

SUPURACIONES BRONCO-PULMONARES

Dr. RAIMUNDO CORNUDELLA

Introducción

ANALIZAREMOS conjuntamente las supuraciones pulmonares y las bronquiales; la participación del sistema bronquial en toda supuración pulmonar es tal, que hemos creído posible este estudio de conjunto.

Por otra parte, la separación taxativa entre las supuraciones bronquiales sin modificación importante del calibre bronquial y aquellas que coexisten con ectasias es completamente artificial. Es necesario tener el concepto que entre estas dos condiciones patológicas sólo existe una diferencia, cual es la alteración de calibre, siendo, en cambio, idénticas las causas desencadenantes.

Haremos especial referencia al estudio de los factores etiológicos y fisiopatológicos porque son ellos los que permiten comprender la clínica y es de ellos que se desprende la terapéutica.

Flora microbiana

Cabe aceptar que el bronquio, en condiciones de normalidad, es estéril (GERNEZ-RIEUX, WOOLF).

Los estafilococos deben considerarse gérmenes de sobreinfección.

Los estreptococos adquieren importancia en dos casos bien determinados: en las supuraciones bronquiales que sobrevienen en invierno y primavera, contemporáneas a focos infecciosos a distancia, de origen dentario o periférico.

En cuanto al Neumobacilo de FRIEDLANDER, su presencia es siempre sinónimo de supuración crónica y de inveteración. Para KOURILSKY, no existe ninguna supuración que, en uno u otro momento, no sea sobreinfectada por este germen. Esta sobreinfección parece hacerse independientemente de todo brote epidémico.

El Hemophilus influenzae de PFEIFFER, al igual que la Neisseria catarhalis, se implanta a favor de las epidemias de invierno y primavera o después de infecciones virales.

La flora anaerobia juega un gran papel, sobre todo en las supuracio-

nes fétidas. Las especies más frecuentes de anaerobios son los *mycobacterium funduliformis* y el estreptococo anaerobio.

Etiología y mecanismo de infección

Dos son los factores cuya interacción determina las supuraciones broncopulmonares: el factor bacteriano y el factor terreno.

I.ª Supuraciones pulmonares

Deben investigarse a fondo las infecciones focales responsables, a distancia, de la supuración pulmonar a fin de disminuir lo más posible el porcentaje de casos de etiología indeterminada o desconocida; esta investigación ha de ser muy minuciosa ya que el foco de sepsis, en general, es clínicamente mudo. Los casos consecutivos a una infección bien aparente, en evolución, son minoría.

Estas infecciones focales inaparentes suelen radicar en la rinofaringe, en las amígdalas y en los dientes. El granuloma dentario, en especial, es el responsable de la mayoría de abscesos fétidos de origen indeterminado.

La *vía* de acceso al pulmón es la *hematógena*. Existen casos mixtos en los que la supuración pulmonar difusa se realiza a través de la *vía bronquial descendente*; la flora bacteriana será, ahora, la misma flora banal de las vías respiratorias altas. En realidad, estos casos deben considerarse como supuraciones bronco-pulmonares, intermedias entre las genuinamente parenquimatosas y las bronquiales. Tales, por ejemplo, la mayoría de supuraciones postoperatorias, las supuraciones por cuerpo extraño y los cada vez más frecuentes abscesos secundarios a neoplasias. Ante una supuración broncopulmonar de causa no esclarecida debe pensarse en la posibilidad de que su substrato sea un cáncer bronquial. Más adelante volveremos a insistir sobre este tema.

Una noción muy importante debe subrayarse: no toda migración bacilar va necesariamente seguida de localización supurada, ni toda localización se acompaña siempre de una traducción clínica evidente. En primer lugar, se precisan condiciones muy especiales para que una inoculación en el pulmón vaya seguida de supuración: recordemos el extraordinario poder microbicida del parénquima pulmonar; además, una vez las bacterias implantadas, para desarrollarse deben forzar las fagocitosis local y los mecanismos inmunitarios.

En segundo lugar, no siempre la implantación es revelable clínicamente; puede permanecer latente, no traduciéndose más que por signos funcionales y clínicos insignificantes. Este tipo de implantación bacteriana

pulmonar es mucho más frecuente de lo que se cree (KOURILSKY). Si no existen condiciones especiales que favorezcan la implantación (adición de partículas de desintegración, purulentas, provenientes del foco inicial; aumento de virulencia de los gérmenes) o si no sobreviene un resfriado accidental que facilite la eclosión del foco inflamatorio, el episodio pasará inadvertido.

II. Supuraciones bronquiales

Las supuraciones bronquiales son esencialmente debidas a la flora bacteriana de las vías respiratorias y digestivas altas, la cual o bien infecta primitivamente el sistema bronquial o bien sobreinfecta una afección bronquial antecedente por virus o por alguna bacteria que determine localizaciones inflamatorias no supuradas (*Estreptococo*, *H. influenzae*, *N. catarrahalis*).

Todos los autores que se han ocupado de este problema están acordes en afirmar que de las vías respiratorias altas, las localizaciones más importantes son las sinusales y las etmoidales. Conviene dejar sentado que muy a menudo estos focos altos son latentes y únicamente revelables por radiografía. En lo que a las vías digestivas se refiere, las localizaciones más importantes son la gíngivo-dentaria y la amigdalara.

De la trascendencia del factor infección alta en el determinismo de las supuraciones bronquiales, habla el argumento terapéutico: en las formas no complicadas de distensión o dilatación, el tratamiento del proceso alto es capaz, por él solo, aún sin terapéutica endobronquial asociada, de curar la broncorrea en un alto porcentaje de casos, que, según KOURILSKY, llega al 80 %.

Cuatro son las vías de acceso al bronquio que se han descrito.

1) *Vía aerógena o canalicular*: repetidamente comprobada experimentalmente. De un magnífico estudio experimental de R. y S. KOURILSKY y UZZAN se desprende que, una vez el agente microbiano ha llegado al bronquio, penetra a través de la mucosa gracias a fenómenos fagocitarios. La efracción intersticial o la penetración por los canales excretores de las glándulas bronquiales es mucho más rara. También es posible que la defensa presentada por la mucosa bronquial sea rebasada si el material infectante, llegado hasta los alveolos, ingresa en la circulación linfática y, por esta vía, llega al peribronquio.

2) *Vía linfática*: las bacterias serían drenadas de la nariz y los senos por los linfáticos, hasta los ganglios de la base del cuello. De ahí, por vía retrógrada, alcanzarían los ganglios peribronquiales. Esta vía es excepcional.

3) *Vía linfo-hemática*: los microorganismos, por la vía linfática, llegarían al sistema ganglionar del cuello, y a la confluencia venosa yugosubclavia. Aquí ingresarían en la circulación venosa de retorno, alcanzarían el corazón derecho y, en un último tiempo, serían vehiculados hasta el pulmón. Esta vía, con ser posible, como se ha comprobado experimentalmente, no deja de ser excepcional.

4) *Vía hemática*: defendida por AMEUILLE y LEMOINE aunque no se ha podido comprobar en la experimentación. Parece muy dudosa.

Pero con ser esencial el papel representado por la presencia de un foco infectivo o supurado en la encrucijada rino-oro-faríngea, deben existir otras causas que determinen o favorezcan la implantación de esta flora alta en el sistema bronquial; nos referimos a condiciones bronquiales locales de tipo mecánico o fisiopatológico.

Para sistematizar su estudio dividiremos las supuraciones bronquiales en localizadas y difusas.

Formas etiológicas de las supuraciones bronquiales

A.- Supuraciones bronquiales localizadas

Existen dos formas:

1. *Formas puras o etiológicamente primitivas*, en las que no hay causa local visible. Están representadas por la "bronquitis segmentaria" de AMEUILLE, RIST y LEMOINE, para cuyo diagnóstico se precisa ver no sólo el extremo proximal sino también el distal de la inflamación. Broncoscópicamente, además de la limitación, se observa una mucosa abollonada, roja, con exudación purulenta moderada. Radiológicamente, puede observarse una opacificación del segmento pulmonar ventilado por el bronquio afecto.

2. *Formas secundarias* que son, con mucho, las más frecuentes. Estas formas derivan de una alteración bronquial, congénita o adquirida, o de una afección pulmonar concomitante. En realidad, muchas de estas formas deben ser calificadas de supuraciones broncopulmonares.

a) En primer lugar están los cánceres bronquiales que pueden traducirse por una "bronquitis de acompañamiento" o localizada; por una supuración asociada a una estenosis o a unas bronquiectasias localizadas; por una supuración con afección pulmonar concomitante.

Aún sin estenosis o sin proliferación endobronquial, la simple penetración de células neoplásicas hasta la mucosa es capaz de desencadenar reacciones bronquiales inflamatorias importantes.

A pesar de que todos los exámenes sean negativos, la persistencia de una supuración bronquial localizada en un mismo territorio o su reaparición

rición a pesar de la corrección del tratamiento, debe hacernos sospechar la posibilidad de un cáncer distal endobronquial invisible.

b) En segundo lugar catalogamos las supuraciones bronquiales desarrolladas en territorios bronquiales que han sido asiento de ataques inflamatorios de otro origen: tuberculosis bronquial estenosante, estenosis cicatrizal de otro origen (cuerpo extraño antiguo, heridas, cáusticos) y, aún, calcificaciones tuberculosas intramurales.

De estas formas asociadas a una estenosis, son las del lóbulo medio, quizá debido a la exigüidad de su calibre, las que revelan con mayor nitidez los signos radiológicos de la estenosis: atelectasia con retracción costal y desviación del mediastino.

c) Supuraciones broncopulmonares súbitas por cuerpo extraño o por aspiración de partículas sépticas provenientes de las vías altas, o secundarias a un proceso supurativo parenquimatoso.

d) Por último, en contados casos, se tratará de malformaciones bronquiales congénitas localizadas en un territorio o de quistes.

Sea cual fuere la causa local que ha puesto en marcha la supuración ésta es siempre sobreañadida y la flora bacteriana es idéntica a la que está acantonada en el compartimiento superior.

La simple modificación de la estática del bronquio, —forma, calibre o dirección—, no es suficiente para determinar una supuración. Para producirse, se precisa una alteración de la estructura histológica parietal o, por lo menos, una alteración funcional que, al interrumpir el mecanismo excretor bronquial, facilite la retención y su posterior sobreinfección o que, sin previa retención, favorezca el directo anidamiento bacteriano.

B.- Supuraciones bronquiales difusas

Son mucho más difíciles de interpretar desde el punto de vista etiológico. Sin embargo, podemos aceptar, en esquema, la existencia de dos causas esenciales en toda supuración bronquial difusa.

1. La coexistencia de infección o supuración, en actividad, en la encrucijada rino-oro-faríngea.

2. Una minusvalía general de las paredes bronquiales bien sea debida a anteriores insultos infecciosos, o a trastornos alérgicos, inmunitarios o neurovegetativos, cuyo fisiologismo es aún muy incompletamente conocido.

1. *Infecciones de las vías superiores*: ya hemos hecho referencia a este punto.

MOUNIER-KUHN ha investigado la relación de dependencia o de mera coexistencia entre la afectación de uno y otro compartimento respiratorio: existen afecciones que interesan súbitamente la totalidad del árbol respiratorio como, por ejemplo, las rino-laringo-tráqueobronquitis agudas; en segundo lugar, hay afecciones bronco-pulmonares para las cuales las manifestaciones rino-sinusales no tienen una significación precisa de causalidad, tal es el síndrome "etmoido-antritis y bronquiectasias" de la infancia; por último, hay un grupo de afecciones bronco-pulmonares para las cuales el estado rino-faríngeo desempeña un papel etiológico indiscutible y fundamental: bronquitis de repetición, bronquitis crónicas.

La comparación entre el niño y el adulto revela diferencias muy interesantes en cuanto al tipo de foco alto responsable de la etiología bacteriana de la supuración bronquial. Según PRÉAULT, en el niño intervienen, a partes iguales, la sinusitis y la amigdalitis. En el adulto la infección bronquial es desencadenada esencialmente por las supuraciones sinusales.

2. Factores generales de alteración de las paredes bronquiales.

Ante una supuración alta idéntica, no todos los bronquios se infectan por igual. Existen, pues, factores inherentes a las paredes bronquiales que facilitan su claudicación.

En el niño es importante el papel representado por ciertos virus y bacterias que lesionan electivamente el bronquio, disminuyendo su capacidad defensiva. El más interesante de todos parece ser el "hemophilus pertussis". En el adulto, entran en juego afecciones pulmonares antiguas como las neumoconiosis y la tuberculosis.

Aparte de estas alteraciones adquiridas, intervienen otras de tipo constitucional.

Ciertas personas son portadoras de una fragilidad bronquial particular, que ya se traduce en la infancia, y cuya precocidad de aparición habla en favor de una transmisión genética. Para explicarla, FLURIN invoca un mecanismo neuro vascular.

AMEUILLE y LEMOINE hablan de una sinergia patológica entre los distintos compartimentos respiratorios y la atribuyen a una acción neurovegetativa. La intervención del sistema neuro-vegetativo ha sido objeto de un interesante estudio experimental por DELARUE; la irritación del ganglio esfeno-palatino y de sus vías eferentes determina fenómenos inflamatorios en las fosas nasales y bronco-pulmonares. Esta experiencia puede relacionarse con la observación hecha por los neurocirujanos de que, en el curso de intervenciones sobre el IV ventrículo, sobrevienen constantemente fenómenos simultáneos de estornudos y tos y de que no son infrecuentes las complicaciones postoperatorias infectivas, a la vez respiratorias altas y broncopulmonares. Desde este punto de vista es más lógico hablar de con-

cordancia y simultaneidad entre las infecciones de ambos compartimentos que no de determinación de una por la otra; todo pasa como si la intervención vagal favoreciese y condicionase la actividad patógena de los gérmenes, sea cual fuere la procedencia de ellos. ABELLÓ-ROSET cree que los estímulos, no necesariamente infecciosos, que actúan en un punto de nuestro organismo provocan, por vía nerviosa vegetativa, alteraciones generales y locales en otros puntos del organismo, alteraciones que constituyen la "enfermedad focal"; de acuerdo con esta teoría se podrían explicar las relaciones entre sinusitis y asma y el catarro descendente.

Otra causa de labilidad bronquial está representada por un estado alérgico latente de las vías respiratorias, de carácter familiar, y cuyos límites son muy imprecisos. KOURILSKY cree que la mayoría de veces es de base digestiva y lo sospecha ante todo supurante con intensa hipersecreción que muestre una eosinofilia moderada en sangre (3-6 por 100).

La síntesis etiológica es, pues, muy simple: toda alteración del bronquio, localizada o difusa, facilita la infección; ésta es de origen rino-orofaríngeo. De hecho, la supuración bronquial se instala cuando los mecanismos de defensa intrabronquial contra la infección alta están disminuidos o aniquilados.

Las *formas clínicas* de estas supuraciones bronquiales difusas las esquematizaremos, inspirándose en KOURILSKY y sus colaboradores, en tres tipos.

a) *Broncorrea purulenta simple* caracterizada por brotes paroxísticos de reagudización —provocados por el menor resfriado— sobre un fondo constante de ligera expectoración. El estado general suele estar ligeramente afectado. La expectoración es purulenta, de abundancia variable, a veces con estrías hemáticas, a menudo de predominio matutino y precedida de quintas de tos. La broncoscopia muestra una mucosa congestiva, edematosa y los espolones aparecen engrosados y rojos. La respuesta a la adrenalina es buena. La hipersecreción es escasa; existe una hipersensibilidad tusígena, reacia a la anestesia.

b) *Broncorrea purulenta con modificaciones del calibre bronquial*: el estado general está afectado; la expectoración, mucopurulenta, es muy abundante, a menudo con estrías hemáticas; frecuentemente existen fenómenos asmatiformes; pueden estar presentes altraciones tróficas de las extremidades y reacciones articulares. La broncografía muestra el aspecto de árbol muerto. A la broncoscopia se aprecia que, ya a partir del espolón traqueal, la mucosa y los espolones están rojos y edematosos. Este edema se acompaña a menudo, a nivel de los grandes bronquios, de un estrechamiento de calibre, laxo, que responde, aunque no tan bien como en la forma precedente, a la adrenalina. La mucosa, además, aparece alterada, abollo-

nada. Los orificios de división segmentaria, rodeados de una aureola más pronunciadamente congestiva, a veces están distendidos (signo del portaalgodón de FOURESTIER) y otras veces son meáticos; de ellos fluye abundante hipersecreción mucopurulenta. Hay hiperexcitabilidad tusígena.

Otras veces no existe el edema de la submucosa sino que la mucosa es atrófica, decolorada y los orificios están distendidos. Los anillos cartilagosos hacen prominencia en esta mucosa adelgazada. El reflejo tusígeno está casi abolido.

c) *Broncorrea con ectasias bronquiales*, sólo confirmables por broncografía. Los signos broncoscópicos son idénticos a los de la forma precedente, en un grado superior de intensidad. Lo que en realidad caracteriza esta forma y hace evocar el diagnóstico, es la mezcla de estenosis y dilatación de los orificios lobares y segmentarios.

El *síndrome etmoido-antritis y bronquiectasia*, muy bien estudiado por MOUNIER-KUHN, merece un estudio especial. Se trata, en resumen, de niños que, de antiguo, tosen y expectoran, y, al mismo tiempo, aquejan insuficiencia respiratoria nasal. A la exploración, los senos se observan supurantes y, muy frecuentemente, presentan anomalías en su desarrollo. Otras veces, menos, se comprueba una poliposis nasal. Este cuadro coexiste con bronquiectasias. Este autor cree que la etmoido-antritis y las dilataciones bronquiales son dos manifestaciones simultáneas de una misma causa sobre un terreno predispuesto. Se comprende, pues, que la intervención sobre el foco alto no modifique esencialmente la evolución de las ectasias bronquiales.

Tratamiento

Nos limitaremos a esbozar algunos conceptos de índole general.

En lo que a la antibióticoterapia se refiere, es de interés el estudio bacteriológico de la flora microbiana y de su sensibilidad a los distintos bacteriostáticos, a fin de poder administrar en cada caso el fármaco de elección. Este estudio se repetirá en el curso del tratamiento ya que no son infrecuentes ni las resistencias ni los cambios de flora, que obligan al cambio de medicamento.

Los antibióticos y quimioterápicos deben emplearse simultáneamente por vía general y endobronquial. Se usarán en todos los casos; si no logran resolver completamente el proceso por lo menos lo pondrán en mejores condiciones para la intervención quirúrgica, en las ocasiones en que esté indicada.

I.- Supuraciones pulmonares

Para sentar las directrices terapéuticas es de primordial interés conocer la edad de la supuración; aquellas cuya evolución data de más de tres meses son difícilmente curables de manera completa por el solo tratamiento médico. En las recientes, en cambio, suele obtenerse la curación total, sin el concurso del cirujano, en un 90 por 100 aproximado de los casos.

Se buscará y tratará, a su vez, el foco responsable del proceso pulmonar.

Ante un caso rebelde al tratamiento médico deben analizarse dos eventualidades responsables de la inveteración: o se trata de un caso viejo, de larga evolución, o existen condiciones anatómicas anormales —neoplasia en primer lugar— que impiden la curación.

Muy importante es saber cuando debe cederse el paso a la cirugía. Siguiendo a METRAS, son indicación quirúrgica:

a) Los casos en que los antibióticos no han logrado suprimir completamente la supuración en 2 ó 3 meses.

b) Aquellos casos en los que, a pesar de haberse obtenido un buen resultado clínico, persiste una imagen radiológica anormal o la broncografía dibuja bronquios dislocados.

c) Las cavidades residuales importantes y mal drenadas.

Para METRAS, la exéresis es la única terapéutica quirúrgica correcta.

No debe temerse el hacer pasar la prueba del tiempo a una curación anatómica imperfecta; los antibióticos permiten controlar las posibles recaídas.

II.- Supuraciones bronquiales

Insistir en la búsqueda y tratamiento de la infección alta; si no se lleva a cabo, lo más que se logrará es vencer la fase aguda pero, al persistir el foco responsable, las recidivas serán frecuentes. También se intentará corregir las deficiencias metabólicas y los trastornos alérgicos que están en la base de algunas supuraciones difusas.

Para el éxito de la terapéutica es muy importante el factor tiempo. La curación total sólo se logra si las alteraciones bronquiales están en fase reversible; cuando, por el tiempo de evolución del proceso, se han instituido lesiones histológicas irreversibles que inveteran la supuración, la total restitución a la normalidad se verá seriamente comprometida y nuestra actuación resultará forzosamente defectuosa por lo parcial. Por esta razón, el tratamiento debe ser lo más precoz posible.

La cura declive es un buen coadyuvante de las medidas terapéuticas en las fases agudas. Es útil la vitamina A, C y el ácido pantoténico.

En los casos crónicos son raras las curaciones con desecación total; suele persistir una expectoración residual mucosa. En este período actúa beneficiosamente el azufre. Cuando existe un componente de esclerosis pulmonar se ensayarán los preparados de yodo orgánico.

Las vacunas anticatarrales, dadas en otoño, ayudan a prevenir las reagudizaciones invernales.

Tienen interés ciertas normas dietéticas. A los broncorreicos se les prescribirá una reducción de la ingesta de líquidos. Para aquellos bronquíticos que son pletóricos es útil instituir una dieta de restricción, encaminada a lograr un moderado adelgazamiento. En todos los casos puede reportar ventajas un régimen hipoclorurado.

Para las bronquiectasias, en especial las localizadas y aquellas que son secundarias a un tumor, cuerpo extraño, etc., el tratamiento de elección, una vez vencida la fase aguda, será la resección. Se precisa un perfecto estudio broncográfico previo para asegurarse del estado de todos los segmentos pulmonares. Las resecciones insuficientes son causa de fracaso.