

que impide la desensibilización, aunque no siempre. Entre las bronquitis hemos de incluir el colapso de la mucosa bronquial en casos inveterados bronquíticos, por las diferencias de presión intrabronquial o extrabronquial.

RESPUESTAS DEL CONFERENCIANTE. — *Al Dr. Oriol Anguera.* — No sabemos si las condiciones inmunobiológicas creadas por una tuberculosis pretérita son un factor predisponente o determinante de la bronquitis. Que sepamos no existe ningún trabajo convincente que lo demuestre. En cambio, lo que sí puede asegurarse es que las lesiones tuberculosas residuales del bronquio (fistula adenobronquial, cicatrices estenosantes, etc.) son responsables del establecimiento de un síndrome bronquial.

Al Dr. Amell Sans. — Absolutamente de acuerdo en que la nariz es el primero de los medios que el organismo pone en juego para que el aire de la ventilación llegue a los pulmones en condiciones físicas adecuadas y que su inadecuación puede ser una causa coadyuvante al desarrollo de una bronquitis.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS BRONQUITIS

A. AGUSTÍ VIDAL

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS. — En las bronquitis, sobre todo en las crónicas, se dan los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

1) *Alteraciones de la secreción bronquial*, generalmente en forma de hipersecreción, cuya naturaleza varía según el tipo de bronquitis y su localización, y según se trate de un proceso agudo o crónico.

2) *Alteraciones de la motilidad bronquial, y fallo de los mecanismos expulsores de las secreciones*, que como es sabido, además de la tos, son en número de tres: a) Movimiento de los cilios vibrátiles del epitelio (en las bronquitis este "tapis roulant" queda seriamente comprometido). b) Motilidad propia del bronquio (puede exacerbarse, o, por el contrario, llegar a la parálisis completa). c) Formación de pliegues longitudinales en la mucosa, que ayudan a canalizar y eliminar las secreciones.

3) *Broncoespasmo.*

4) *Congestión y edema de la mucosa bronquial.*

5) *Modificaciones de la sensibilidad tusígena.*

Casi todos estos mecanismos, tienden a un resultado común, que representará el nudo fisiopatológico más importante de las bronquitis: la *obstrucción bronquial*.

REPERCUSIÓN FUNCIONAL SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DEL PROCESO. — La repercusión que estos fenómenos, y en especial la obstrucción bronquial, tienen sobre la función respiratoria, es muy distinta según el proceso asiente en los grandes o en los pequeños bronquios, o afecte o no a todo el árbol bronquial (bronquitis difusas o circunscritas). Según ROSSIER esta diferenciación tiene una trascendencia fisiopatológica excepcional:

a) *Bronquitis circunscritas y bronquitis de bronquios grandes y medianos*: su repercusión funcional es casi nula, sin que ello quiera decir que falten los síntomas clínicos habituales de toda bronquitis.

b) *Bronquitis de pequeños bronquios y de bronquiolos*: su repercusión funcional es profunda, por cuyo motivo es a este tipo de bronquitis, y a las alteraciones que puede producir, que vamos a referirnos de una manera especial.

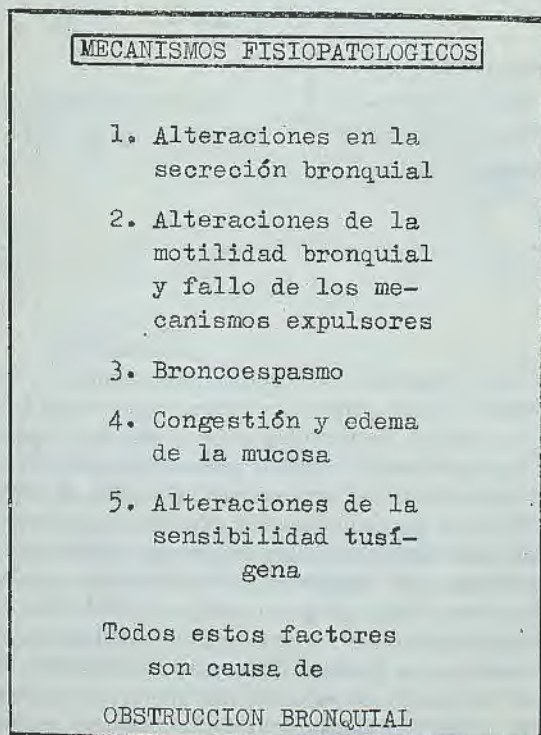


FIG. 1

CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS. — Una vez establecida la *obstrucción bronquial* se producen tres tipos distintos de fenómenos, origen a su vez de una verdadera cadena de hechos fisiopatológicos:

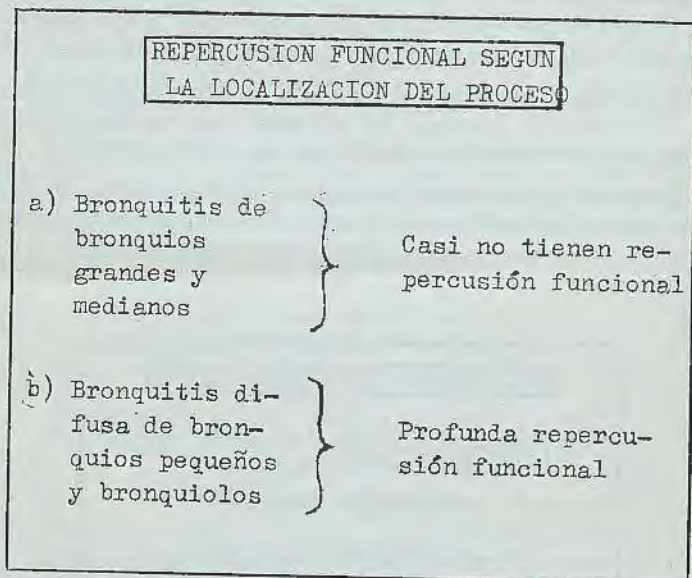


Fig. 2

1) *Ventilación irregular.* — La ventilación irregular, o sea el hecho que unas porciones de parénquima se ventilen mejor y más fácilmente que otros, supone a su vez una desigualdad entre ventilación y perfusión (*desigualdad V/Q*), un aumento del espacio muerto funcional ("*efecto espacio muerto*") y un aumento de la contaminación venosa fisiológica ("*efecto shunt*"). En la fig. 3 se esquematizan dos alveolos convenientemente perfundidos. Uno de ellos está sometido a un proceso obstructivo de su bronquiolo correspondiente que dificultará de una manera especial la salida del aire de su interior, hasta tal punto que cuando la espiración de los otros territorios pulmonares ya haya terminado, dicho alveolo aún contendrá aire a presión en su interior ("*atrapamiento aéreo*" y aumento del volumen residual) y en el momento en que el flujo respiratorio sea nulo y al iniciarse la nueva inspiración parte de este aire acabará de salir yendo a parar a los alveolos vecinos que recibirán, por tanto, un aire de composición parecida al aire espirado. Todo ello hace que los inter-

cambios gaseosos en este alveolo, y en los vecinos, se realicen en malas condiciones y que la sangre que los perfunda salga poco arterializada. Otros alveolos, dependientes de bronquiolos en los que la obstrucción sea completa, ni tan siquiera llegan a llenarse de aire, en tanto que continúan siendo perfundidos sin que, naturalmente, la sangre que de ellos salga

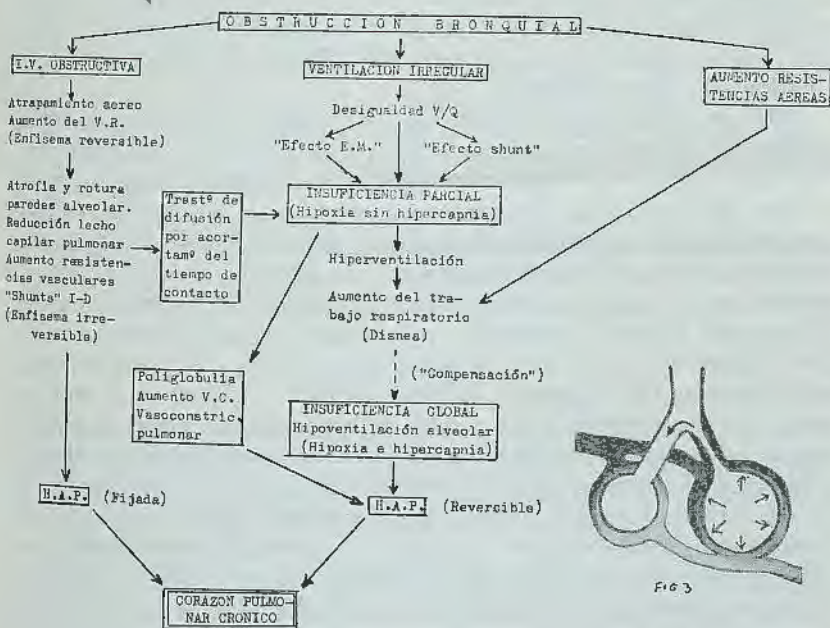


FIG. 3

haya sufrido ningún intercambio gaseoso. Todos estos fenómenos, repetidos en cientos de alveolos, crean a través de este triple fenómeno (desigualdad V/Q, "efecto espacio muerto" y "efecto shunt") el cuadro de una *Insuficiencia respiratoria parcial* (o de distribución) que viene definida por la presencia de *hipoxia sin hipercapnia* (no hay hipercapnia porque el exceso de anhídrido carbónico, es compensado por la aireación de los alvéolos sanos, y porque el CO₂ siempre se elimina mejor que no se absorbe el oxígeno debido a ser mucho más difusible).

En esta situación, si el organismo quiere mantener dentro de unos límites lo más normales posibles los gases en sangre, no le queda otro recurso que aumentar el volumen corriente, la frecuencia ventilatoria o ambos a la vez, es decir, hiperventilar: en estos casos en que aumenta el

espacio muerto (normalmente éste representa aproximadamente una tercera parte del volumen corriente), para mantener una correcta ventilación alveolar, debe recurrirse a un aumento proporcional de la amplitud respiratoria; por otro lado la hipoxia sostenida motiva a su vez una respuesta hiperventilatoria a través de los quimioceptores periféricos. Esta *hiperventilación* significa un *aumento del trabajo respiratorio*, que vendrá a sumarse al que representa el aumento de resistencias aéreas. La percepción por la conciencia de este trabajo ventilatorio aumentado es lo que constituye la disnea (ROSSIER).

En este estadio puede estacionarse el proceso, y en él suelen vivir muchos de nuestros bronquíticos a veces durante años y años, sufriendo esta hiperventilación y siendo portadores de una insuficiencia parcial, pero a veces por un proceso intercurrente u otras por la acentuación progresiva de las malas condiciones ventilatorias, este aumento del trabajo respiratorio, incluso en reposo, llega a ser tan grande que resulta antieconómico para el organismo, es decir que se llegaría a una situación en que un pequeño aumento ventilatorio representaría un coste energético superior al beneficio que de él se obtiene, y es por ello que una vez fracasada esta compensación pulmonar — la hiperventilación — se recurre a otra especie de “compensación”, aún a costa de imponer a los tejidos periféricos unas condiciones tensionales gaseosas claramente patológicas: esta hiperventilación va disminuyendo cada vez dejando paso a una *hipoventilación alveolar*. Desde este momento la *hipoxia con hipercapnia* reina en el alveolo y se establece con ello el cuadro de una *Insuficiencia global*. Esta hipoxia-hipercapnia alveolares desencadenan a su vez reflejos presores en los vasos pulmonares, dando origen a una *hipertensión en la arteria pulmonar* (H.A.P.) que será reversible siempre que se logre corregir la hipoventilación alveolar que la ha motivado. Por el contrario, la permanencia de esta H.A.P. abocará en un plazo más o menos largo al *corazón pulmonar crónico* (C.P.C.).

2) *Aumento de resistencias*. — Cuando existe una obstrucción bronquial difusa, la presión necesaria para insuflar el pulmón (aumentar su volumen) es mucho mayor. Es decir, aumenta la “elastance” pulmonar, o, si se quiere, disminuye la “compliance”, o sea la “docilidad” con que el parenquima se deja insuflar. Pero no sólo aumentan las resistencias elásticas pulmonares, si no también las dinámicas, es decir, las de vías aéreas: aumenta así la “viscance” (resistencia a la corriente área dentro de la luz bronquial) y aparecen asimismo fenómenos de turbulencia. Todo ello representa, como ya dijimos, un nuevo incremento del trabajo respiratorio, ya de sí aumentado a consecuencia de la hiperventilación impuesta por la ventilación irregular.

3) *Insuficiencia ventilatoria obstructiva*. — Es evidente que la existencia de una obstrucción bronquial difusa debe crear un cuadro de insuficiencia ventilatoria obstructiva, con todo lo que ella significa, es decir, fenómenos de "atrapamiento aéreo" y de desplazamiento del punto medio respiratorio hacia terreno claramente inspiratorio, con aumento consecuente del volumen residual. Con ello queda definido funcionalmente el cuadro de *enfisema obstructivo* que podrá ser reversible si se logra hacer desaparecer la obstrucción bronquial. Por el contrario, si persiste la causa, poco a poco este enfisema obstructivo reversible dejará paso al *enfisema irreversible* por producirse hechos anatómicos que le dan este carácter de irreversibilidad: atrofia y rotura de las paredes alveolares, con la consiguiente reducción del lecho capilar pulmonar (fuente, a su vez, de trastornos de "difusión" por acortamiento del tiempo de contacto alveolo-hemático) creación de "shunts" procedentes de la circulación sistémica a través de las arterias bronquiales, aumento de resistencias vasculares, etc., en fin, el cuadro de un enfisema organizado que nos llevará a una H.A.P. "fijada" e irreversible, fuente, a su vez, de C.P.C.

DISCUSIÓN

DR. MANRESA. — Considero muy acertada la diferenciación de las bronquitis en dos grandes grupos basándose en su recuperación funcional sobre la respiración. Sin entrar en la consideración de sus causas, tiene la gran ventaja que nos permite distinguir las bronquitis que ocasionarán al paciente un trastorno funcional irreversible de aquellas que no llegarán a causarlo.

Es indiscutible que las bronquitis representan una enfermedad no grave pero importantísima. Nuestra labor debe consistir en descubrir, en una fase aún reversible, la enfermedad para tratarla convenientemente y evitar sus consecuencias: H. Arteria Pulmonar & Cor pulmonale, como muy bien ha dicho el doctor Agustí. Pero sólo valorando las consecuencias fisiopatológicas de las bronquitis lograremos el ideal de descubrirlas en una fase preclínica.

El cuadro sinóptico que nos ha proyectado y reúne y relaciona los puntos fundamentales y cruciales que explican el trastorno funcional de las bronquitis y sus consecuencias.
