

ESTUDIO FISIOPATOLOGICO DEL ARBOL TRAQUEO-BRONQUIAL

Dr. RAIMUNDO CORNUDELLA

PARA la más exacta comprensión de la fisiopatología bronquial conviene recordar someramente la estructura general de los bronquios. Estos datos se inspiran esencialmente en los trabajos de POLICARD y GALY^{1, 1 bis}

Estructura del bronquio

La *mucosa* del árbol tráqueo-bronquial está constituida por un epitelio cilíndrico ciliado. Inmediatamente por debajo de los cilios vibrátiles de cada célula existe una lámina de cutícula, íntimamente soldada con las vecinas, muy resistente y que constituye la base de apoyo del dispositivo ciliar. Entre las células ciliadas se intercalan las células calciformes, segregadoras de moco. Por debajo de ellas existen las células intermedias y las basales. También se han descrito unas células superficiales, probablemente secretorias, aunque no de moco. El epitelio y su basal descansan sobre un corion conjuntivo laxo, muy apto para los edemas y que permite cierto grado de deslizamiento al epitelio.

Estrechamente unida a las fibras conjuntivas de este corion hay una red de fibras elásticas—membrana elástica interna—, agrupadas en fuertes fascículos de sentido longitudinal que abomban el epitelio, dando a la superficie de la mucosa su contorno festoneado característico; estos salientes determinan surcos por los que circulan las secreciones normales al evacuarse. Inmediatamente por debajo, y relacionada con esta capa elástica, se encuentra la capa muscular integrada por fascículos de fibras musculares lisas, circulares o ligeramente oblicuos.

En la base de este conjunto se extiende una capa de tejido conjuntivo, poco compacto — *submucosa*—, caracterizada por la presencia de redes vasculares y linfáticas muy desarrolladas y de glándulas más o menos abundantes. En patología, la submucosa es el asiento de elección de las congestiones, los edemas y las infiltraciones patológicas. La hiperemia de esta red vascular aumenta la rigidez del bronquio y provoca una disminución del calibre de su luz.

El *aparato de sostén* o *túnica fibrocartilaginosa* está compuesto de sólidos fascículos colágenos dispuestos irregularmente en todos los sentidos. Las piezas cartilaginosas se encuentran en el interior de esta lámina fibrosa. Yuxtapuestas al aparato de sostén existen la mayoría de glándulas bronquia-

tensión pulmonar. Por el peribronquio circula la arteria bronquial y a su nivel se hallan los nervios y ganglios nerviosos, una rica red linfática y formaciones linfoides; puede encontrarse también algún acini glandular (fig. 1). Por intermedio de esta adventicia el bronquio es arrastrado por los movi-

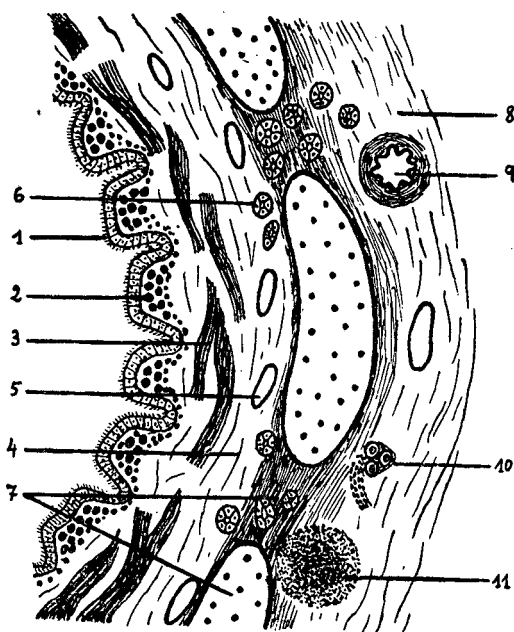


Fig. 1. — Esquema de la estructura de un bronquio cartilaginoso. 1. — Epitelio cilíndrico ciliado. 2. — Membrana elástica interna. 3. — Capa muscular. 4. — Submucosa con la red vascular (5) y las glándulas (6). 7. — Túnica fibrocartilaginosa. 8. — Peribronquio con la arteria bronquial (9), los nervios y ganglios nerviosos (10) y un nódulo linfático (11).

les, casi todas de tipo mixto, conteniendo acinis serosos y mucosos.

Envolviendo al bronquio hay una atmósfera de tejido conjuntivo relativamente laxo — *peribronquio* o *adventicia bronquial*— que permite los deslizamientos y solidariza el bronquio con el sistema de

mientos respiratorios y gracias a ella sufre la depresión inspiratoria, siendo obligado a agrandar su calibre durante la inspiración. Constituye una parte esencial del esqueleto fibroso del pulmón y tiene gran importancia, tanto fisiológica como patológica. Por la per-

meabilidad de su tejido conjuntivo y por sus vías linfáticas es una de las vías esenciales de progresión y extensión de los procesos patológicos en el pulmón. El edema o la esclerosis de la atmósfera peribroncoarterial perturban su participación en los procesos intralobares de tensión y producen trastornos de la mecánica respiratoria y de la ventilación pulmonar. Por sus relaciones de continuidad con el espacio subpleural y los tabiques interlobulillares y por sus conexiones con el mediastino, interviene en las propagaciones patológicas entre estas estructuras. La existencia a su nivel de las arterias y nervios bronquiales explica que la patología peribronquial repercuta sobre la vascularización y la innervación del bronquio y del tejido pulmonar.

La riqueza en formaciones linfoides del peribronquio varía según los individuos. Probablemente este factor interviene en la susceptibilidad individual a las enfermedades broncopulmonares (POLICARD y GALY).

A medida que los bronquios se dividen su estructura se modifica. Esto es particularmente evidente en la entrada del lobulillo, donde desaparecen las formaciones cartilaginosas y glandulares. El conducto aéreo recibe ahora el nombre de bronquiolo. Su estructura es muy simple: por fuera existe una túnica fibroelástica, continuación a la vez de la capa fibrocartilagi-

nosa y de la adventicia bronquial, y por dentro una mucosa integrada por un epitelio cilíndrico ciliado uniestratificado con células caliciformes, un corion rico en cordones de fibras elásticas longitudinales que, según POLICARD y GALY, son los que mantienen abierto el tubo aéreo y una poderosa capa muscular lisa, cuyos fascículos adoptan una disposición helicoidal. Muy rápidamente el bronquiolo pierde los pliegues y las células ciliadas, transformándose en bronquiolo respiratorio y luego en canal alveolar.

La armadura elástica de los músculos bronquiales se relaciona estrechamente con el sistema elástico de los alvéolos. La contracción muscular influye sobre la tensión de las paredes alveolares. Esta musculatura, pues, es el agente de adaptación del pulmón a las diferentes posiciones de tensión, haciendo posible una regulación activa de la tensión de los tabiques alveolares y, en consecuencia, de la propia ventilación pulmonar. Estos mismos mecanismos musculares explican los fenómenos de alternancia funcional de los alvéolos.

Inervación bronquial

Los bronquios reciben su innervación de los plexos pulmonares. En el conjunto de dispositivos nerviosos bronquiales se pueden distinguir unas vías aferentes sensitivas y otras vías eferentes motrices.

Por su origen las vías motrices eferentes pertenecen en parte al vago y en parte al simpático; son antagónicas y el funcionamiento de las zonas que inervan está regulado por un estado de equilibrio entre los dos sistemas. Estos nervios se dirigen a los músculos, los vasos y las glándulas bronquiales.

Los receptores nerviosos sensibles envían sus fibras sensitivas al vago. Pueden clasificarse en:

Organos neuromusculares lisos. Estas formaciones están en contacto íntimo con las células musculares bronquiales y los fascículos elásticos de la membrana elástica interna y son sensibles a la distensión. Para algunos autores serían uno de los orígenes del reflejo de Hering-Brauer.

Receptores situados en la mucosa que son el origen de los reflejos de punto de partida bronquial. Son especialmente numerosos a nivel de los espolones y de las zonas de bifurcación bronquiales, para decrecer en importancia a nivel de los bronquios de tercero y cuarto orden y de los bronquiolos. Su función sensitiva parece evidente. Otros dispositivos nerviosos localizados en el pericondrio interno parecen ser elementos sensibles a las variaciones de presión.

Debajo del epitelio bronquiolar se encuentran otros elementos nerviosos, cuyas relaciones con las fibras nerviosas que se dirigen a los plexos perimusculares sugieren la posibilidad de una interacción

por la vía de los reflejos de axonas.

La excitación de estos dispositivos sensitivos puede desencadenar reflejos más o menos largos. Puede actuar sobre los centros cerebro-espinales y provocar la tos. Otros reflejos largos son los cardiovasculares: ciertas excitaciones bronquiales provocan modificaciones del ritmo cardíaco y tensionales, de intensidad y sentido variables según los individuos, o bien modificaciones en la circulación del pulmón. Aún pueden ser influenciadas las secreciones bronquiales y el tono de la musculatura del bronquio por medio de reflejos largos. Por reflejo axonal directo, la estimulación de una terminación sensitiva podrá desencadenar una respuesta vasomotriz, muscular o glandular local. También pueden obtenerse modificaciones del parénquima pulmonar por irritación de la mucosa bronquial. Por fin, se admite la existencia de reflejos entre el bronquio y la pleura.

El bronquio puede responder con trastornos motrices (broncoconstricción), vasomotores o secretores a un estímulo de localización nasal. También el compartimiento respiratorio superior puede responder a un estímulo localizado en el bronquio y aun ambos compartimientos reaccionar conjuntamente a un estímulo a distancia, de origen infectivo o no. Estos estímulos actúan por la vía nerviosa vegetativa.

STURM² ha insistido reciente-

mente sobre la gran importancia clínica de los factores neurógenos.

Movilidad bronquial

Debemos considerar en la movilidad bronquial dos variaciones de importante significación, tanto fisiológica como patológica.

Las *variaciones de calibre* dependen de múltiples factores. En el curso de los movimientos respiratorios, bronquios y bronquiolos son de mayor calibre en la inspiración que en la espiración. Tales variaciones parecen pasivas y dependen de los movimientos de la pared torácica transmitidos a los bronquios merced a los dispositivos de tensión interlobulillares. Recordemos que los bronquios no están sometidos a tracción únicamente en su extremo distal; los dispositivos de tensión alveolares e interlobulillares se insertan en toda la longitud del peribronquio y, por consiguiente, es toda la pared bronquial la que está sometida a la acción de tracción de la caja torácica en la inspiración. Esta disposición permite comprender que el bronquio, en la inspiración, a la vez ensancha su luz y se alarga. También permite la comprensión de la enorme influencia del estado del parénquima pulmonar peribronquial sobre la motilidad de los bronquios. En el momento de la espiración, la luz bronquial recupera su diámetro anterior gracias a sus dispositivos elásticos, especialmente

la membrana elástica interna. Así pues, los cambios rítmicos de calibre son producidos pasivamente por los movimientos respiratorios; de ahí su sincronismo con éstos.

Otro factor que interviene en las variaciones del calibre bronquial es el tono de las fibras musculares lisas de su pared. Parece cierto que tales fibras musculares pueden dar lugar a contracciones localizadas. El problema de la existencia de un peristaltismo bronquial no está resuelto y nos parece inútil tratarlo aquí.

La musculatura tráqueobronquial está sometida a una doble innervación: parasimpática y simpática. La acción parasimpática es constrictiva y depende del vago. El tono constrictor presenta aumentos y disminuciones rítmicas, probablemente de origen central y en relación con el funcionamiento del centro respiratorio. Una exageración del tono constrictor provoca un espasmo bronquial. El simpático ejerce una acción broncodilatadora, o más exactamente de relajación, antagónica de la acción broncoconstrictora parasimpática.

También existe una influencia hormonal y química sobre la actividad contráctil de la pared tráqueobronquial. Esta sería esencialmente sensible a la 'reacción del medio': parece muy importante el grado de acidez o alcalinidad relativa de la sangre y del líquido intersticial. Por este hecho, la ten-

sión parcial de dióxido de carbono en la sangre y en el aire tiene una influencia directa sobre el tono bronquial. Por acciones fármacodinámicas se puede obtener una broncoconstricción (histamina, acetilcolina, pilocarpina, nicotina, pituitrina, éter, digitalina, etc.) o bien una relajación del músculo en estado de espasmo (adrenalina, atropina, papaverina, yoduros alcalinos, cafeína, teobromina, cardiazol, etc.).

El músculo bronquial parece estar sobre todo relacionado con el mantenimiento de una tensión moderada, pero constante, de la pared bronquial. Los estímulos nerviosos y los agentes fármacodinámicos actúan modificando el tono, ya disminuyéndolo (relajación), ya aumentándolo (contracción). La tonicidad bronquial rige las variaciones de calibre del bronquio.

A propósito de la broncoconstricción, debemos hacer notar que si bien es cierto que la contracción de las fibras musculares lisas de las paredes bronquiales y más especialmente de las bronquiolares, favorece la reducción de calibre del bronquio, no parece probable que llegue a obliterar totalmente su luz. Para que esta obliteración se produzca, se precisa un elemento suplementario: hinchazón de la mucosa por edema, obstrucción de la luz del bronquio por secreciones viscosas retenidas, replección de la rica red venosa submucosa.

Concluamos diciendo que, en las

variaciones del calibre bronquial, el elemento principal parece ser el equilibrio entre el tono y la elasticidad propios del bronquio por un lado, y la tracción del tejido pulmonar peribronquial por otro.

Los bronquios pueden modificar con los movimientos respiratorios, no solamente su calibre sino también su longitud. Las *variaciones de longitud* son, como las modificaciones de calibre, pasivas, no ligadas a la musculatura. Pero los bronquios no solamente se alargan durante la inspiración, sino que, además, se separan unos de otros. Este doble mecanismo es muy importante para la ventilación pulmonar. MACKLIN³ ha hecho un estudio concienzudo de este aumento de longitud del bronquio y de su mecánica. Los bronquios adoptan una posición radial con centro en el hilio; tales radios son elásticos: se alargan y vuelven a adoptar su posición primitiva. A causa de la forma de los pulmones y de la disposición de las paredes de la caja torácica, ciertas regiones de esta pared, como la pared apical, casi no se desplazan, mientras que otras, por ejemplo el diafragma, se mueven ampliamente. Por consiguiente, deberían existir alargamientos muy débiles o nulos de algunos bronquios, siendo, por contra, muy acentuados en otros, lo cual conllevaría diferencias de ventilación muy acentuadas entre las diversas regiones del pulmón. Pero esto no sucede porque intervie-

ne un desplazamiento del hilio que es importantísimo ya que procura un alargamiento regular de todo el árbol bronquial y, consiguientemente, una ventilación en cierta manera homogénea de todo el parénquima. Esta elongación bronquial se acompaña de un movi-

tán unidos entre sí, en sentido axial, por los fascículos fibrosos de la capa fibrocartilaginosa que constituyen una membrana flexible que se pliega en el curso del acortamiento del bronquio hasta casi permitir que contacten entre sí los anillos cartilagosos. Como se

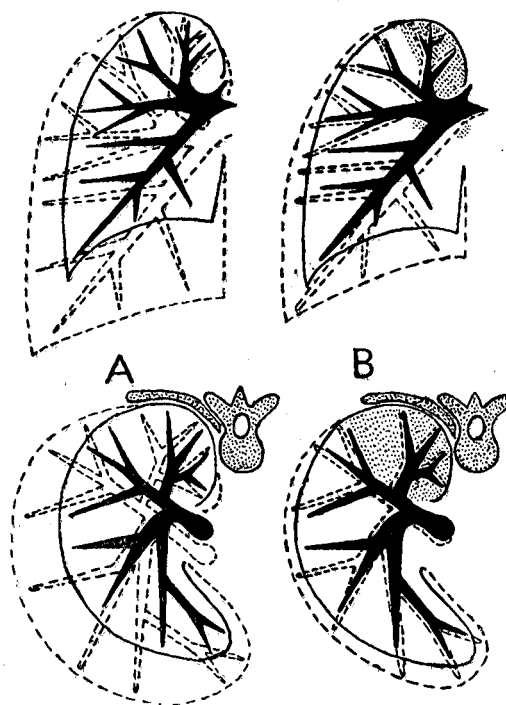


Fig. 2. — Esquema de Macklin mostrando el mecanismo de extensión de los bronquios y de desplazamiento del hilio en el curso de los movimientos respiratorios. (Inspirado en POLICARD y GALY). En negro, árbol bronquial en espiración. En punteado, árbol bronquial en inspiración. A. — Sección frontal y transversal en un caso de normalidad. B. — En un caso de induración pulmonar.

miento correlativo de los vasos (figura 2).

La disminución de longitud del bronquio está condicionada por el carácter discontinuo del esqueleto bronquial, que permite lo que los franceses conocen bajo el nombre de «télescopage»: los cartílagos es-

comprende, el «télescopage» es tanto menos intenso cuanto más próximas están las piezas del cartílagos; por esto los bronquios pequeños disminuyen más de longitud que los de mayor tamaño. Cuando el tejido conjuntivo de la capa fibrocartilaginosa se edematiza

se vuelve casi rígido; en estas condiciones está dificultada la aproximación de las piezas cartilaginosas y el acortamiento se realiza difícilmente. Por tal mecanismo parecen explicables la dificultad espiratoria en el enfisema y el asma.

Por otra parte, si el hilio está fijado, ciertas regiones se dilatarán insuficientemente y determinarán zonas de hipoventilación pulmonar, especialmente en los segmentos apicales y dorsales. Tal sucede en las inflamaciones del hilio, en especial la adenitis y periadenoitis tuberculosa.

Sistema ciliar

Sobre la cutícula, que constituye la base de apoyo del dispositivo ciliar, se elevan los cilios, sumergidos en una atmósfera líquida serosa, flúida, en cuyo interior baten. Por encima de esta capa líquida flota una capa más espesa de moco viscoso que se desliza sobre el líquido subyacente, gracias al movimiento que le imprimen los cilios al rozarla, progresando hacia el exterior.

El movimiento ciliar está admirablemente coordinado. Tal coordinación depende de diversas condiciones, aún no completamente esclarecidas, y requiere la integridad del citoplasma, sobre el que se insertan los cilios; una incisión practicada en este soporte citoplásmico conlleva la supresión de la coordinación entre los movimientos de

los campos ciliares situados a un lado y otro de la incisión.

También el sentido del movimiento ciliar está bajo la dependencia del citoplasma; aislando, en la rana, un fragmento de epitelio ciliado y reimplantándolo después de una rotación de 180°, el sentido del movimiento ciliar no se modifica y, en consecuencia, trabajará en la dirección opuesta al movimiento del epitelio intacto. La movilidad y coordinación de los cilios vibrátiles dependen, pues, de la continuidad celular. El problema de la influencia nerviosa sobre el movimiento ciliar aún no está resuelto: los trabajos histológicos más recientes parecen indicar que la parte basal del cilio está envuelta por un rico retículo nervioso, y ciertos autores llegan a admitir que no hay solución de continuidad entre el cilio y los elementos nerviosos.

El movimiento ciliar es muy sensible a diversas influencias externas, sobre todo la temperatura y el pH: el calor excesivo y el frío frenan o paran el movimiento. En lo que a las drogas se refiere, parecen tener una acción inhibitoria el cloruro de etilo y, en aplicaciones locales, el alcohol y el nitrato de plata.

El efecto más aparente del movimiento vibrátil es la acción excretora, por desplazamiento de la capa de moco que recubre los cilios en dirección a la tráquea y vías superiores. En realidad, tal

desplazamiento no es sólo debido a los cilios sino también al empuje de la corriente de aire espiratorio y a la tos, factores muy importantes en los procesos de expectoración.

La destrucción de las células ciliadas por los irritantes químicos, la metaplasia malpighiana del epitelio provocada por ciertos virus o por la avitaminosis A, las ulceraciones o cicatrices bronquiales, la destrucción del epitelio por tumor, son obstáculos que impiden la progresión del moco y pueden originar una estasis bronquial con todas sus consecuencias, estasis que también puede producirse al claudicar por sobrecarga funcional, en casos de hiperviscosidad o hipersecreción, el movimiento vibrátil respiratorio.

Secreción traqueo-bronquial

El estrato mucoso es producto de la segregación de las células caliciformes y de las glándulas acinosas mucosas. El componente líquido está constituido por la secreción de las glándulas serosas, por la trasudación alveolar y por la filtración de líquido sanguíneo proveniente de la rica red vascular de la mucosa bronquial. A estos diversos componentes hay que añadir la diapédesis leucocitaria trans-epitelial que es constante, aunque variable en importancia. Esta noción es importante: se debe considerar la secreción tráqueobronquial global como la resultante de

una serie de procesos histiofisiológicos; en sus modificaciones patológicas, cada una de las partes que componen esta secreción puede evolucionar independientemente, por su propia cuenta.

La secreción de las células caliciformes sólo obedece a influencias locales, mecánicas o químicas (frío, variaciones higrométricas, ciertos gases). No depende del sistema nervioso y no parece modificarse por los diversos agentes farmacodinámicos. En ciertas circunstancias, las células ciliadas pueden transformarse en células segregadoras de moco.

Nos hemos referido al carácter mixto, mucoso y seroso, de las glándulas bronquiales. Estos dos tipos glandulares no deben oponerse. Para POLICARD y GALY son las dos extremidades de una serie entre las que se encuentran formas intermedias, comprobándose mutaciones muy fáciles de un tipo a otro. El determinismo de la secreción glandular es mal conocido: parece poderse admitir que la excitación del vago provoca una secreción flúida y la del simpático una secreción más espesa. En el curso de las inflamaciones catarrales, gran número de elementos serosos se transforman en mucosos, aumenta la cantidad de secreción y se modifica su calidad de tal manera que el moco puede perder sus cualidades fijadoras de gérmenes.

En el plano experimental, la pilocarpina endovenosa, la ipeca, el

guayacol y el cloruro amónico aumentan la secreción. La atropina y la yohimbina la inhiben, sobre todo en su porción acuosa.

Por regla general, las secreciones mucosas son desencadenadas por acciones locales, tanto mecánicas como químicas, y son relativamente independientes de las influencias nerviosas y de los agentes fármacodinámicos. Lo que sí parece lograrse por la acción de los fármacos es una dilución de este componente espeso y viscoso de la secreción bronquial, al favorecerse la formación del componente líquido. POLICARD y GALY se preguntan si este es el mecanismo de acción del yoduro potásico. Las secreciones flúidas estarían sometidas a la acción del sistema nervioso y obedecen a los agentes fármacodinámicos.

Por fin, la secreción total también depende de influencias hormonales: hipersecreción bronquial de los síndromes hiperfoliculínicos, sequedad bronquial de los mixedematosos.

LUCAS ⁴ ha aportado diversas consideraciones sobre el funcionamiento mutuo de las dos capas líquidas; conciernen sobre todo a la mucosa nasal, pero pueden aplicarse a la mucosa tráqueobronquial. Una desecación ligera aumenta la viscosidad del estrato mucoso: el movimiento ciliar no podrá moverlo. Si el líquido inferior es muy abundante, elevará la capa mucosa: los cilios no la toca-

rán y no la podrán desplazar. Una disminución de la capa líquida abocará al mismo resultado, ya que el descenso del estrato mucoso frenará o parará la acción de los cilios.

Funciones de las secreciones bronquiales. — Una de las consecuencias de la presencia de las secreciones bronquiales es la humectación del aire, preservando la frágil pared alveolar de la desecación. Por otra parte, la evaporación de líquido a nivel de la mucosa bronquial contribuye a la regulación térmica.

La capa superficial de moco espeso tiene una misión protectora de las estructuras bronquiales, de fijación de cuerpos extraños, de bloqueo de gérmenes y de neutralización química de toxinas y una misión excretora, de acarreo de partículas englobadas merced a su progresión continua hacia el exterior. Se admite que el aire es estéril a nivel de los alvéolos, gracias a la eficaz acción de las secreciones bronquiales. En cambio, llegarían a la zona alveolar de un 4 a un 25 por 100 de las partículas pulverulentas. Por contra, la capa flúida profunda parece constituir un medio importante para la diseminación de los gérmenes.

El que el moco sea un medio desfavorable para el cultivo de gérmenes depende de sus propiedades físicas, que bloquean las bacterias. Si la secreción se modifica, si el moco se altera, los gérmenes pue-

den crecer y penetrar en las glándulas, a partir de las cuales la infección se propaga por el tejido conjuntivo de la submucosa y por la red linfática. Desde el punto de vista patológico, es de importancia el hecho de que cuanto más se atenua el carácter mucoso de la capa superficial, tanto más se facilita el crecimiento de los gérmenes provenientes del exterior y más aumentan los riesgos de infección.

satélite, dividiéndose con él. Su misión es la de nutrir todas las estructuras pleurobroncopulmonares, incluso las paredes de la arteria pulmonar. Los ramos que penetran en la pared bronquial se resuelven en un rico plexo intramural mucoso y submucoso.

La hiperemia de esta red intramural determina una verdadera erección bronquial (GALY) que bloquea los movimientos de «télesco-

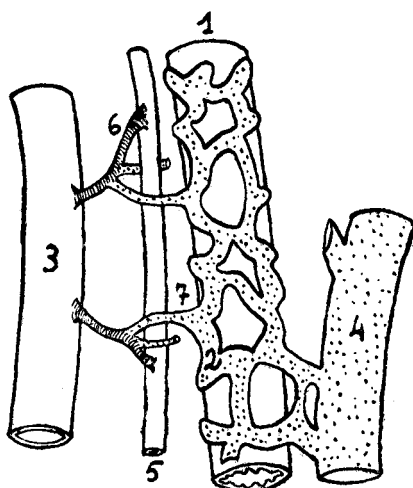


Fig 3. — Esquema de las anastomosis entre el sistema de la arteria pulmonar y de la arteria bronquial, según la concepción de von HAYEK (del libro de POLICARD y GALY).

1. — Bronquiolo. 2. — Red venosa bronquiolar. 3. — Arteria pulmonar. 4. Vena pulmonar. 5. — Arteria bronquial. 6. — Cortocircuito entre arteria y vena pulmonar a través de la red venosa bronquiolar.

Vascularización bronquial

La vascularización bronquial es autónoma, distinta de la circulación funcional de la arteria pulmonar. Las arterias bronquiales nacen en puntos variables de la aorta torácica, se sitúan en el peribronquio y siguen al bronquio como un

page» y provoca una disminución del calibre de su luz. También esta red puede originar hemorragias importantes.

Sólo a nivel de los grandes bronquios el componente venoso del plexo intramural se continúa con las venas bronquiales, las cuales, en último término, desembocan en el

corazón derecho. Ya a partir de los bronquios medianos, el plexo venoso da lugar a ramas que son una de las fuentes de origen de las venas pulmonares. Así pues, en condiciones normales, las venas pulmonares evacuan unos dos tercios de sangre de las arterias bronquiales.

Uno de los puntos más estudiados de la vascularización bronquial es la existencia y el funcionamiento de anastómosis entre los sistemas bronquial y pulmonar (fig. 3). A nivel de ciertas regiones pleurales y, sobre todo, a nivel de los bronquios pequeños y bronquiolos, existen comunicaciones directas, por un lado entre arterias bronquiales y arterias pulmonares y por otro, entre arteria pulmonar y vena pulmonar por intermedio del plexo venoso peribronquial. Estas comunicaciones se hacen por segmentos arteriulares especiales, muy ricos en fibras musculares lisas circulares que funcionan a la manera de verdaderos esfínteres, llamados «sparrarterien» o «artères d'arrêt» y estudiados por von HAYEK, ⁵ MARCHAND, ⁶ LATARJET y JUTTIN, ⁷ DELARUE, ^{8,9} y por SENDRA, HOUEL y colaboradores. ¹⁰ La importancia fisiopatológica de estas anastómosis es muy grande, ya que permiten a uno de los dos sistemas reemplazar al otro en ciertas circunstancias patológicas.

Parece que tales cortocircuitos entre los dos sistemas no tienen ningún carácter funcional en con-

diciones fisiológicas normales. En ciertas condiciones patológicas pueden permitir el paso de sangre de la arteria bronquial a la pulmonar, cuando existe en esta última una hipotensión o un paro de la corriente; también puede efectuarse el paso en sentido inverso cuando haya hipertensión del círculo menor. El estudio detallado del funcionamiento de estos cortocircuitos en los diversos procesos patológicos, con ser de sumo interés, escapa a los límites del presente trabajo.

Correlaciones fisiopatológicas entre los compartimientos respiratorios

Los bronquios están en estrecha correlación, por un lado, con la rinofaringe y, por otro, con la pleura y el pulmón. Estas correlaciones se establecen no solamente por el aire, sino también a través de las vías linfáticas y nerviosas, creándose una solidaridad fisiopatológica entre los distintos compartimientos que integran el aparato respiratorio.

Vías aéreas superiores. — Una misión importante de la rinofaringe es la de preparar el aire inspirado, humectándolo, calentándolo y ejerciendo de filtro de polvos y microbios. Es bien conocida la influencia de las deficiencias del funcionamiento nasal en la génesis de los trastornos bronquíticos.

Pero la vía canalicular no es la única. La mucosa de las vías aéreas

superiores tiene una estructura análoga a la de los bronquios; este hecho sugiere la existencia de relaciones más íntimas entre ambos compartimientos y de una identidad y aun simultaneidad de reacciones. Múltiples son las observaciones que a este respecto se han aportado: la irritación de ciertas zonas de las fosas nasales desencadena reacciones ya sea de constricción bronquial, ya sea de edema e hipersecreción. Existe una curiosa observación de GRAHAM: ¹¹ en un sujeto portador de una fístula broncocutánea, la inflamación rinofaríngea intercurrente provocaba a nivel de la fístula un aumento de la segregación y modificaciones en su viscosidad. DELARUE ¹² logra determinar fenómenos inflamatorios simultáneos nasales y broncopulmonares por la irritación del ganglio esfenopalatino y sus vías eferentes. Esta experiencia puede relacionarse con la observación hecha por los neurocirujanos de que, en el curso de intervenciones sobre el IV ventrículo, sobrevienen fenómenos simultáneos de estornudos y tos. La clínica enseña que en casos de rino-bronquitis suelen aparecer síntomas de irritación premonitorios, a la vez nasales y tráqueobronquiales, síntomas que pueden ser desencadenados por un estímulo a distancia, de naturaleza varia.

Todas estas observaciones llevan a considerar la existencia de la que hemos propuesto llamar si-

nergia reaccional entre ambos compartimientos respiratorios y que estaría regida por el sistema neurovegetativo. Hemos insistido sobre este problema en un trabajo anterior ¹³ y a él nos remitimos para no hacer demasiado prolija la descripción. Indiquemos solamente que el conocimiento de estas reacciones da nueva luz a los problemas patogénicos de las rino-bronquitis.

No parece probable la existencia de relaciones linfáticas directas entre ambos compartimientos.

Pleura. — De la pleura a los bronquios se extiende una vasta zona conjuntiva de conexión pleurobronquial, que explica las relaciones patológicas entre una y otros.

Ciertas reacciones pleurales en el curso de la broncoscopia, el edema bronquial observado en pulmones colapsados o en el curso de la evolución de síndromes de opacificación pulmonar con retracción después de una neumólisis intrapleural, encuentran una explicación fisiopatológica en la existencia de estas vías de conexión.

Parénquima pulmonar. — Aquí las relaciones son muy evidentes, tanto las nerviosas como las linfáticas y canaliculares.

Las irritaciones mecánicas, físicas o químicas de los bronquios desencadenan reacciones de las paredes alveolares, regresibles o permanentes, para las que parece pro-

bable un origen reflejo. Quizá este mecanismo sea uno de los que intervienen en el cierre de ciertas cavidades bajo colapso por medio de la endobroncoterapia (R. CORNUDELLA y J. CORNUDELLA).¹⁴

La «bronquitis de acompañamiento» de AMEUILLE, RIST y LEMOINE,¹⁵ concomitante a procesos patológicos de naturaleza diversa ubicados en el parénquima, es determinada, según estos autores, por un reflejo de punto de partida parenquimatoso.

Alteraciones bronquiales primitivas —estenosis o ectasia— provocan modificaciones parenquimatosas secundarias (enfisema, atelectasia, anegamiento, fibrosis), bien conocidas clínicamente.

Recordemos el papel que desempeña el bronquio en la infección tuberculosa del parénquima a partir del material caseoso eliminado a través de una fistula gangliobronquial (reinfección automática, endógena, linfadenobroncogena de Ph. SCHWARTZ).¹⁶

Referente también a la tuberculosis, se han descrito dos vías de propagación de la infección por continuidad al bronquio: la vía submucosa y la vía linfática peribronquial.

Y así podríamos evocar otros problemas. Bástenos este esbozo para poner de manifiesto la importancia fisiológica y fisiopatológica de las correlaciones existentes entre los diversos compartimientos

que integran el aparato respiratorio.

Funciones del bronquio

El estudio anatomofisiológico de las diversas estructuras bronquiales que, someramente, acabamos de realizar, nos permitirá hacer una síntesis de las funciones del bronquio: función ventilatoria, de acondicionamiento y distribución de aire, y otra de expulsión de las impurezas inhaladas y de los productos de la exudación alveolar fisiológica y de la desintegración pulmonar patológica. La primera función depende primordialmente del conducto aéreo, y la segunda de la pared bronquial.

Acondicionamiento del aire. — En contacto con el bronquio, el aire es calentado y humedecido, evitándose que llegue demasiado frío a nivel de los alvéolos. También experimenta un proceso de purificación a cargo del moco de la secreción bronquial, el cual engloba las partículas voluminosas —minerales, vegetales, microbianas; por el contrario, las partículas muy finas pueden penetrar hasta los alvéolos y determinar reacciones más o menos severas.

Circulación del aire. — El bronquio no es un mero tubo inerte, cuya misión sea la de encauzar el paso del aire; su intervención en este proceso es activa y compleja.

Sabemos que el espacio muerto

está representado por el volumen de aire incluído entre las vías aéreas superiores y los canales alveolares. El aire venido de los alvéolos, cuya composición es remarcablemente constante, o del exterior, no se limita a impeler ante sí el aire contenido en los bronquios, sino que se diluye en él. Este hecho es de gran importancia fisiológica. En condiciones de normalidad, el volumen de aire del espacio muerto se adapta constantemente al del aire corriente, gracias a modificaciones reflejas del calibre bronquial. Este es uno de los factores que aseguran la constancia de composición del aire alveolar. Todo aumento del espacio muerto (dilatación bronquial), relativamente a la capacidad pulmonar, trastorna la ventilación normal, haciéndola menos efectiva, ya que altera la composición del aire alveolar, que sirve para la hematosis.

Nos hemos referido, al hablar de la movilidad bronquial, a la importancia de los movimientos en longitud del bronquio para lograr una ventilación más o menos homogénea de todas las regiones pulmonares. No insistiremos, pues, sobre este punto.

Expulsión bronquial. — El moco

que engloba las partículas extrañas es continuamente expulsado al exterior gracias al movimiento ciliar. Pero este mecanismo no es el único. Interviene la corriente de aire expiratorio; esto implica la necesidad de una buena ventilación torácica. La evacuación de los conductos bronquiales también es facilitada por la disminución de longitud del bronquio en la espiración. Por fin, la tos desencadenada por la llegada de las secreciones a las zonas reflexógenas sensibles de los espolones es uno de los agentes de expulsión bronquial más poderosos.

La claudicación de uno cualquiera de estos mecanismos, conducirá a una estasis bronquial con todas sus consecuencias. Recientemente, MOUNIER-KUHN y sus colaboradores,¹⁷ en un muy interesante trabajo sobre las broncopatías postoperatorias, han individualizado una forma de inundación bronquial, caracterizada por disnea y cianosis importantes y temperatura, que se debe a una hipersecreción bronquial, provocada por la anestesia, que desborda los mecanismos de expulsión y llega a inundar el bronquio, comprometiendo gravemente la hematosis. La broncoaspiración resuelve el cuadro con brillantez.

BIBLIOGRAFIA

(1) POLICARD, A., GALY, P. — Les Bronches. Masson, édit. Paris, 1945.

(1 bis) GALY, P. — Histologie et phy-

siologie des bronches. Ann. d'oto-laryngologie, 1950, 67 : 5-6, p. 351.

(2) STURM, A. — La patologia clinica

del pulmón en relación con el sistema nervioso vegetativo. Trad. del Dr. J. REVENTÓS CONTI. Edit. Janés. Barcelona, 1955.

(3) MACKLIN, C. C. citado por Policard y Galy.

(4) LUCAS, A. M., citado por Policard y Galy.

(5) HAYEK, H. von, citado por Policard y Galy.

(6) MARCHAND, GILROY. — An anatomical study of the bronchial and vascular system and its variations in diseases. Thorax, 1950, 5, p. 207.

(7) LATARJET, JUTTIN. — Données nouvelles sur la circulation des artères bronchiques. Poumon, janvier 1951, 7, p. 35.

(8) DELARUE, J., PAILLAS, J., SORS, Ch. — Présence de segments d'arrêt et de glomi dans la paroi des bronches ectasiées. J. fr. Méd. Chir. thor., 1952, 3, p. 249.

(9) DELARUE, J., SORS, Ch., MIGNOT, J. — Les modifications vasculaires au cours des bronchectasies. J. fr. Méd. Chir. Thor., 1953, 3, p. 225.

(10) SENDRA, J., HOUEL, J., COMBE, P., VIALLET, P., CHEVROT, L. — Essai de phy-

sio-pathologie des troubles vento-circulatoires. Sem. Hôp. Paris, 1954, 30 : 18, p. 1096.

(11) GRAHAM, citado por Policard y Galy.

(12) DELARUE, J. — Intervención a la comunicación de R. Kourilsky, S. Kourilsky, Uzzan, J. fr. Méd. Chir. thor., 1949, 6, página 524.

(13) CORNUDELLA, R. — Etiopatogenia de los síndromes bronquíticos. Medicina Clínica, 1955, 24 : 1, p. 1.

(14) CORNUDELLA, R., CORNUDELLA, J. — Endobroncoterapia en ciertas cavernas tuberculosas bajo colapso médico. Anales de Medicina, abril 1955, 41 : 2, p. 276.

(15) AMEUILLE, P., LEMOINE, J. M. — Etudes de Pathologie Bronchique. Livraria Luso-Espanhola, Lisboa, 1948.

(16) SCHWARTZ, Ph. Die automatische, endogene, lymphadeno-bronchogene reinfektion in der initialperiode der tuberkulose. Folia Path. I, 1948.

(17) MOUNIER-KUHN, P., ROUGEMONT, J. DE, PESILLON, A., BRESSON, R. — Les bronchopathies post-opératoires. J. fr. Méd. Chir. thor., 1955, 1, p. 78.