeorarse en distintos períodos, como, por ejemplo, a consecuencia de la retención purulenta o del brote de una infección. La radiografía indica la existencia de bronquiectasias cilíndricas y raramente alteraciones parenquimatosas.

No se conoce bien a fondo el curso clínico que siguen estos distintos tipos de bronquiectasias. Es difícil predecir si un paciente del grupo primero se agrava y se transformará en uno del grupo segundo o tercero. La experiencia clínica nos enseña que esto no sucede siempre, ni es tampoco lo usual. Ahora bien, es cierto que esta evolución se presenta en la clínica y que es una amenaza para el enfermo.

Los casos del grupo segundo tienen una tendencia natural hacia la agravación y a su transformación en casos del grupo tercero, y ciertamente sin que transcurra mucho tiempo.

Los casos del grupo tercero tienen un pronóstico gravísimo con elevada mortalidad en períodos relativamente cortos.

Las bronquiectasias secundarias a las estenosis bronquiales muestran un cuadro clínico variable, pudiendo enmascarar el padecimiento fundamental.

**COMPLICACIONES.** — Las complicaciones pulmonares son frecuentes y resultan de la oclusión bronquial o de la infección con atelectasia, neumonía y abscesos del pulmón. No es raro que la infección progrese hasta la superficie del pulmón provocando una pleuritis aséptica reactiva o un empiema. Incluso se citan casos en los que la perforación de un absceso motivó un píoneumotórax. Las metástasis infecciosas pueden presentarse en muchos órganos, pero sin duda el absceso cerebral es el más frecuente.

Como ya indicamos, la sinusitis es una de las complicaciones más frecuentes y juega un gran papel en la clínica de las bronquiectasias. Su frecuencia es diversamente apreciada, puesto que las formas ligeras apenas dan síntomas; únicamente puede valorarse su

frecuencia con las radiografías sistemáticas. Fundado en este medio de exploración, FARREL halló la sinusitis en el 31 por 100 de los casos. DIAMOND encontró la infección de los senos en el 63 por 100 de sus niños con dilataciones bronquiales. Los síntomas broncopulmonares eran más graves en los niños que padecían sinusitis. Que una parte de los síntomas era debido a la sinusitis asociada, lo prueba el hecho de que las manifestaciones aumentaban con los brotes de infección nasal y que mejoraban de un modo teatral cuando se establecía el drenaje en los casos en que existía obstrucción de los senos. GRAHAM ha tenido ocasión de observar directamente los efectos de las sinusitis agudas sobre la membrana mucosa de las fistulas bronquiales. Observó que aproximadamente a las 24 horas después del comienzo de la infección nasal la mucosa bronquial se inflamaba de un modo agudo. Cuando la sinusitis mejoraba la reacción bronquial inflamatoria desaparecía con rapidez.

La intoxicación general que aparece en los grupos segundo y tercero y que procede de la infección bronquial o de las complicaciones infecciosas pulmonares, puede conducir a un empeoramiento del estado general con anemia, pérdida de peso, anorexia, desecación, dermatitis tóxica, nefrosis y miocarditis tóxica. Cuando la infección se mantiene durante mucho tiempo, puede conducir hasta la amiloidosis con albúmina en la orina y tumefacciones en el bazo e hígado.

**DIAGNÓSTICO.** — La exploración clínica ordinaria nos da en los casos de bronquiectasia no complicada unas manifestaciones semejantes a las de una bronquitis localizada, sin ningún sello especial. La exploración física puede descubrir algunas complicaciones, como neumonía, atelectasias o empiema.

La radiografía ordinaria muestra escasas alteraciones en las bronquiectasias no complicadas, que pasan desapercibidas al médico no especializado. Analizando las placas con detalle se observan, sin embargo, pequeñas alteraciones, determinadas principalmente por la peribronquitis o espesamientos fibrosos y radiados y pequeñas cavidades hiperclaras rodeadas de un tejido pulmonar poco ventilado. Las alteraciones típicas se hallan en los lóbulos inferiores en un campo triangular próximo al mediastino y que desde el hilio se dirige lateralmente hacia el diafragma. No es raro el hallazgo de vesículas de enfisema, especialmente cuando existe una estenosis bronquial. La observación de una radiografía completamente normal no excluye la posibilidad de que el enfermo sufra de bronquiectasia. No obstante, las lesiones extensas se denuncian casi siempre a la radiografía. La radiografía ordinaria no asegura el diagnóstico, ni establece la extensión del proceso. Sin embargo, ayuda al enjuiciamiento del estado del pulmón y de la pleura, determinando la posible existencia de complicaciones pleuropulmonares. Según OGILVIE, la sombra triangular paravertebral se aprecia tan sólo en el 40 por 100 del tipo atelectásico.

El diagnóstico exacto se fija gracias a la broncografía (SICARD y FORESTIER), obteniéndose placas, una en dirección anteroposterior y otra, en dirección lateral. La broncografía con contraste no sólo afirma el diagnóstico sino que nos indica, además, la exten-

sión de las alteraciones bronquiales. Es muy importante que la replección del árbol bronquial no se limite al lóbulo sospechoso, pues ya hemos visto que los lóbulos próximos o incluso los del otro lado pueden estar afectos simultáneamente. Tanto para el pronóstico como para la indicación operatoria, es indispensable estar bien orientado sobre la localización y extensión del proceso. El broncograma nos permite un detenido estudio de las particularidades de tamaño y forma de las bronquiectasias. También pueden demostrarse en la placa cavernas bronquiectásicas, e incluso, las comunicaciones de los abscesos parenquimatosos con la cavidad de un pionemotóax.

Las ventajas que suministra la tomografía en el diagnóstico de las bronquiectasias han sido descritas entre nosotros por RUIZ RIVAS.

**BRONCOSCOPIA.** — El broncoscopio facilita el diagnóstico de las bronquiectasias por las siguientes razones: nos excluye la presencia de un cuerpo extraño, de una broncoestenosis o de una tumoración. Nos permite observar de qué bronquios procede el pus; posibilita la mejor inyección del medio de contraste, aspirando las secreciones o extirmando las granulaciones antes de la introducción del aceite. De esta forma se puede dirigir el lipiodol al lóbulo deseado; permite, además, una mejor interpretación del broncograma; nos aclara la causa de algunos síntomas inexplicables, como, por ejemplo, la hemoptisis, y por último, gracias a él, podemos obtener directamente pus libre de contaminación, para los cultivos.

**PRONÓSTICO.** — Al hablar del pronóstico de las bronquiectasias es indispensable recordar el famoso caso de LAENNEC: una mujer soltera que había llegado a los 82 años, cuando fué observada por el famoso clínico francés. A pesar de haber sufrido de tos con esputo purulento desde la edad de los dieciséis años, seguía practicando su profesión de profesora de piano. En la autopsia encontró LAENNEC bronquiectasia en los tres lóbulos del pulmón derecho y en el lóbulo superior del pulmón izquierdo. Desgraciadamente, estos casos no son frecuentes, y a los médicos les es más familiar ver sucumbir a los enfermos de una complicación al cabo de pocos años. Quiere decirse, que su curso es extremadamente variable, que es difícil dar normas generales, y que es preciso estudiar a fondo cada caso en particular. No obstante, la experiencia enseña que a medida que los enfermos pasan de la niñez a la edad adulta, aumenta la probabilidad de la aparición de complicaciones. Como HEAD ha escrito, son muy pocas las personas que teniendo bronquiectasias en la niñez sobrepasan la edad de cuarenta años. De los 96 enfermos estudiados por PERRY y KING, con bronquiectasias desde la niñez, 65 por 100 habían muerto durante veinte años, y 90 por 100 durante treinta años. En un artículo reciente, COOKSON y MASON subrayan los peligros a los que están expuestos estos enfermos si no se someten a la operación. Relatan una serie sorprendente de complicaciones fatales que acontecieron en enfermos que estaban esperando para ser intervenidos. Concluyen afirmando que las

bronquiectasias es una enfermedad fatal, y que, únicamente la operación ofrece la esperanza de curación. Afinando en su estudio, OGILVIE indica que la expectoración fétida es un signo de pronóstico desfavorable, siendo la mortalidad casi doble entre los pacientes con expectoración fétida; los riesgos operatorios también son mayores en estos casos. Los dedos en palillo de tambor, tienen también una significación semejante, si bien, de menos valor. La mortalidad es doblemente mayor en el grupo atelectásico y la mortalidad operatoria es casi cuatro veces más que en el grupo broncogénico. La duración de los síntomas, apenas influye según este autor en el pronóstico. Referente a la edad debe indicarse que los riesgos crecen rápidamente una vez que se pasa de la pubertad. La albuminuria persistente es una indicación del desarrollo de la amilosis y contraindica las intervenciones.

**TRATAMIENTO.** — *Tratamiento médico.* — El tratamiento médico puede jugar cierto papel. La cura de reposo inspirada en los mismos principios que norman la cura de los tuberculosos, con reposo absoluto, aire fresco, etc., puede conducir a mejorías transitorias del estado general y a veces a una disminución de la expectoración. El tratamiento medicamentoso con salvansán se utiliza para disminuir el fétido olor de la expectoración. El resto de los tratamientos antibacterianos, como vacunas, sulfamidas, etc., no reporta, en general, ninguna utilidad. El drenaje postural surte muy buenos efectos en las bronquiectasias. La colocación del enfermo depende de la localización de las lesiones y se llegará a él después de varios ensayos. Los bronquios forman en estos casos tubos rígidos, de los cuales fluye la expectoración con la adecuada colocación del enfermo, luchándose así ventajosamente contra la retención. La broncoscopia puede facilitar el drenaje, aspirando al mismo tiempo los espesos viscosos. Si el paciente la tolera puede repetirse a menudo; ya indicamos sus ventajas cuando existían tumores y cuerpos extraños que gracias a ella pueden ser extraídos, o cuando había estenosis cicatrizal que incluso podían dilatarse. BERCK y HARRIS obtienen mejorías sintomáticas con dosis moderadas de irradiación con los rayos X. DALE y SEMB refieren buenos resultados en bronquiectasias residuales de tuberculosos toracoplastizados, con irradiación local de pequeñas dosis sobre las partes del pulmón colapsadas. En la Clínica de CHEVALIER-JACKSON han tratado algunos niños con lavado bronquial durante la broncoscopia utilizando solución salina hipertónica con el método de catéter de Stiit o con diversas soluciones antisépticas. Este lavado bronquial parece añadir muy pocos beneficios a los que se logran con la simple aspiración broncoscópica; las soluciones antisépticas no poseían ninguna ventaja sobre la simple solución salina.

El tratamiento médico no conduce a una verdadera curación de la enfermedad; es tan sólo un tratamiento paliativo y no logra más que mejorías sintomáticas. No obstante, debe ensayarse siempre. Es muy útil en los enfermos inoperables, facilitando la vida a estos enfermos con síntomas tan molestos. En ocasiones ha permitido transformar a enfermos in-

operables en casos susceptibles de beneficiarse de la intervención; de cualquier forma, sirve para preparar a los enfermos para ser intervenidos. En los casos ligeros con síntomas poco pronunciados se obtiene a veces tal mejoría que puede hacer innecesario o al menos aplazar, el tratamiento operatorio.

**Tratamiento quirúrgico.** — La colapsoterapia en sus distintas formas no encuentra en la bronquiectasia los fundamentos que la justifican en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. En la bronquiectasia los bronquios representan conductos rígidos que apenas tienen tendencia a la retracción espontánea y a la curación. La frenicectomía posee en esta enfermedad escasa acción colapsante; como disminuye la capacidad de toser y de expectorar, lleva consigo el peligro de aumentar la retención de las secreciones. Los resultados que refieren diversos autores no son unánimes, pues si unos cirujanos han obtenido mejorías, la mayoría, por el contrario, no han logrado más que fracasos. En consecuencia, la frenicectomía no debe aconsejarse en este proceso.

Las adherencias pleurales existen con bastante frecuencia y el neumotórax resulta a menudo impracticable. HEDBLOM recomendaba este método en los niños, fundado en la suposición teórica de disminuir las tracciones inspiratorias sobre los bronquios, pero los resultados prácticos no parecen haber dado razón a su hipótesis. En los adultos los resultados han sido siempre desfavorables, incluso cuando se han obtenido buenos colapsos. SAUERBRUCH y GRAHAM afirman que no pueden esperarse éxitos a largo plazo, independientemente de que algunos investigadores (RITS WITHEMORE) hayan publicado algunos casos en que este proceder benefició a los enfermos en los primeros momentos.

El peligro que se asocia a la toracoplastia utilizada en el tratamiento de las bronquiectasias es mucho mayor que el que vemos en la tuberculosis. Especialmente, en los casos complicados o con gran infección, la tendencia a la retención de las grandes cantidades de expectoración es muy grande. Las posibilidades de mortalidad operatoria se elevan en opinión de algunos cirujanos experimentados hasta las cifras del 20 al 40 por 100. En los casos en que se instuyeron por SAUERBRUCH o HEDBLOM toracoplastias muy radicales, si bien practicadas prudentemente en muchas sesiones, aunque algunos casos mejoraron, ninguno de ellos puede estimarse como completamente curado a largo plazo. Precisamente, en lo que corresponde a resultados lejanos, la toracoplastia representa un arma de dos filos, toda vez que, reduciendo la capacidad para eliminar las secreciones, en lugar de beneficiar al enfermo, lo que se obtiene es un empeoramiento de su estado. Por el contrario, en las bronquiectasias reducidas que acompañan a la tuberculosis pulmonar, la toracoplastia puede obtener, a veces, francos éxitos.

Tampoco los otros métodos indirectos de colapsoterapia, como la neumolisis, plombage, óleotórax, han celebrado ningún triunfo en el tratamiento duradero de las bronquiectasias.

**LIGADURA DE LA ARTERIA PULMONAR.** — La ligadura de la arteria pulmonar, no respondió a las esperanzas que en ella cifraron SAUERBRUCH y

BRUNS. Pensaban que reduciendo la irrigación pulmonar obtendrían una carnificación del pulmón, o por lo menos, lograrían un beneficio sintomático sobre los casos de hemoptisis. En algunos de los dieciocho casos comunicados por SAUERBRUCH apareció alguna mejoría, pero en ninguno la curación.

NEUMOTOMÍA. — El tratamiento de las bronquiectasias por la neumotomía está hoy casi abandonado. Se comprende perfectamente qué una simple incisión y el drenaje de un bronquio dilatado apenas pueden modificar el cuadro si persisten otros muchos bronquios igualmente afectos y qué no hayan sido alcanzados por la incisión. En realidad, esto es lo que sucedía a los enfermos tratados por dicho procedimiento. En 57 casos de bronquiectasia tratados por neumotomía GARRÉ tuvo una mortalidad del 37 por 100. Menos halagüeña aún era la estadística de SAUERBRUCH, pues si la mortalidad era semejante, los enfermos no mejorados ascendían al 27 por 100. La neumotomía se considera hoy indicada exclusivamente cuando existen grandes cavidades muy infectadas, especialmente en los abscesos secundarios o en los quistes solitarios muy contaminados; también puede practicarse como intervención preparatoria a una segunda intervención más radical, con el fin de evacuar una infección muy aguda y disminuir los peligros de una lobectomía ulterior.

TRATAMIENTO DE LAS BRONQUIECTASIAS POR LA NEUMONECTOMÍA AL CAUTERIO (*Operación de GRAHAM*). — En 1923, GRAHAM propuso la substitución de la lobectomía ordinaria por la resección parcial de tejido pulmonar mediante el cauterio al rojo, con el fin de drenar la supuración, al mismo tiempo que extirpar el tejido enfermo y en parte obtener simultáneamente cierto grado de compresión. Esta técnica encuentra sus indicaciones especiales en aquellos casos de bronquiectasias con abscesos múltiples en los que llega a obtener un drenaje eficaz de la mayoría. Practicada en varias sesiones, puede llegar a extirparse un lóbulo pulmonar casi por completo. Particularmente GRAHAM piensa que este proceder debe elegirse cuando a consecuencia de adherencias demasiado extensas los intentos de lobectomía han de abandonarse. GRAHAM resume su punto de vista de la siguiente forma: La neumonectomía al cauterio se recomienda a los que sufren de tipos unilaterales de bronquiectasias y que no han respondido a las formas simples de tratamiento; para los que la toracoplastia no está indicada por varias razones o ha fracasado de aliviar sus síntomas, y sobre los que la realización de una lobectomía aunque fuera deseable es muy aventurada o técnicamente imposible. Los resultados de GRAHAM fueron los siguientes: En 54 casos tuvo 11 por 100 de mortalidad, 63 por ciento de curaciones con capacidad para el trabajo y en 47 por 100 quedó una fistula bronquial. Los resultados de otros autores no han sido tan halagüenos. ARCHIBALD, por ejemplo, de 11 casos sufrió 9 muertos. Esta técnica apenas encontró difusión en Europa; su mayor peligro estriba en la hemorragia que es de temer no sólo durante la intervención, sino

también más tarde y que se asocia a la posibilidad de una embolia gaseosa por apertura de las venas pulmonares.

LOBECTOMÍA. — El problema técnico más difícil que han tenido que vencer los cirujanos para hacer viable la extirpación de un lóbulo pulmonar ha sido el lograr la oclusión del muñón bronquial. Es bien sabido la escasa tendencia que tienen sus tejidos a la cicatrización y por el contrario la gran inclinación que muestra el tubo rígido bronquial a la reapertura. Si la dehiscencia de la sutura tiene lugar en la cavidad pleural se presenta un empiema o un pionemotórax; pero el peligro es aún más grave cuando la ruptura aparece después que el muñón se ha retraído hacia el interior del mediastino, pues la mediastinitis que se instala es casi siempre fatal.

La gravedad del pionemotórax depende en gran medida del estado de los lóbulos pulmonares restantes y de si éstos habían contraido de antemano amplias adherencias con la pared torácica. No existiendo estas adherencias y estando la cavidad pleural completamente libre se comprende que el pionemotórax que complique la ruptura del muñón bronquial sea total. Por el contrario, el pionemotórax será parcial en aquellos casos en los que los lóbulos superiores estén adheridos a la pleura costal. Con un drenaje adecuado un pionemotórax localizado muestra hoy un pronóstico relativamente favorable, especialmente si se le compara con los graves riesgos que acompañan al pionemotórax total.

Hay, pues, dos factores que juegan un papel decisivo en el curso de la lobectomía. Primeramente, la oclusión perfecta del muñón pulmonar, y en segundo lugar, la existencia de adherencias pleurales sobre los lóbulos restantes.

Han sido varias las técnicas propuestas para la práctica de la lobectomía, pero pensamos que es suficiente la descripción de los métodos que han logrado mayor aceptación.

En un artículo que publiqué en agosto de 1935 en los "Progresos de la Clínica", de Madrid, refiero con detalle la técnica empleada por SAUERBRUCH, y remito a aquél trabajo a los lectores que se interesen en sus particularidades. Allí se hace mención de los ensayos que precedieron al desarrollo de una técnica lograda y se refieren los obstáculos que hubo que vencer. Se describen los casos de lobectomía en un tiempo que fueron seguidas de muerte a consecuencia de la mediastinitis y del pionemotórax que siguió a la reapertura del muñón bronquial. SAUERBRUCH preconizó posteriormente un método, que en primer lugar tenía por objeto provocar adherencias pleurales suficientemente fuertes antes de la extirpación del lóbulo pulmonar. Para lograrlas, practicaba en un primero, o en varios tiempos, amplios taponamientos intrapleurales o extensos plombages extrapleurales. A fin de obtener una reducción del volumen del lóbulo y de crear simultáneamente adherencias mediastínicas que evitasen la retracción del muñón bronquial, realizaba en un tiempo previo la ligadura preliminar de una rama de la arteria pulmonar. Cuando estas adherencias le ofrecían garantía, practicaba la ligadura en masa de todo el pedículo del lóbulo pulmonar mediante un tubo de goma

o gracias a una asa de seda fuerte. En la mayoría de los casos el lóbulo pulmonar no se extirpaba en este primer tiempo, sino que se abandonaba en el interior del tórax durante seis u ocho días hasta esperar a que tras su gangrena espontánea sufriese una verdadera autoamputación. Sus resultados, en lo que se refiere a la mortalidad, eran alentadores, toda vez que de cincuenta y ocho enfermos no perdió más que seis casos. Estos resultados, enseñan la significación de las adherencias pleurales y la protección que procuran enfrente del pionemotórax y de la mediastinitis. Este mismo principio fué seguido por otros autores, entre los que pueden citarse a HED-BLOM, quien previamente practicaba la toracoplastia, por ARCHIBALD, que realizaba una exteriorización del lóbulo pulmonar en la herida, así como por LILIENTHAL, quien en un primer tiempo provocaba las adherencias irritando los tejidos con tintura de yodo, etc. Estos autores, sin embargo, no llegaron a obtener tan buenos resultados como SAUERBRUCH, pues si reunimos todos sus casos se observa que la mortalidad llegó en ellos hasta la cifra de 50 por 100.

J. ALEXANDER, se mantiene también fiel al principio de la intervención en dos tiempos. En el primero, libera el lóbulo de las adherencias y secciona el ligamento pulmonar; provoca entonces la reacción pleural por frotación de la superficie pulmonar, en especial de los lóbulos restantes, que son los que posteriormente han de quedar adheridos a la pleura costal. En el segundo tiempo, que se realiza a los diez o doce días, se liga el pedículo del lóbulo con seda y con una asa de goma y se abandona a la gangrena y eliminación espontánea. Después de la intervención se practican lavados de la cavidad pleural con Dakin. Se abre la herida al segundo o tercer día, taponando alrededor del lóbulo pulmonar, el cual va eliminándose poco a poco. Sus resultados no fueron muy desfavorables, toda vez que de 31 enfermos no tuvo más que cuatro muertes operatorias. Esta técnica ha sido recientemente modificada por NISSEN: en el primer tiempo se libera el lóbulo pulmonar, se le envuelve con un taponamiento con gasa y el pedículo se rodea con un tubo de goma, el cual no es anudado. Después de esto, la herida se trata en parte a cielo abierto y el taponamiento se va cambiando a partir del décimo día. A las tres semanas, en uno de estos cambios del vendaje, se anuda fuertemente el tubo de goma del pedículo, debido a lo cual el lóbulo se gangrena y se elimina. De esta forma, la parte intrapleural de la operación se limita a un breve primer tiempo y se reduce también a un mínimo la segunda sesión operatoria, puesto que se practica durante un cambio del vendaje. Otros autores han referido buenos éxitos con este proceder.

El método de BRUNN, de lobectomía en un tiempo en cavidad pleural libre, significa un gran progreso. Las dos principales ventajas de la técnica de BRUNN consisten, primero, en el tratamiento del muñón del lóbulo pulmonar por una resección subtotal del mismo, y en segundo término, en el tratamiento postoperatorio con tórax cerrado. Al practicar la resección subtotal del muñón, conservaba BRUNN una pequeña parte del pedículo del lóbulo de un tamaño suficiente que le permitiese una sutura de vasos y

bronquios de absoluta garantía y que impidiese al mismo tiempo la retracción de este pedículo en el interior del mediastino. La experiencia ha demostrado que gracias a este proceder la sutura o es perfectamente duradera o, al menos, se mantiene lo bastante para que se adhiera fuertemente a la pleura parietal antes de que este pequeño muñón pulmonar pueda desplegarse. BRUNN, se opuso de modo rotundo al tratamiento postoperatorio de estos enfermos con la herida abierta, lo mismo con drenaje abierto como con taponamiento o con lavados repetidos. Después de practicar la extirpación del lóbulo en un tiempo suturaba el tórax por completo dejando tan sólo un drenaje cerrado aspirativo con el que producía una presión negativa en la cavidad pleural. Gracias a esto, se distendían los lóbulos pulmonares restantes disminuyendo o repleccionando casi por completo el espacio hueco intrapleural producido por la lobectomía. El pulmón desplegado, llegaba a tomar contacto con la pleura parietal creándose de esta forma adherencias que lo fijaban a ella. No pasaban más de seis u ocho días para que se formasen las adherencias. El procedimiento posee aún otras ventajas. Por la rápida oclusión del tórax y la precoz distensión del pulmón se restablecen rápidamente las condiciones fisiológicas tensionales en la cavidad torácica que ofrecen las mejores condiciones para la respiración y expectoración y crean al mismo tiempo las mejores circunstancias para favorecer la circulación en el circuito pulmonar. SHENSTONE ha construido un torniquete especial gracias al cual se facilita la técnica de la resección al producir una ligadura temporal del muñón y posibilitar un perfecto control de la hemorragia y una cuidadosa sutura del bronquio. Los autores no han llegado todavía a un acuerdo sobre si es conveniente que una freniectomía preceda a la intervención. Parece aconsejable decidirlo durante la misma operación, pudiendo paralizar el frénico por una tripsia o mediante una inyección de novocaina. El neumotórax preliminar debe quedar reducido a los enfermos con pocas complicaciones infecciosas, y en todo caso, las punciones deben practicarse sobre aquellas partes en que el pulmón esté aún sano.

Hay quien preconiza la creación preliminar de adherencias pleurales. De esta forma, la pleura es más resistente a la infección, y si las partes que restan de pulmón se adhieren a la pleura parietal se previene el neumotórax total. Los resultados que se obtienen después de la inyección intrapleural de substancias irritantes han dado resultados muy variables. Se han empleado sangre del propio enfermo, solución de nitrato de plata al 5 por 100, solución de glucosa al 50 por 100, etc. A fin de que estas substancias irriten el lóbulo superior, el enfermo se colocará en posición de Trendelenburg. BETHUNE insufla polvo de talco en la cavidad pleural por medio del toracoscopio. Gracias a esto, logró pleuritis asépticas locales con gran tendencia a la formación de adherencias y sin producción de derrames pleurales. Aun ateniéndose a los principios de la técnica de BRUNN hay algunos operadores que dividen la intervención en dos tiempos, conforme al método de ALEXANDER. En la primera sesión, después de liberar el lóbulo, gracias a lo cual se facilita después el segundo tiempo, se preocupan de provocar la reacción asép-

tica en la pleura que determinará las adherencias fibrosas entre el lóbulo superior y la cavidad torácica. El intervalo entre los tiempos operatorios suele oscilar de 10 a 12 días. Hay algunos autores que prolongan aún más este intervalo, esperando de uno a tres meses para practicar el segundo tiempo. En general, se aconseja hoy realizar la intervención en un solo tiempo, empleando la inyección preliminar de sustancias irritantes si no existían previamente adherencias. Tan sólo nos veremos obligados a la práctica de la intervención en dos tiempos, en enfermos que toleran mal la primera intervención o en aquellos casos con mal estado general o con lóbulos muy infectados. A los cirujanos angloamericanos corresponde el mérito de haber perfeccionado la técnica hasta su estado actual. A los lectores interesados en los pormenores operatorios les recomiendo la lectura de mi trabajo sobre cáncer de pulmón aparecido en esta misma Revista en febrero de este año, puesto que muchos de los detalles son idénticos a los de la lobectomía por bronquiectasia. Nos esforzaremos en seguir una técnica minuciosa libre de brusquedades, al liberar el lóbulo afecto de los lóbulos restantes. Seguiremos en todo momento la vía anatómica, para lo cual penetraremos suavemente en el espacio interlobular. Como las adherencias pleurales están provistas de vasos tienen tendencia a la hemorragia, la cual se prevendrá gracias a ligaduras. Si nos vemos obligados a practicar la operación en dos tiempos nos limitaremos en el primero a la liberación del lóbulo. Antes de decidirnos a la sutura de la pared tenemos que estar seguros de haber dominado completamente la hemorragia, y si persiste la menor duda, dejaremos un drenaje cerrado aspirativo a través de un espacio intercostal. Si realizamos la intervención en un tiempo, procederemos del modo siguiente: Se coloca un torniquete alrededor del pedículo lobular, y para evitar el deslizamiento de este torniquete se coloca una serie de pinzas hacia la periferia de éste. Para prevenir la contaminación del campo operatorio se ocluyen los bronquios y vasos de la pieza que se extirpa con un segundo torniquete situado algo más periféricamente. Naturalmente que toda la pleura está completamente protegida con gruesas compresas. En el espacio situado entre los dos torniquetes se secciona el pedículo practicándose una incisión en forma de embudo o de V, para poder ocluir bien el fondo con las pequeñas lengüetas de la periferia. Los vasos y los bronquios se ligan independientemente o se suturan con *catgut*. Una sutura continua de *catgut* número 2 ocluye la superficie de sección o, aun mejor, según el consejo de TUDOR EDWARDS, lo ocluimos con una sutura de colchonero. Aflojando el torniquete nos convenceremos si la oclusión es perfecta o si, por el contrario, es preciso añadir alguna nueva sutura para controlar una pequeña hemorragia. Hay autores que para asegurarse aún más añaden algunas series de suturas en colchoneros de seda aisladas. CHURCHILL recomienda recubrir el muñón con la superficie inferior del lóbulo pulmonar que se encuentra por encima, y cierra el muñón con una sutura continua de *catgut* fino. Se colocan dos pequeños tubos de drenaje a través de los espacios intercostales bajos y se cierra el tórax mediante una sutura por planos, una vez que se ha distendido

suavemente con el aparato de anestesia a hiperpresión e' parénquima pulmonar restante.

Cuando la lingula del lóbulo superior izquierdo está también afectada, CHURCHILL recomienda resecarla en la misma sesión y ocluye el defecto pulmonar con dos suturas continuas. Si en el lado derecho el lóbulo medio está también enfermo el torniquete puede rodear simultáneamente al pedículo de éste y al del lóbulo inferior para ser resecados ambos juntos. En los casos raros en que se precisa la resección del lóbulo superior, se amplía el campo operatorio prolongando la incisión hacia arriba y atrás, de forma que, siguiendo la dirección de la quinta costilla, se llegue hasta la proximidad de la columna vertebral. El drenaje cerrado aspirativo se mantiene durante unas dos semanas con una ligera tensión negativa (presiones de -4 a -6).

En las bronquiectasias que se extienden a todo el parénquima de un lado nos vemos obligados a la práctica de una *extirpación total del pulmón*. Aun cuando los peligros inmediatos son similares a los descritos en la lobectomía, el mecanismo de curación es algo diferente, puesto que aquí no existe ningún lóbulo restante que distendiéndose ocupe el espacio hueco que quedaba en la cavidad pleural. Si después de una extirpación total del pulmón se abre el muñón bronquial el pionemotórax que resulte ha de ser total, y su pronóstico gravísimo. Si, por el contrario, ha transcurrido ya bastante tiempo antes de esta reapertura del bronquio el espacio se habrá reducido espontáneamente de tamaño y el riesgo será cada vez menor. El empiezo que resulte será limitado y no será difícil dominar la infección con drenaje o punciones adecuadas.

En las primeras semanas que siguen a la neumonectomía el espacio vacío que queda en la cavidad pleural se va llenando de una mezcla de sangre, suero y fibrina. El exudado se organiza, la cavidad pleural se llena de masas semisólidas que en parte envuelven el muñón bronquial y protegen hasta cierto punto de infecciones sucesivas a la cavidad pleural. El gran espacio vacío que quedó en la cavidad torácica va desapareciendo gracias a la organización de esta red fibrinosa y también al desplazamiento del mediastino a la elevación del diafragma y al hundimiento concéntrico de la pared costal. En los casos que se infectan puede ser necesaria una toracoplastia para ocluir la cavidad.

La oclusión del muñón pulmonar puede realizarse desde un punto de vista esquemático en tres formas diferentes: 1) Por ligadura en masa del pedículo según el método de NISSEN-SAUERBRUCH; 2) Empleando la técnica de BRUNN-SHENSTONE; y 3) Por el método de la ligadura aislada de vasos y bronquios según T. EDWARDS.

1) El método de ligadura en masa del pedículo no representa más que la aplicación a la extirpación total del pulmón del procedimiento de lobectomía a lo Sauerbruch. También aquí hay que esperar a la gangrena espontánea y a la autoamputación del pulmón. Los primeros casos de neumonectomía por bronquiectasias, según esta técnica, fueron intervenidos por NISSEN, HAIGHT y MASON. Como la continuidad del bronquio se conserva durante algún tiempo, son menores los peligros de su ruptura pre-

coz. La reacción que se produce simultáneamente en la pleura aumenta además su resistencia a la infección. Para practicar la intervención se procede de la forma siguiente: Se practica una incisión póstero-lateral siguiendo la dirección de la quinta o sexta costilla. Después de liberar y ligar las adherencias y el ligamento pulmonar, se coloca una ligadura en masa alrededor del pedículo pulmonar, y se envuelve el pulmón en varias gasas. El órgano sufre un proceso de gangrena y se elimina bien espontáneamente o se extirpa con el termocauterio al cabo de dos o tres semanas. Se continúa tratando la herida a cielo abierto hasta que la infección de la pleura va paulatinamente desapareciendo.

Con el fin de estimular la resistencia de la pleura frente a la infección es posible practicar una intervención en dos sesiones. En la primera, se libera el pulmón y se irrita la pleura frotándola con gasa. Se recomienda seguir esta pauta cuando la pleura es muy fina y no existen adherencias. Los inconvenientes del método consisten en la considerable infección e intoxicación que complican a la gangrena que en grados elevados pueden ser muy peligrosos; tampoco debemos desestimar los peligros de la hemorragia secundaria de la fistula bronquial que a veces aparece. Desde la publicación del método de BRUNN, el método Sauerbruch tiende a caer en el olvido.

2) Tratamiento del pedículo según BRUNN-SHENSTONE en una sesión. Esta técnica posee en la extirpación total del pulmón las mismas ventajas que fueron descritas en la lobectomía. Si la sutura se practicó de un modo cuidadoso, la oclusión del muñón bronquial puede ser permanente o, al menos, durar muchas semanas. Para practicarla se incide en la parte póstero-lateral del tórax siguiendo el curso de la quinta costilla. Después de seccionar las adherencias y el ligamento pulmonar se incide sobre el muñón de modo uniforme entre los dos torniquetes. La sutura se realiza de la forma descrita en la lobectomía. Se cierra el tórax sin drenaje. Después se aspira una parte del aire intrapleural hasta llegar a una ligera presión negativa. Los cirujanos que no colocan drenaje se justifican diciendo que tras la neumonectomía no resta ningún tejido pulmonar que pueda desplegarse por la aspiración. Cuando se forma un coágulo de fibrina de suficiente consistencia no debe colocarse un drenaje secundario. Pero si el proceso pulmonar era muy infeccioso y si a pesar de nuestras precauciones se contaminó el campo operatorio, puede ser preciso colocar un drenaje primitivo. La técnica de BRUNN es la que ha encontrado mayor difusión en el último decenio, pues posee muchas ventajas: se extirpa el pulmón en un solo tiempo. El modo de tratar el pedículo es muy apropiado en los casos de bronquiectasias, en los que la región del hilio está a menudo infectada. Por último, es relativamente escaso el peligro de la hemorragia secundaria y de la fistula bronquial.

3) Ligadura aislada de vasos y bronquios. En mi citado artículo sobre "Tumores del Pulmón", se refiere la técnica de RIENHOFF de neumonectomía con ligadura independiente de vasos y bronquio. A veces esto ha de practicarse en el interior del mediastino. En los casos poco infectados debe considerarse hoy día como el método de elección.

Como el curso postoperatorio es muy semejante al que exigen los enfermos intervenidos por tumores del pulmón, a fin de evitar repeticiones remito a los lectores a la lectura de aquel trabajo.

**TÉCNICA DE LA LIGADURA INDIVIDUAL PARA LA LOBECTOMÍA DEL LÓBULO INFERIOR.** — El método de la ligadura individual que tantos éxitos ha proporcionado a RIENHOFF y CRAFOORD en el tratamiento del cáncer del pulmón y que como indicamos más arriba también se ha aplicado a la neumonectomía por bronquiectasias se recomienda también para tratar a esta enfermedad cuando está localizada únicamente a un lóbulo pulmonar. Aunque las infecciones de la pleura no son tan graves tras la lobectomía como cuando se ha extirpado por completo un pulmón, los empiemas pútridos que complican la reapertura bronquial son los responsables de muchas de las muertes que siguen a la lobectomía. Por lo tanto, si pudiera aplicarse en la lobectomía la técnica de la ligadura independiente de las estructuras hiliares sin que los riesgos fueran mayores que con el método del torniquete es natural que la considerásemos como la intervención preferible. Las experiencias de BLADES, basadas en el estudio de 83 cadáveres y en la práctica de 10 lobectomías en vivo, parecen confirmar esta suposición. Según el autor, con esta técnica se acorta el período postoperatorio, disminuye la frecuencia de las fistulas bronquiales y decrece el número de los empiemas pútridos que complicaban el método de BRUNN. El proceder de BLADES ha sido ampliamente discutido y a continuación referimos la opinión de diversos autores: FLICK, que lo ha empleado en dos enfermos, se muestra satisfecho de sus resultados y añade que, la oclusión de la pleura mediastínica constituye en este método de lobectomía un recurso tan útil como cuando se practica la neumonectomía total. BUTTLER ha operado a 8 enfermos con este proceder e incluso ha extendido su práctica para extirpar dos lóbulos superiores. El mismo BRUNN se declara partidario de ella, especialmente en los buenos casos, porque su práctica es algo más difícil y requiere más tiempo, recomendando la técnica del torniquete en los enfermos menos resistentes. BLADES concluye indicando que a medida que se vaya dominando su proceder irán desapareciendo los empiemas, por lo que no será preciso crear adherencias pleurales previas por los molestos métodos de insuflación pleural de talco o por un primer tiempo operatorio.

**RESULTADO DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO RADICAL:** *Resultados de la lobectomía.* — Más arriba hicimos mención de los resultados obtenidos por SAUERBRUCH con su técnica.

Los resultados que se obtienen con el método de BRUNN-SHENSTONE se deducen del estudio de una estadística de conjunto que reúne 461 casos operados de 1933 a 1938. El hecho de que en tan poco tiempo haya alcanzado tal difusión es la mejor prueba de su utilidad. La mortalidad operatoria fué de un quince por 100, pero si se considera tan sólo los operados en los últimos años las cifras de mortalidad fueron más bajas. Todos los cirujanos refieren que a medida que van dominando la técnica y ganando

experiencia reducen la mortalidad. Algunos de los maestros la han reducido a cifras verdaderamente sorprendentes. CHURCHILL, de 30 casos no tuvo ninguna mortalidad, y T. EDWARDS tan sólo perdió dos de cincuenta enfermos. La experiencia enseña que los resultados lejanos son muy satisfactorios. Son rarísimos los casos de muerte lejana. Las cifras de curación postoperatoria alcanzan un total de 83 por ciento.

RESULTADOS DE LA EXTIRPACIÓN TOTAL DEL PULMÓN EN BRONQUIECTASIAS. — En una estadística que reúne 60 casos hubo que lamentar una mortalidad operatoria de 25 por 100, obteniéndose curaciones de 23 por 100 de los enfermos.

#### INDICACIONES DE LA LOBECTOMÍA Y NEUMONECTOMÍA EN BRONQUIECTASIAS. — Elección de casos:

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico radical de las bronquiectasias es un problema bastante complejo. Una condición previa indispensable para decidirse a intervenir es una cierta limitación anatómica de la enfermedad en el interior del pulmón. Por otra parte es sabido que la enfermedad es de una naturaleza relativamente benigna y durante bastante tiempo no disminuye la capacidad del enfermo para el trabajo. No es de extrañar, pues, que los enfermos no se sometan a una intervención tan radical aunque sean ideales las indicaciones anatómicas. Lo que decide la necesidad de la intervención es la intensidad de los síntomas y en especial su curso progresivo y la gravedad de su pronóstico. Los datos siguientes pueden orientar la indicación operatoria. Localización: Los enfermos que tienen localizado su proceso en un lóbulo, especialmente en el lóbulo inferior, son los más apropiados para las lobectomías, lo mismo que los enfermos con localización simultánea en los lóbulos inferior y medio derecho.

La localización bilateral en dos o tres lóbulos (como, por ejemplo, en ambos lóbulos inferiores, en ambos lóbulos inferiores y en el lóbulo medio derecho, o en el lóbulo inferior izquierdo y en el medio derecho) exige lobectomías en varios tiempos. La localización unilateral pero extendida a todos los lóbulos representa la indicación de una extirpación total del pulmón. Respecto a la edad, los niños toleran muy bien la intervención. A medida que se avanza en edad y en especial por encima de los cuarenta años la intervención es peor soportada. En los enfermos de más edad no debe plantearse la indicación de la lobectomía.

#### Indicaciones según el curso clínico:

Los casos carentes de síntomas, los enfermos sin expectoración y aquellos en que no existe infección ni síntomas generales no deben someterse a la intervención. Para su enjuiciamiento clínico puede ser interesante seleccionar a los enfermos siguiendo el esquema de ARCHIBALD. En el primer grupo de los casos benignos de ARCHIBALD no existe ninguna indicación absoluta para la operación. Cada caso debe enjuiciarse separadamente, en especial según el influjo que ejerza la enfermedad sobre el estado general y considerando también la indicación social conforme la profesión y la capacidad del trabajo que precise el enfermo. Un síntoma especial, la hemoptisis,

puede ser decisivo. Las hemorragias muy intensas o frecuentemente repetidas que precisamente aparecen en los casos llamados "secos" pueden amenazar de tal forma la vida del enfermo que representen por sí solas una verdadera indicación del tratamiento quirúrgico.

En el segundo grupo de ARCHIBALD, la indicación es más clara. Los síntomas generales y la intoxicación disminuyen la capacidad del trabajo y además la tos, la expectoración y la fetidez que exhala el enfermo hacen casi imposible su vida social. Las complicaciones que se presentan en el parénquima pulmonar pueden presentar tal gravedad que amenazan su vida. Ya mencionamos más arriba la tendencia que muestran estas complicaciones a frecuentes recidivas y a empeoramientos progresivos. Los enfermos de esta clase son los que proporcionan la indicación más frecuente de lobectomía, especialmente cuando el tratamiento no operatorio ha sido incapaz de dominar la infección y la retención de las secreciones.

Una indicación típica para la neumonectomía son las bronquiectasias unilaterales totales que se asocian con una atelectasia del parénquima pulmonar y con estenosis del bronquio principal.

El grupo tercero de ARCHIBALD, con casos muy infectados, sépticos, sería muy conveniente un tratamiento quirúrgico, pero sus riesgos no deben ocultarse. La oportunidad de la intervención es también digna de tenerse en cuenta. En muchos casos de bronquiectasias la enfermedad muestra un curso cíclico. Los malos períodos de brotes durante el invierno con aumento de expectoración y con gran número de complicaciones infecciosas (como neumonías, sinusitis, etc.) alternan con las buenas épocas de intervalo en el verano. Siempre que sea posible deben aplazarse las intervenciones a estas épocas favorables.

Los enfermos deben someterse antes de toda intervención a un tratamiento médicopreventivo, particularmente aquellos con mal estado general; el resultado que se obtenga con este tratamiento puede ser decisivo para la intervención operatoria. Algunos casos que se reputaban como inoperables han podido después transformarse en buenos éxitos operatorios.

*Bronquiectasias secundarias.* — En las bronquiectasias secundarias a consecuencia de estenosis, de tumores, o de cuerpos extraños, debe intentarse primariamente eliminar la causa productora por medio de la broncoscopia, y en los casos de estrechez intentar su dilatación. Cuando fracase este tratamiento, han de tratarse ateniéndose a los mismos principios que las bronquiectasias esenciales.

PROFILAXIS. — Hemos mencionado las enfermedades que parecen predisponer al desarrollo de las bronquiectasias e indicamos también que nos preocupamos más de esta enfermedad en los niños y jóvenes adultos que en las personas de edad. Hay que tratar con el mayor cuidado las bronconeumonías de la tos ferina y el sarampión, debiendo ejercerse la mayor vigilancia durante el período de la convalecencia. Es preciso evitar que se transforme en crónico cualquier catarro del árbol respiratorio. Las enfermedades que se asocian con abundante expectoración han de tratarse con drenaje postural. Hasta hace poco, ape-

nas se trataban las afecciones respiratorias del tracto alto, asociadas a las bronquiectasias, hasta que las bronquiectasias se habían establecido de un modo permanente. No podemos afirmar que el tratamiento de la sinusitis en ausencia de bronquiectasias evitará el desarrollo ulterior de dilataciones bronquiales. Se recuerda también que los abscesos pulmonares crónicos se asocian tardíamente con bronquiectasias. Es posible que el empleo más frecuente de las medidas que se utilizan para combatir las atelectasias, en particular las postoperatorias, disminuyan la frecuencia de bronquiectasias; en particular la broncoscopia aspirando la expectoración viscosa o tapones mucosos reducirá la importancia de este factor. Sin embargo, hasta el presente hemos de admitir que no poseemos ninguna medida profiláctica que nos asegure que su empleo evitará el desarrollo de este padecimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, W. E. y ESCUDERO, L. — *Tubercle*, 8, 351, 1938.  
 ALEXANDER, J. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 12, 658, 1933.  
 ANDRUS, P. M. — *Am. Rev. of Tub.*, 36, 46, 1937.  
 ARCHIBALD, E. — *Jour. of Thor. Surg.*, 4, 335, 1935.  
 BALLON, H., SINGER, J. J. y GRAHAM, E. — *J. Thor. Surg.*, 1, 502.  
 BALLON, H.; SINGER, J. J., y GRAHAM, E. A. — *J. Thor. Surg.*, 1, 154, 1931.  
 BLADES, B. y KENT, E. M. — *J. of Thor. Surg.*, 10, 84, 1940.  
 BERCK, M. y HARRIS, W. — *J. A. M. A.*, 108, 517, 1937.  
 BRUNN, H. B. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 55, 616, 1932.  
 BURNHAM, A. C. — *Surg. Gynec & Obst.*, 19, 68, 1914.  
 BULLOWA, J. G. M. y GOTTLIER, C. — 1920: *Laryngoscope*, 32, 284, 1922.  
 CHURCHILL, E. D. — *J. Thor. Surg.*, 6, 286, 1937.  
 CHURCHILL, E. D. y BELSEY, R. — *Ann. Surg.*, 109, 481, 1939.  
 COHEN, S. S. y HIGGINS, G. K. — *Am. Rev. Tub.*, 36, 711, 1937.  
 COOKSON, H. A. y MASON, G. A. — *Edinb. M. J.*, 45, 844, 1938.  
 DIAMOND y VAN LOON — *J. A. M. A.*, 118, 771, 1942.  
 EDWARDS, TUDOR, A. y THOMAS, C. P. — *Brit. J. Surg.*, 22, 310, 1932.  
 ELIASBERG, H. y NEULAND, W. — *Jahrb. f. Kinderh.*, 93, 88, 1920.  
 ELOESSER, L. — *J. Thoracic Surg.*, 1, 485, 1932.  
 ESCUDERO, L. — *Progs. de la Cl.*, 8, 621, 1935.  
 ESCUDERO, L. y ADAMS, W. E. — *Arch. Int. Med.*, 63, 29 (Jan), 1939.  
 FARREL, J. T. — *J. A. M. A.*, 92, 106, 1936.  
 FLETCHER, E. — *J. Thor. Surg.*, 4, 460, 1935.  
 FLOESSER, L. — *Am. Rev. Tuberc.*, 30, 123, 1934.  
 GOODMAN, H. I. — *Am. J. Surg.*, 26, 543, 1934.  
 GRAHAM, E. A. — *J. A. M. A.*, 87, 806 (sept.), 11, 1926.  
 GRAHAM, E. A., SINGER, J. J. y BALLON, H. C. — 649. Londres, 1935.  
 HAIGHT, C. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 58, 768, 1934.  
 HEDBLOM, C. A. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 52, 406, 1931.  
 HEDBLOM, C. A. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 52, 406, 1931.  
 HORVATH, A. — Citado por REINBERG.  
 INGALS, E. F. — *J. A. M. A.*, 45, 1302, octubre 1905.  
 JACKSON, C. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 24, 1, 1930.  
 JACKSON, C. — *Tr. Am. Laryng. A.*, 40, 319, 1928.  
 KARTAGENER, M. — *Beitr. a. Kl. Tub.*, 85, 45, 1934.  
 KIRSCHNER, M. — *Arch. Klin. Chir.*, 186, 407, 1937.  
 LABNNEC, R. T. H. — *De l'auscultation medicante*. París, VI, pág. 124, 1819.  
 LANDER, F. P. L. y DAVIDSON, M. — *Brit. J. Rad.*, 11, 65, 1938.  
 MACKLIN, C. C. — *Physiol. Rev.*, 9, 1, 1929.  
 MASON, G. A. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 30, 18, 1937.  
 MILLER, J. A. — *J. Thor. Surg.*, 3, 246, 1934.  
 MILLER, W. S. — *Le Lung*, 1937.  
 NISSEN, R. — *Dtsch. Zeit. Chir.*, 247, 28, 1936.  
 OGILVIE, A. G. — *Newcastle*, M. J., 15, 30, 1935.  
 OSTROWSKI, T. y BROSS, W. — *Arch. Klin. Chir.*, 188, 509, 1937.  
 OVERHOLT, R. H. — *Surg. Gyn. a. Obst.*, 66, 328, 1938.  
 POTTER, B. P. — *Am. J. Roentgenol.*, 31, 308, 1934.  
 QUINN, L. H. y MEYER, O. O. — *Arch. Otolaryng.*, 10, 152, 1929.  
 REINBERG, S. A. — *Brit. J. Radiol.*, 30, 451, 1925.  
 ROBERTS, J. E. H. — *Proc. Roy. Soc. Med.* London, 29, 220, 1935.  
 ROMANIS, W. H. C. y SELLORS, T. H. — *Lancet*, 1, 1445, 1936.  
 ROBINSON, W. L. — *Brit. J. Surg.*, 21, 302, 1933.  
 SAUERBRUCH, F. — *Arch. f. klin. Chir.*, 180, 312, 1934.  
 SAUERBRUCH, F. — *Chirurgie der Brustorgane*, 1929, vol. I, parte 1<sup>a</sup>, página 869.  
 SAUERBRUCH, F. — *Arch. f. Kl. Chir.*, 148, 721, 1927.  
 SERGENT, E. — *Bull. et mém. Soc. méd. hóp. de París*, 40, 1424, 1916.  
 SICARD, J. A. y FORESTIER, J. — *Bull. et mém. Soc. de chir. de París*, 46, 463, 1922.  
 WARNER, W. P. — *J. A. M. A.*, 105, 1666, 1935.  
 WEINBERG, J. — *J. Thor. Surg.*, 6, 402, 1937.  
 VINSON, P. P. — *M. Clin. Norteamérica*, 19, 463, 1935.  
 WINDSEB, E. — *J. Thor. Surg.*, 4, 231, 1935.  
 WOOD, H. G. — *J. A. M. A.*, 103, 815, 1934.

## ORIGINALS

## EFEKTOS DE LA GASTRECTOMÍA TOTAL EN LA RATA

*I Comunicación**Anatomía y técnica. Evolución general de los animales. Alteraciones hematológicas*C. JIMÉNEZ DÍAZ, M. MORALES PLEGUEZUELO,  
F. VIVANCO y G. PANIAGUA(Instituto de Investigaciones Médicas. Madrid.  
Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ)

Anteriormente, algunos de nosotros comunicaron el resultado de sus estudios sobre la absorción intestinal en los resecados gástricos, y en ese trabajo se hacían una serie de consideraciones por las cuales se concluía en la verosimilitud de que el estómago produzca alguna hormona que intervenga en la absorción intestinal. De una parte se tiene la convicción de que la función secretora del jugo gástrico y

la labor mecánica digestiva del estómago son solamente alguno de los aspectos de su fisiología, y el hallazgo en estos últimos años de una serie de hormonas producidas o segregadas por el estómago, de las cuales es la más importante, sin duda, el factor intrínseco antipernícioso lo confirman. De otro lado se va viendo cada vez con mayor claridad la importancia práctica de las alteraciones de la absorción intestinal, pero a medida que el problema se va estudiando se averigua que la absorción intestinal es un proceso metabólico en cuya regulación intervienen órganos situados a distancia y reguladores del metabolismo; seguramente muchas de estas influencias están por averiguar aún. Por último, el hecho de que en un cierto número de resecados se produzcan cuadros intestinales de aspecto parecido al sprue esporádico o en general a las esteatorreas, y que en algunos casos se originen hipoproteinemias con todas sus consecuencias, hace pensar que las alteraciones intestinales de la insuficiencia gástrica no se deban simplemente a aceleración de la evacuación, o a la falta de acción del jugo gástrico en la preparación