

BRONQUIECTASIAS INFLAMATORIAS EN EL CURSO DE LAS PLEURONEUMONÍAS SIMPLES O SUPURADAS

por

F. FERRER SOLERVICÉNS, J. MONGUIÓ, J. BAS

de la Clínica Médica B.

El estudio radiológico de los bronquios después de instilarles lipiodol, ha permitido comprender la importancia que tienen las dilataciones bronquiales en patología respiratoria.

Los bronquios pueden dilatarse en el curso del desarrollo por aplasia congénita de una parte del pulmón. La dilatación bronquial puede producirse en el curso ulterior de la vida, cuando después de procesos inflamatorios pleuro pulmonares se desarrollan formaciones conjuntivas que engloban pleura pulmón y bronquios y al retraerse dan lugar a la dilatación irregular de estos últimos; son las bronquiectasias esclerógenas. Pero la simple inflamación de los bronquios es capaz de producir una dilatación de los mismos alterando sus paredes y disminuyendo su resistencia, constituyéndose bronquiectasias simplemente flogógenas.

V. CRIEGERN (1) describió unos procesos producidos por una infección aguda de los bronquios, acompañados de distensión de sus paredes y que clínicamente tienen el aspecto de un proceso neumónico o bronconeumónico, del que se diferencian por la expectoración abundante, más flúida y más purulenta y por su curso más arrastrado, que en pocas semanas puede abocar a un estado caquético parecido al de la tisis aguda. Estas bronquiectasias serían según STAHELIN (2) verdaderas bronconeumonías consecutivas a una grave infección de las paredes bronquiales que en grado variable se resienten siempre en el curso de procesos broncopulmonares agudos.

El mismo autor considera raras estas bronquiectasias agudas primitivas de curso tan grave, y en cambio expone el caso de una infección bronquial con bronquiectasia de evolución fatal relativamente rápida en 7 meses y medio, en un enfermo que desde dos años antes y con motivo de un trabajo en un medio muy rico en polvo venía presentando tos y expectoración a la que no daba importancia.

Es cierto que en los procesos inflamatorios de los

bronquios disminuye la resistencia de los tubos bronquiales y que según el grado de esta disminución podrán presentarse dilataciones de los mismos que favoreciendo la estancación de secreciones alargarían el proceso y facilitarían la aparición de complicaciones pleuro-pulmonares. BRAUER (3) sostiene que el factor causal más importante para la producción de dilataciones bronquiales es la disminución de la resistencia de la pared de los bronquios a consecuencia de su inflamación y que los fenómenos de esclerosis pulmonar y de sínfisis pleural que muchos autores consideran como procesos de retracción que originarían la bronquiectasia, no serían sino complicaciones de la misma.

Si es intenso el ataque que sufre el elemento elástico del bronquio en el curso de una infección bronquial aguda y si este elemento tiene unas paredes cuya resistencia esté disminuída ya sea constitucionalmente (BARD) (4) ya por la acción debilitante de diversas enfermedades, podrá aparecer en el curso de un proceso broncopulmonar agudo un cuadro de bronquiectasia que dé caracteres especiales al cuadro clínico.

No hemos observado nosotros bronquiectasias agudas de curso tumultuoso y rápidamente mortal como las descritas por CRIEGERN, pero hemos visto dilataciones bronquiales en el curso de algunos procesos inflamatorios de pulmón que se establecieron de una manera precoz y antes de que procesos retráctiles de pleura y pulmón pudieran originarlas.

I

BRONQUIECTASIA FLOGOGENA EN EL CURSO DE UNA BRONCONEUMONIA CATARRAL

OBSERVACIÓN 1.^a.—*Fiebre melitensis, bronconeumonía, bronquiectasia flogógena.*

José G., 45 a. Sin antecedentes respiratorios. Estaba en la

clínica por sufrir una fiebre melitense y en el curso de un catarro de las vías respiratorias altas, aquejó dolores en el costado izquierdo, fiebre alta, disnea con tos y expectoración purulenta. A la exploración, foco de hepatización en el lóbulo pulmonar inferior izquierdo y focos congestivos en el derecho con escasa participación pleural. A los 8 días, cae la temperatura restando un estado subfebril, disminuyen los síntomas de condensación de la base izquierda, pero persiste un soplo bronquial y abundantes estertores consonantes de medianas y pequeñas burbujas, la expectoración aumenta en cantidad llegando hasta cifras de 150 c. c. en las 24 horas y tomando un carácter más purulento. Al cabo de un mes de haberse iniciado los síntomas broncopulmonares la exploración radiológica, previa la instilación intrabronquial de lipiodol, demostró la existencia de dilataciones bronquia-

síntomas locales dichos y la expectoración. Es muy probable que la fiebre melitense que sufría el enfermo, contribuyó a disminuir la resistencia de las paredes bronquiales y a favorecer su dilatación.

Estas dilataciones bronquiales no son obligadas en todos los enfermos que sufren procesos bronconeumónicos que se resuelven con gran lentitud. Las pruebas con lipiodol nos han demostrado que hay casos de bronconeumonía que en la resolución del cuadro infeccioso quedan síntomas duraderos de infiltración pulmonar sin que exista dilatación de los bronquios.

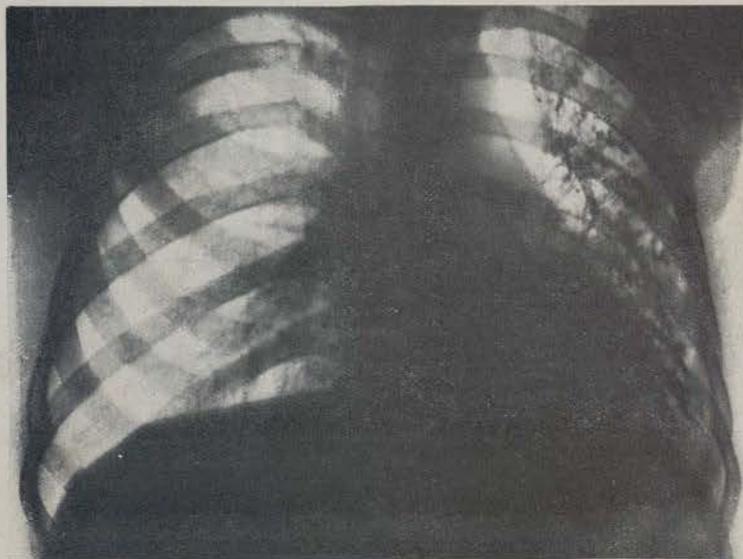


Fig. 1

Dilataciones bronquiales visibles por la instilación de lipiodol. Las principales dilataciones aparecen delante de la sombra cardíaca. (Lipiodolaje Dr. Vila Abadal)

les en la zona enferma del pulmón.

La fig. 1 muestra extensas dilataciones en los bronquios del lóbulo pulmonar izquierdo de tipo cilíndrico dominante. La figura 2, tomada en posición O. A. D. permite observar mejor las dilataciones bronquiales.

El examen de los esputos permitió notar desde el principio la existencia de abundantes neumococos y de unos pequeños bacilos Gram negativos que podían ser del tipo Bang. Era notable que en el curso de este proceso bronconeumónico y sin que el estado general estuviese profundamente afectado, se comprobó la existencia de una moderada leucopenia de 5200 leucocitos por mm. cúbico. En cambio había una polinucleosis de 31 % en vez de una mononucleosis de 42 % que existía antes del proceso. El hemocultivo fué positivo para el micrococo melitensis en la convalecencia del proceso bronconeumónico.

En el segundo mes del proceso siguió la expectoración entre 30 y 50 c. c. en las 24 horas y pudo notarse una ligera retracción del hemitorax izquierdo; el soplo bronquial y los estertores apenas se habían modificado. De la misma manera siguió en el tercer y cuarto meses.

La falta de antecedentes respiratorios hace pensar que la dilatación bronquial que sufría nuestro enfermo no era anterior a su proceso bronco-pulmonar agudo sino que se desarrolló simultáneamente con él. Al caer el proceso infeccioso general, los bronquios dilatados entretuvieron un proceso de infección atenuada que sostuvo el estado subfebril, los

Es probable que la aparición de estas dilataciones en el curso de las neumopatías agudas depende de una serie de factores ya locales ya generales. Entre los locales debe considerarse la variable resistencia de las paredes bronquiales y la intensidad con que son afectadas por el proceso broncopulmonar. Entre los generales, los estados tóxicoinfecciosos deben desempeñar un gran papel; y el sarampión, la gripe, la fiebre melitense (nuestro caso) y muy especialmente la sífilis, pueden favorecer la presentación de dilataciones bronquiales. Es posible que la favorezcan los estados diabéticos.

II

BRONQUIECTASIA FLOGOGENA EN EL CURSO DE UNA SUPURACION PULMONAR NO FETIDA

Modernamente se ha venido en conocimiento de la relación íntima que existe entre numerosas supuraciones del pulmón y la lesión profunda de los bronquios vecinos al foco de supuración.

En ocasiones, el proceso supurativo tendría un origen primitivamente bronquial y ciertas partes de los bronquios más intensamente afectadas, se dilatarían formando cavidades voluminosas de paredes ya lisas, ya granulosas, ya fibrosas, verdaderos abscesos descritos por los autores norteamericanos con el nombre de *abscesos bronquiectásicos* (ASHNER LILIENTHAL).

Estos abscesos deben ser cuidadosamente diferenciados de las bronquiectasias simples, de las neu-

En ocasiones la bronquiectasia puede desarrollarse de una manera precoz antes que hayan tenido tiempo de establecerse procesos de esclerosis pleuropulmonar y en estos casos debe invocarse la lesión inflamatoria de las paredes bronquiales y de los alvéolos vecinos para comprender la dilatación bronquial. Se trata de lesiones inflamatorias y supuradas de la parte intersticial y parenquimatosa del pulmón. En la fig. 3 mostramos una dilatación bronquial aguda en una zona vecina a un absceso



Fig. 2

Radiografía del mismo enfermo en posición oblicua anterior derecha. Las dilataciones bronquiales de forma cilíndrica de las ramas del bronquio inferior izquierdo se han hecho muy visibles. (Lipiodolaje Dr. V. Abadal)

monías supuradas y de los abscesos extrabronquiales.

En otros casos la supuración pulmonar y especialmente la supuración pulmonar con esfacelo (gangrena), sin que sea primitivamente bronquial ataca por una parte a las paredes de los bronquios vecinos disminuyendo su resistencia, y por otra, origina esclerosis intersticiales que atraen hacia sí a los bronquios produciendo la dilatación irregular de su luz. KINDBERG y KOURILSKI en una interesante memoria (5) aportan una serie de observaciones de dilataciones bronquiales desarrolladas en el curso de supuraciones pulmonares con o sin gangrena. El proceso de formación de estas dilataciones bronquiales sería doble, inflamatorio y esclerógeno. En casi todas las observaciones de estos autores la bronquiectasia se presenta de una manera tardía al cabo de dos, tres y más años después de iniciarse el proceso. La dilatación no es obligada en toda supuración pulmonar sino que se presenta de una manera especial en aquellos casos en los que la acción de los gérmenes es acentuada y persistente, modificando profundamente la vitalidad del pulmón afecto.

miliar del pulmón producido por embolia bronquial desde el pulmón vecino y en ella puede verse la infiltración de las paredes músculo elásticas, la descamación del epitelio bronquial y la necrosis con desprendimiento de parte de la submucosa.

Forma contraste con ésta, la fig. 4 correspondiente a una bronquiectasia crónica desarrollada consecutivamente a una pleuresía purulenta seguida de sínfisis pleural en la que puede notarse la fuerte esclerosis del tejido pulmonar vecino al bronquio y la infiltración de la túnica muscular de éste. La mucosa bronquial está descamada y la submucosa sumamente vascularizada, quizá por dificultades en la circulación de retorno.

Es posible, aunque no tenemos de ello pruebas anatómo-patológicas, que estas bronquiectasias precoces dependan de supuraciones primitivamente bronquiales; es decir, que correspondan a los abscesos bronquiectásicos de los autores americanos. LEMIERRE y KINDBERG han observado en un caso grandes alteraciones bronquiales y peribronquiales establecidas dentro del primer mes de la evolución de una gangrena pulmonar. En el caso que vamos a referir la dilatación bronquial se presentó simul-

táneamente con un absceso pulmonar no fétido de una manera precoz y antes de que se hubiesen establecido lesiones de esclerosis retráctil en el pulmón.

OBSERVACIÓN 2.^a—Supuración pulmonar y bronquiectasia flogógena.

Luisa B., 23 a., trabaja en fábrica de sedas, no tiene antecedentes respiratorios. Tres semanas antes comenzó a presentar escalofríos, fiebre, quebrantamiento de huesos, traba-

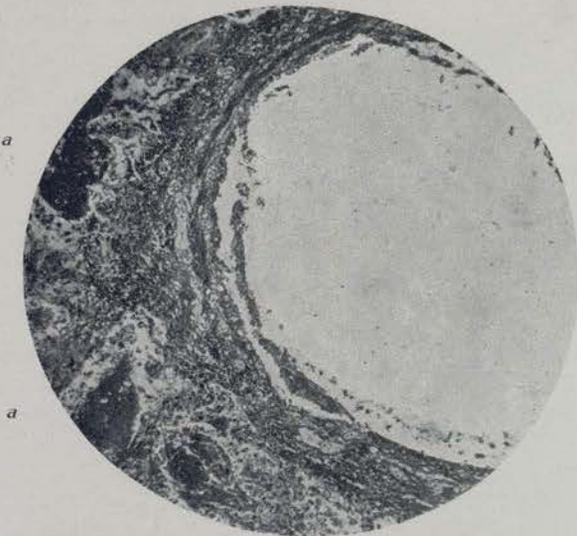


Fig. 3

Bronquiectasia inflamatoria en una supuración pulmonar que data de menos de 7 días, a la derecha un bronquio intralobulillar, rodeado de pequeños focos de supuración en los alvéolos pulmonares (a, a.) las paredes del bronquio no tienen revestimiento epitelial; hay necrosis de grandes porciones de la submucosa y la túnica fibroelástica está parte necrosada, parte disociada por infiltraciones linfoconjuntivas.

jó ocho días con estas molestias que al acentuarse la obligaron a guardar cama. A los dos días de reposo, dolor muy intenso en el costado izquierdo con irradiaciones hacia delante, tos y expectoración hemática. Pasó con estos síntomas dos semanas, y a la tercera de haberse iniciado la enfermedad entró en la clínica.

30-1-29. Presentaba acentuado malestar general, escalofríos con fiebre hasta 38.2, dolores intensos en el costado izquierdo. Espesos purulentos, pegajosos color ladrillo, con flora escasa y sin neumococos. Matidez en el lóbulo pulmonar inferior izquierdo, con soplo tubopleural y estertores húmedos en su límite superior. Submatidez timpánica en el lóbulo superior izquierdo con soplo bronquial y estertores húmedos finos. La punción pleural a nivel del VIII espacio intercostal, dió salida a 150 c. c. de líquido serofibrinoso, Rivalta positivo. Estertores húmedos consonantes en el lado derecho zona axilar. Después de la toracentesis remiten las temperaturas pero queda expectoración purulenta, rojiza que muestra una flora escasa y sin neumococos.

15-II-29. La enferma, que desde la punción pleural se sentía mejor y estaba apirética, presentó escalofríos seguidos de elevaciones térmicas hasta 38.2, fuerte dolor en el costado izquierdo y expectoración a bocanadas de unos 80 c. c. de espesos purulentos, pardo-oscuros, no fétidos, que no contenían fibras elásticas. Los síntomas locales siguieron en el mismo estado, la punción pleural no permitió extraer líquido y mostró pleuras adheridas. Pasados 5 días, cedieron las hipertermias, pero prosiguió abundante expectoración.

11-III-29. La inyección intrabronquial de lipiodol mostró al examen radiográfico, la existencia de dilataciones bronquiales en dedo de guante y en nido que aparecen parcialmente disimuladas en la radiografía anterior por la sombra cardiaca (Fig. 5). En estas condiciones salió de la clínica presentando todavía dolores en el costado izquierdo, tos y expectoración purulenta.

Al día siguiente nuevo dolor intenso en el costado izquierdo con irradiaciones al hombro del mismo lado, tos y expectoración purulenta abundante a bocanadas; la tos era mucho más intensa en el decúbito lateral izquierdo. A parte de algunas tumefacciones articulares pasajeras, no existía resentimiento del estado general.

22-III-29. Reingresada de nuevo en la Clínica, mostró la exploración radiológica de la zona oscura de la base izquierda, la existencia de un nivel de líquido reducido, situado en el VII espacio intercostal, y la punción dió salida a un pus que contenía abundantes leucocitos polinucleados y sólo escasos neumococos. La enferma estaba apirética. En los días sucesivos la expectoración bajó rápidamente de 30 a 15, 10 y 3 c. c. en las 24 horas. La oscuridad y los estertores de dicha base izquierda disminuyeron considerablemente, saliendo de la sala en 29-IV sin molestias y con uno o dos esputos diarios. Las figs. 6 y 7 muestran las dilataciones bronquiales constatadas en esta segunda recaída de la enferma.

Esta enferma sufrió una pleuroneumonía compli-

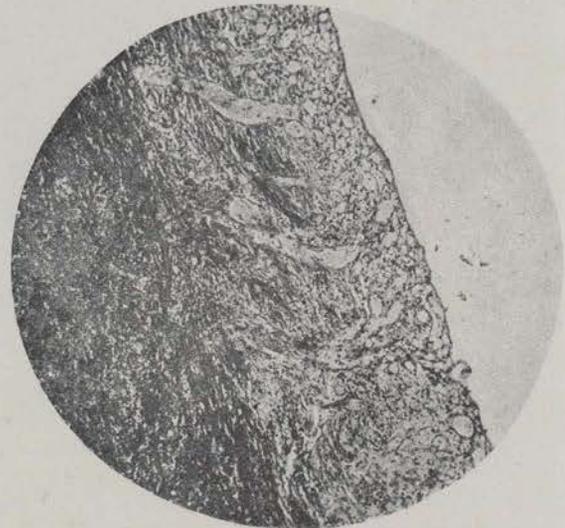


Fig. 4

Corte de un bronquio muy dilatado, no cartilaginoso y desarrollado después de una pleuresía purulenta intervenida 14 años antes. A la derecha de la figura se ve la túnica interna sin epitelio, la submucosa está aumentada por una fuerte hiperplasia vascular, la túnica fibroelástica está sustituida por una gran formación fibroconjuntiva con fuerte infiltración antracósica

cada de supuración no fétida que se vació espontáneamente. Suponemos que la supuración fué pulmonar y no pleural por la falta de matidez absoluta en la zona afecta, por la percepción en la misma de un soplo áspero y de estertores húmedos finos. Además, las supuraciones pleurales abiertas en bronquio suelen ser más perceptibles radiológicamente y más asequibles a la punción pleural, que fué negativa en varias pruebas, y una sola vez per-

militó extraer una ligera cantidad de pús. En todas las punciones blancas se mostraba la falta de cavidad pleural libre.

Después de la primera vómica a los dos meses del comienzo de la inflamación pulmonar, el lipiodol demostró la existencia de dilataciones bronquiales.

Faltando en esta enferma antecedentes respirato-

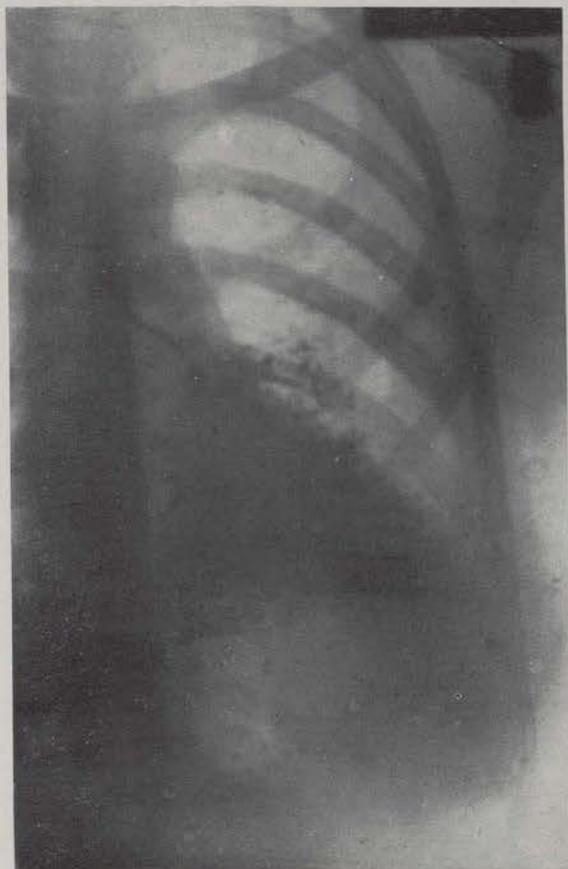


Fig. 5

Obs. II Rad. a. Dilataciones bronquiales en gran parte disimuladas por la sombra cardíaca. Obsérvanse nódulos e imágenes en dedo de guante en el trayecto de las ramificaciones bronquiales (11 - 3 - 29)

rios anteriores, puede suponerse que las dilataciones bronquiales se desarrollaron en el curso de la supuración pulmonar antes que se estableciese un proceso de esclerosis pleuro-pulmonar que produjera la dilatación bronquial. Por consiguiente, en estos casos como en los de procesos pulmonares agudos no supurados al lado de las bronquiectasias que se establecen en años como en la mayoría de las observaciones de KINDBERG y KOURLSKI, y que serían de origen inflamatorio y esclerógeno, debemos considerar las bronquiectasias de aparición rápida en uno o dos meses antes que aparezcan síntomas de esclerosis pulmonar y que se originarían por la inflamación y destrucción del elemento fibroelástico de las paredes bronquiales.

II

APENDICE I

PROCESOS PLEUROPULMONARES AGUDOS EN ENFERMOS CON ANTIGUAS BRONQUIECTASIAS

Conviene separar de los casos expuestos de bronquiectasia aguda que se observan en enfermos sin antecedentes respiratorios que permitan pensar en una anterior dilatación bronquial, los casos de bronquiectasia crónica que se acompañan de brotes inflamatorios pleuropulmonares agudos. Es fre-

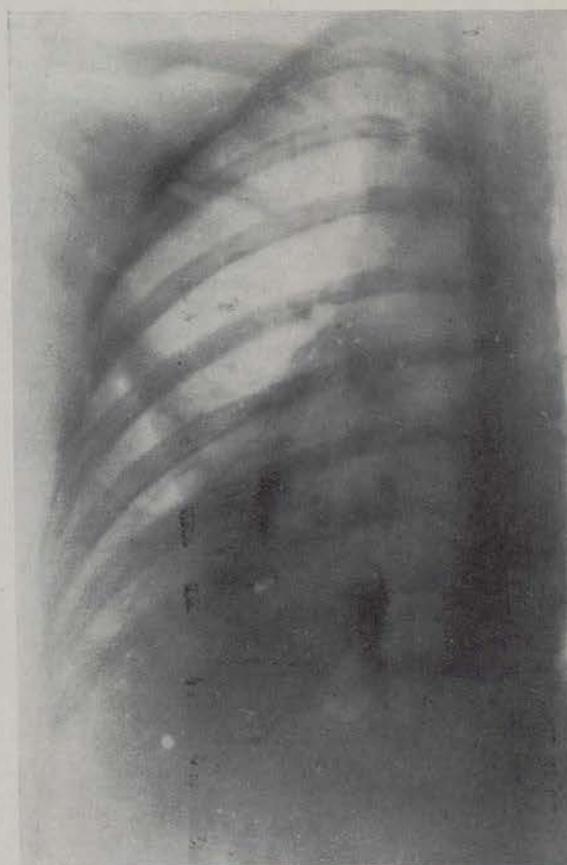


Fig. 6

Obs. II Radiografía posterior. Pueden observarse mejor las dilataciones bronquiales en forma de dedo de guante y de nódulos (25 - IV - 29)

cuente que las inflamaciones de esta clase supuradas o no cuando afectan a antiguos bronquiectásicos tengan después de la fase aguda un período de muy lenta resolución o que pasen a la cronicidad. En estos casos los enfermos tienen antecedentes respiratorios o bien de tos y expectoración que se sostiene desde largos años o bien de catarros trá-

queobronquiales de evolución arrastrada o de hemoptisis a repetición en ciertas formas de bronquiectasia seca descritas por BESANÇON (6). Aquí,

OBSERVACIÓN 3.^a.—Bronquiectasia antigua, bronconeumonía de resolución tardía.

Vicenta G., 16 a., sirvienta. Cada invierno sufre infecciones tráqueobronquiales atenuadas con tos y expectoración que se

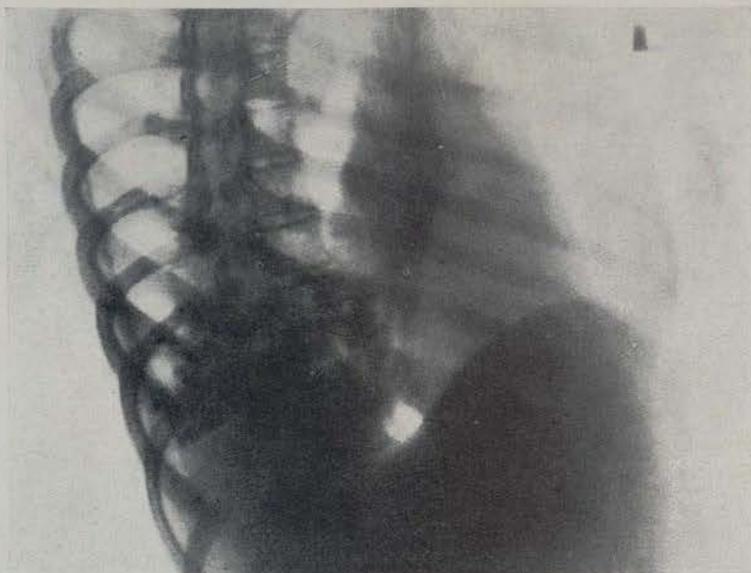


Fig. 7

Obs. II Radiografía en O. D. A. En el espacio claro retromediastínico y en la zona vertebral se observan las divisiones del extremo inferior del bronquio izquierdo formando sombras nodulares y en dedo de guante (25 - IV - 29)

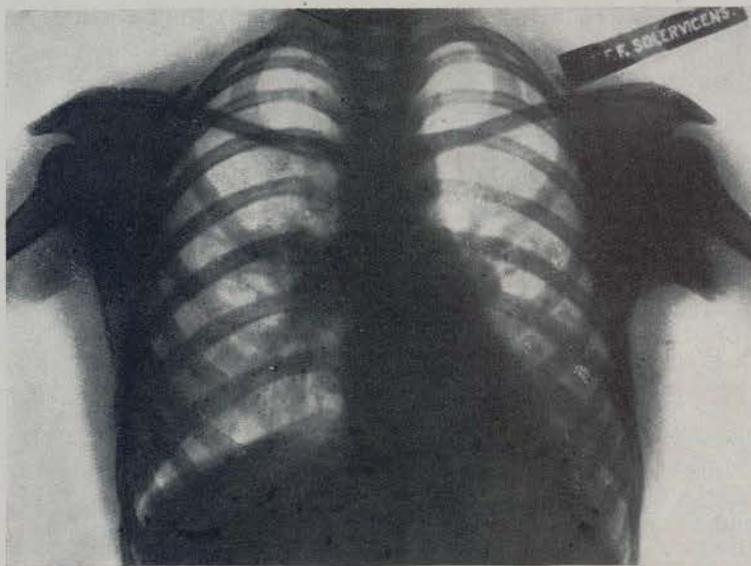


Fig. 8

Radiografía obtenida en 22 - XI - 28 unos 40 días después de aparecer el cuadro pulmonar. Fuerte sombreado hilar y para hilar en el campo pulmonar derecho, obscuridad difusa de la parte inferior del campo pulmonar izquierdo

a la inversa de los casos citados, la dilatación bronquial es lo primero y ella es la que da el carácter tórpido a la resolución de los procesos pleuropulmonares agudos que la complican.

prolonga varias semanas. Desde hace 5 m. que tose y expectora, habiendo enflaquecido.

17-X-23. Explica la enferma que 20 días antes sufrió catarro óculo-nasal con aumento de tos y de expectoración, junto con astenia. A los 12 días tuvo escalofríos, cefalalgias y

vómitos acuosos, presentando dolores en la fosa iliaca derecha.

Al entrar en la Clínica acusaba dolores en el costado izquierdo, hipertermias que no pasaban de 38°. La exploración mostraba una infiltración de la base pulmonar izquierda con disminución de las vibraciones vocales, submatidez, soplo tubárico, estertores finos inspiratorios en ráfaga. En el lado opuesto se encuentran algunos estertores consonantes.

La expectoración, que era escasa, sólo mostró escasos neumococos, sin bacilos de Koch.

El cuadro febril cedió a los 6 días de estar en la sala (10 después de su aparición) y en estas condiciones el foco pleuro pulmonar derecho experimentó pocas modificaciones; sólo los estertores se hicieron más húmedos, y el soplo menos áspero, y con estos síntomas siguió la enferma durante un

los recodos que forman, pueden producir o por embolia bronquial o por vía vascular, inflamaciones supuradas en otras partes del pulmón o en el pulmón opuesto. Por consiguiente el enfermo afecto de bronquiectasia está expuesto a dos clases de supuraciones pulmonares, unas por la formación de los llamados abscesos bronquiectásicos a causa de la alteración intensa de las paredes de un segmento del tubo bronquial con destrucción parcial de las mismas y formación consecutiva de una cavidad primitivamente bronquial y en amplia comunicación con los restantes bronquios y otras por disemi-

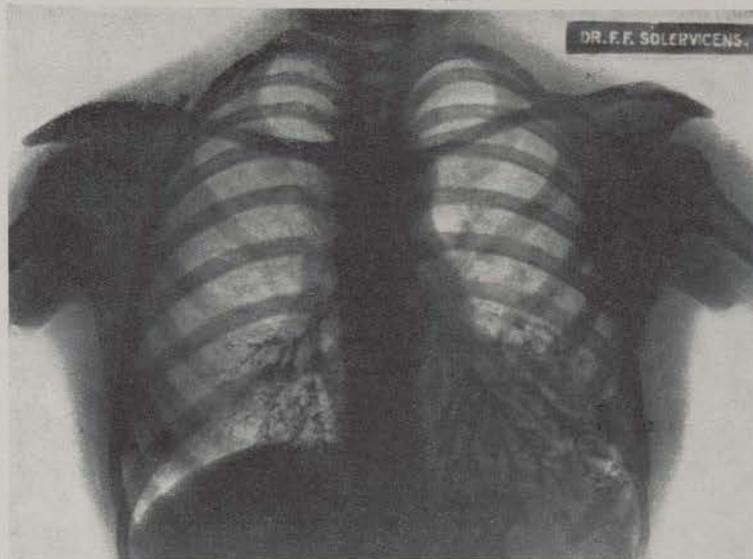


Fig. 9 — Radiografía previa instilación de lipiodol en los bronquios. Las ramificaciones bronquiales inferiores aparecen formando tubos más gruesos que los normales y en sus partes terminales pueden notarse formaciones nodulares

mes y medio en que la perdimos de vista. Durante este tiempo presentó una artritis del hombro izquierdo.

Las radiografías fig. 8 y 9 muestran la existencia de dilataciones bronquiales en el antiguo foco inflamatorio de la base pulmonar izquierda.

Los antecedentes de la enferma privan de interpretar como aguda la bronquiectasia demostrada y hacen pensar que una antigua dilatación bronquial localizada, era la que retardaba la resolución del proceso inflamatorio descrito.

Añadimos esta observación a las anteriores para que no sean interpretadas como bronquiectasias precoces, muchas bronquiectasias crónicas que se complican con procesos pleuropulmonares agudos.

APENDICE II.—SUPURACIONES PULMONARES SECUNDARIAS A LAS BRONQUIECTASIAS CRONICAS

Así como las supuraciones pulmonares y pleurales pueden engendrar dilataciones bronquiales, éstas a su vez al sostener focos infecciosos dentro de

nación del proceso infectivo endobronquial a partes más alejadas del pulmón. En ambos casos se trata de supuraciones secundarias a las bronquiectasias que se oponen a las supuraciones pulmonares antes expuestas en las que la bronquiectasia es secundaria a la supuración.

OBSERVACIÓN 4.ª—*Bronquiectasia pleurógena antigua en la base pulmonar derecha, abscesos pulmonares secundarios en el lóbulo pulmonar superior del mismo lado y en el pulmón opuesto.*

Antonio G., 47 a., tose y expectora desde hace 20 años. Hace 14 a., después de dos días de malestar general, intenso dolor en el costado derecho, tos y fiebre, permaneció 15 días en cama teniendo una vómica fétida seguida de expectoración purulenta. Fué operado de toracotomía en la parte baja del lado derecho y luego mejoró rápidamente quedándole solamente tos y expectoración. Hace 2 años, nuevo episodio respiratorio febril con dolor en el costado derecho que le obligó a guardar cama un mes.

En diciembre de 1929 presentó disnea de esfuerzo, malestar general, más tos y expectoración. En enero de 1930 se enfermó por la intensidad de la disnea, que persistió hasta primeros de marzo en que tuvo una vómica fétida, después mejoró ligeramente, pudo levantarse, andar y hasta emprender un viaje al campo donde pasó un mes. Hacia el mes de junio volvió a acentuarse la disnea, la tos y la expectoración y en estas condiciones entró en la clínica en 3-VII-30.

El enfermo tenía disnea con taquipnea, ligera cianosis, tos con expectoración purulenta de 280 y 400 c. c. en 24 horas, fétida; se depositaba en tres capas y contenía espirilos y bacilos fusiformes. Retracción del hemitórax derecho, la matidez se iniciaba por delante en la V costilla y por detrás en la columna vertebral a nivel de la IX costilla. En toda la región de la base pulmonar había aumento de vibraciones torácicas y estertores húmedos de varios tamaños con broncofonía. En la parte alta de la región axilar derecha existía un timpanismo acentuado con gorgoteo y pectoriloquia.

El examen radiológico mostró inmovilidad de la zona costodifragmática derecha con gran obscuridad de toda la parte inferior del campo pulmonar. Por encima de la cisura interlobular superior derecha y bien limitada por la misma (figura 10, A), se observaba una sombra suspendida de forma triangular con la base hacia la pared lateral del tórax y

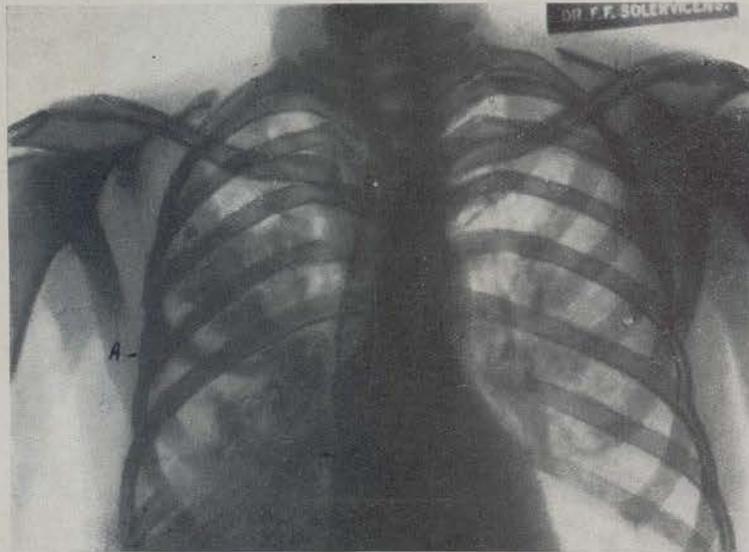


Fig. 10
Radiografía practicada un día antes de presentarse la vómica.

con una excavación con nivel líquido. En el campo pulmonar izquierdo se observaba un sombreado difuso que desde el hilio se extendía hacia fuera.

En 10-VII-30, expulsión por vómica de unos 800 c. c. de pus fétido, sin fibras elásticas, formando tres capas. La punción en el III espacio intercostal derecho cerca de la línea mamilar permitió caer en una cavidad en la que había presiones de + 6 — 1 cent. de agua y de la que la aspiración permitió extraer algunas gotas de pus sanioso. Introducida una pequeña cantidad de lipiodol por la cánula, demostró la radioscopia que el aceite opaco ocupaba la parte inferior de la cavidad citada y que al inclinar al enfermo hacia la izquierda se desparramaba el aceite por los bronquios de la zona hilar del pulmón.

En presencia de una colección tan superficial y aun pesados los síntomas de sinfisis pleural con probable bronquiectasia, que se observaban en la base pulmonar derecha, se practicó una neumotomía en el foco supracisural descrito, cayéndose sobre una cavidad pulmonar de pared externa muy delgada, del volumen de un huevo y que contenía una escasa cantidad de pus fétido. El enfermo no benefició del drenaje de esta cavidad, al contrario, se acentuó la disnea y aparecieron síntomas de un extenso bloc inflamatorio en todo el lóbulo pulmonar inferior izquierdo, que ocasionaron la muerte en pocos días.

En la autopsia se comprobó la existencia de una sinfisis pleural derecha con esclerosis pulmonar pleurógena que afectaba a todo el lóbulo pulmonar inferior y a parte del lóbulo medio. Al corte se notaba una fuerte dilatación de los bron-

quios de la región esclerosada y algunos formaban verdaderos abscesos del tipo de los abscesos bronquiectásicos (fig. 11). En el lóbulo pulmonar superior no existía marcada esclerosis ni bronquiectasia, distinguiéndose varios abscesos pequeños de origen pulmonar siendo el mayor el que fué abierto en la neumotomía. El pulmón izquierdo tenía su consistencia aumentada y tenía todo el lóbulo inferior infiltrado de una manera uniforme presentando incluidos pequeños abscesos de formación reciente, algunos miliares y otros del tamaño de una lenteja o de un garbanzo.

La interpretación de este caso nos parece clara; una pleuresía purulenta drenada al exterior originó una sinfisis pleuropulmonar de la parte inferior del pulmón derecho, la cual más tarde se complicó de bronquiectasia esclerógena. Esta sostuvo la tos y la expectoración que durante 14 años ha venido su-

friendo el enfermo, y originó probablemente el proceso pulmonar agudo que se menciona en la historia. Esta dilatación bronquial mantuvo focos infecciosos en las paredes bronquiales que originaron la lenta destrucción de varios segmentos de las mismas produciendo los abscesos bronquiectásicos que se encontraban al lado de las dilataciones bronquiales simples (fig. 11 b). Esta misma infección focal de los bronquios, propagándose por vía vascular a segmentos lejanos del pulmón, produjo los abscesos pulmonares del lóbulo superior, de caracteres bien distintos de los de los abscesos bronquiectásicos.

Después de la neumotomía practicada con anestesia local y que produjo un trauma mínimo, se desarrolló por posible embolia bronquial el bloc neumónico del pulmón del lado opuesto en el que dominaba la formación de abscesos miliares en la proximidad de los bronquios y la necrosis de las paredes de éstos con dilatación de su luz.

En conclusión diremos que existen inflamaciones pleuropulmonares de carácter fétido las más de las veces, con supuración simple en menos casos y con

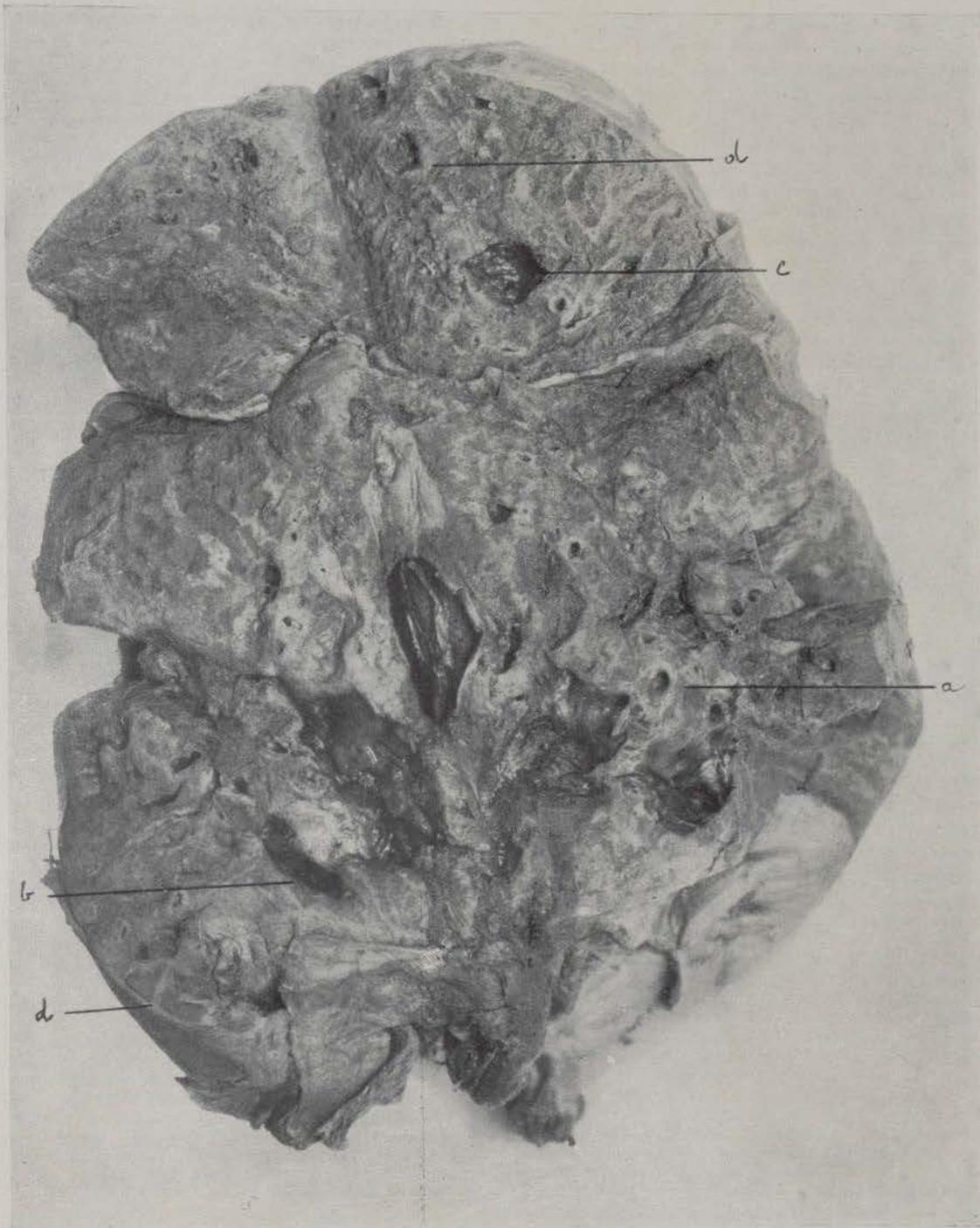


Fig. 11

Pulmón abierto en corte transversal. Sinfisis pleural con esclerosis pleurógena del lóbulo pulmonar inferior y de parte del lóbulo medio.
a) dilataciones bronquiales por esclerosis en los lóbulos pulmonares inferior y medio.
b) Dilataciones bronquiales grandes, sinuosas que tienen los caracteres de abscesos bronquiectásicos.
c y d) Abscesos del lóbulo pulmonar superior por propagación de la infección desde las cavidades bronquiectásicas bajas.

simple inflamación sin supuración en otros aún menos frecuentes, que son capaces de afectar a los bronquios de la región en que radican produciendo su dilatación. Esta dilatación puede ser tardía presentándose después de uno o más años de haberse iniciado el proceso inflamatorio del pulmón y coincidiendo con la formación de una esclerosis pleuro-pulmonar; pero pueden también presentarse en la fase inicial del proceso antes de desarrollarse lesiones esclerosas por la sola acción del proceso flogístico sobre las paredes bronquiales. Por esto distinguiremos estas bronquiectasias en esclerógenas y flogógenas, según sean de aparición precoz o tardía.

Inversamente las antiguas dilataciones bronquiales, cuya evolución puede ser casi latente durante largos periodos de tiempo, constituyen verdaderas infecciones focales capaces de diseminar la infección produciendo o procesos inflamatorios simples o supuraciones pulmonares que pueden localizarse a los bronquios enfermos y a su vecindad o extenderse a porciones alejadas del pulmón (7). Una característica de estas complicaciones es su tendencia a persistir y aun a crecer por haberse desarrollado en un pulmón duro y con escasos medios de defensa. Así se explica la evolución crónica de muchas supuraciones pulmonares (8).

- (1) Ueber die akute bronchiectasie (Leipzig, 1903).
- (2) Hand. der Inn. Med. Mohr Stahelin Bergmann 1930
- (3) Kongres Wiesbaden 1925.
- (4) Journal de Medecine de Lyon 1924.
- (5) Annales de Medecine, 1927, núm. 4.
- (6) Les bronchiectasies seches. (P. Medicale, 20-II-24).
- (7) S. Med. Hop. 21-VII-30: Gangrena pulmonar y dilatación bronquial.
- (8) JACQUELIN y DURUY: Contribución al estudio de los abscesos crónicos del pulmón por piógenos. *Annales de Medecine*. XII. 29. núm. 5.

RESUME

La sclérose pleuro-pulmonaire est la cause la plus fréquente de la dilatation bronchiale. Cette dernière s'établit lentement et est accompagnée de symptômes de cirrhose pulmonaire.

La bronchiectasie peut, parfois, se présenter d'une manière rapide après une infection broncho-pulmonaire simple ou suppurée, et dans ces il peut se développer le cadre de la dilatation bronchiale indépendamment de la sclérose pulmonaire.

Ces bronchiectasies précoces dépendraient des infections respiratoires qui attaquent avec prédilection l'élément bronchial lequel perdrait alors la résistance de ses parois et souffrirait une distention de son ouverture. La diminution de la résistance de l'arbre respiratoire favoriserait la production de ces bronchiectasies phlogogènes. Dans notre première observation ce fut probablement une fièvre melitensis dont le malade souffrait depuis longtemps qui aurait favo-

rise la production précoce d'une bronchiectasie post-broncho-pneumonique.

Il est très probable que ces dilatations bronchiales phlogogènes peuvent être la cause des abcès comme conséquence de la plus grande distension de certains segments bronchiaux et nécrose de ses parois, donnant ainsi lieu à des abcès bronchiectasiques, dans le sens donné par les Auteurs de l'Amérique du Nord à cette expression. On pourrait peut-être attribuer à cette classe d'abcès quelques suppurations pulmonaires qui apparaissent après certains inflammations pulmonaires dans lesquelles le lipiodolage bronchial démontre qu'ils sont accompagnés de bronchiectasies. Tel pourrait être le cas de notre seconde observation.

Avant d'accepter l'existence d'une bronchiectasie précoce phlogogène, il faut penser à la probabilité de que le malade souffre d'une bronchiectasie ancienne qui a pu se compliquer avec un processus pulmonaire aigu, suppuré ou non. Dans ce cas l'histoire du malade, ancien respiratoire avec manifestations de sclérose pulmonaire, pourrait jeter de la lumière sur le diagnostic de la bronchiectasie ancienne qui donne aux processus infectieux du poumon un notable caractère de permanence, de tendance à la suppuration et à la non résolution des lésions.

SUMMARY

The pleuro-pulmonary sclerosis is the most frequent cause of the bronchial dilatation, the later produces itself slowly and is accompanied by symptoms of pulmonary cirrhosis.

The bronchiectasies may, sometimes present itself in a rapid way after a broncho-pulmonary affection simple or suppurated; and in such cases it may develop the picture of bronchial dilatation independently from the pulmonary sclerosis.

Such bronchiectomies should rely upon the respiratory infections which preferentially attack the bronchial elements, losing those the resistance of their walls and suffering a distension of the opening. The diminution of the respiratory tree's resistences should favorise the production of those phlogogenic bronchiectasies. In our first observation it was probably a melitensis fever of which the patient was suffering since a long time, that favoured the precocious production of a post-broncho-pneumonic bronchiectasy.

It is quite possible that those phlogogenic bronchial dilatations may provoke abscesses owing to the distension of certain bronchial segments and necrosis of their walls, causing bronchiectasic abscesses, in the sense given to this expression by the North-American authors.

Perhaps this kind of abscesses may be attributed to some pulmonary suppuration which appears after a pulmonary inflammation in which the bronchial lipiodolage shows that they are accompanied by a bronchiectasy. Such can be the case of our second observation.

Before accepting the existence of a precocious phlogogenic bronchiectasy, it will be necessary to think in the probability of the patient having been suffering from an old bronchiectasy, either suppurated or not, which may be complicated by an acute pulmonary processus. In such case the history of the sick person, ancient respiratory, with manifestations of pulmonary sclerosis, could bring some light upon the diagnostic of an old bronchiectasy, which gives to the acute infections processus of the lungs a character of a notory permanence, of tendency to suppuration and the no resolution of the wounds.