

INSTITUTO DE ASMATOLOGIA Y ALERGIA  
DEL HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO, BARCELONA

## Consideraciones clínico etiológicas acerca del enfisema pulmonar crónico

*R. Frouchtman*

### RESUMEN

Después de comentar los últimos trabajos anatomopatológicos que estudian el E. P. C., se exponen algunas historias clínicas cuyos caracteres etiológicos, clínicos, roentgenológicos y evolutivos argumentan la complejidad de los mecanismos y factores que intervienen en la patogenia del E. P. C. Ello pone de manifiesto que existen varias formas de hacerse enfisematoso y ninguno de los mecanismos conocidos se excluyen; el E. P. C. es la resultante de múltiples factores lesionales y funcionales que en proporción e importancia dispar intervienen en cada caso.

Lo que ocurre es que el E. P. C. no se manifiesta clínicamente hasta después de afectarse el calibre y la dinámica bronquiolar originando fenómenos obstructivos; en unos casos este factor bronquial es primario, Enfisema broncogénico primario, pero en otros enfermos en los que las dilataciones bronquioloalveolares se han desarrollado por otros mecanismos —fibrosis, senil, toracogénico— el proceso no tiene traducción clínica hasta tanto no se produce la complicación bronquial: Enfisema broncogénico secundario.

**Introducción al problema:** Una de las afecciones respiratorias de mayor interés actual, cuya incidencia va en franco aumento y que constituye un sufrimiento para la vida del enfermo es el enfisema pulmonar crónico (E. P. C.); en su progresiva evolución afecta la función respiratoria repercutiendo paulatinamente so-

bre la circulación y el equilibrio iónico en la sangre.

Con el término de enfisema pulmonar expresamos un concepto clínico que traduce simplemente la insuflación anormal del pulmón por aire y cuya naturaleza continúa siendo objeto de controversia ya que por las dificultades de establecer una

correspondencia anatómo-clínica y anatómo-ventilatoria no se ha logrado todavía un acuerdo sobre esta afección que constituye una de las causas frecuentes de la insuficiencia respiratoria.

En reuniones internacionales celebradas recientemente (1958, 1960 y 1961) no ha sido posible conciliar los conceptos sobre lo que debe entenderse por enfisema pulmonar siendo numerosos los que están en completo desacuerdo con la definición expuesta por el comité Experto de la O. M. S. y que dice: «Enfisema es una condición del pulmón caracterizada por un aumento por encima de lo normal del tamaño de los espacios aéreos distales y bronquiolos terminales con cambios destructivos de las paredes».

Entre los patólogos tampoco existe concordancia sobre el E.P.C. Así por ejemplo viene aceptándose como alteración característica y más frecuente del E.P.C. las lesiones centrolobulillares (Happleston, Gough, Leopold)<sup>5</sup> que se asocian con inflamación bronquial y bronquiolar y por ello determinan una mayor alteración funcional; pero si para Mc Lean la obstrucción orgánica es importante en la génesis de este enfisema centrolobulillar, para otros (Pratt, Haque y Klugh)<sup>7</sup> esta obliteración de los bronquiolos no es constante y por lo tanto fundamental para el desarrollo del enfisema obstructivo. Respecto a los límites del enfisema vemos asimismo que si unos autores incluyen las dilataciones aéreas acompañadas de fibrosis otros como Gough y Leopold<sup>4</sup> fundándose sobre argumentos patogénicos, roentgenológicos, ventilatorios e histológicos no aceptan denominar a estos estados de enfisemas aunque confiesen que esta posición se vería reforzada si los clínicos opinaran lo mismo:

En ello reside el gran problema, es decir, llegar a aunar los importantes hallazgos anatomopatológicos con la observación clínica, divergencia que persiste desde hace años y que se resume en las siguientes interpretaciones: para los patólogos lo fundamental es la presencia de le-

siones características, de curso irreversible aunque se trate de formas que transcurren ofreciendo la menor sintomatología clínica; en cambio para los clínicos lo esencial es la obstrucción bronquial con gran repercusión sintomática y alteración ventilatoria sin prejuzgar la existencia de lesiones bronquiolo-alveolares.

Es obvio que uno de los obstáculos para el conocimiento anatomopatológico del E.P.C. estriba principalmente en la dificultad de estudiar las fases iniciales de las alteraciones estructurales, lesiones cuya progresión necesitaría lógicamente años de evolución hasta desarrollarse los fenómenos anatomofuncionales que darían lugar al cuadro clínico y cuya aparición se produce de forma aguda o progresiva. Se producen entonces la atrofia muscular bronquiolar y la perturbación de la ventilación alveolar con aumento del aire residual, de la presión parcial del CO<sub>2</sub> y cambios del pH; esta reducción vascular arterial bronquial podría tener o no tener un origen inflamatorio. En un interesante trabajo Galy realiza un estudio sobre enfisemas operados o fallecidos por otras causas (accidente, tumor, etc.) y en las formas del E.P.C. comprueba que en más del 80 % de los casos la distensión alveolar se constituye al mismo tiempo que la lesión bronquiolar y el enfisema aparece como una secuela de una alteración bronco-alveolar centrolobulillar inflamatoria, tóxica o infecciosa (aunque a veces esta lesión residual es más del tipo escleroatrófico) que no hubieran evolucionado hacia la bronconeumonía clásica gracias a la medicación antibiótica actual; estos enfisemas serían la secuela más frecuente. Por ello algunos modernos trabajos intentan averiguar principalmente estas alteraciones orgánicas en las primeras fases de la enfermedad; así por ejemplo Florenge<sup>3</sup> y col. estudian los pulmones de sujetos jóvenes de 23 a 38 años de edad y hallan pequeñas alteraciones propias de los enfisematosos; igual que Armstrong<sup>1</sup> en los enfisematosos clínicamente desarrollados, comprueban la disminución o de-

saparición de la circulación bronquial lo cual produciría anoxia tisular derivándose de la bronquitis crónica, sin embargo el autor admite la posible intervención de patogenias mecánicas y vasculares como factores favorecedores.

El posible papel de la circulación bronquial y pulmonar en el origen del E.P.C. viene aceptándose por casi todos los patólogos. Policard<sup>6</sup> considera importantes las alteraciones del sistema capilar al constituir un factor de sostén de la solidez de los acinos respiratorios y cuya desaparición observa en los enfisemasos. Blasi y col.<sup>2</sup> mediante la angioneumografía selectiva practicada en enfisemasos hallan disminución del calibre arterial y pobreza de las ramificaciones. Esta rarefacción de la circulación arterial pulmonar que hemos registrado también en algunas angioneumografías segmentarias (figura 1) practicadas en el E.P.C. parece coincidir con las zonas de hipoventilación, trastorno que pudiera ser el factor cau-

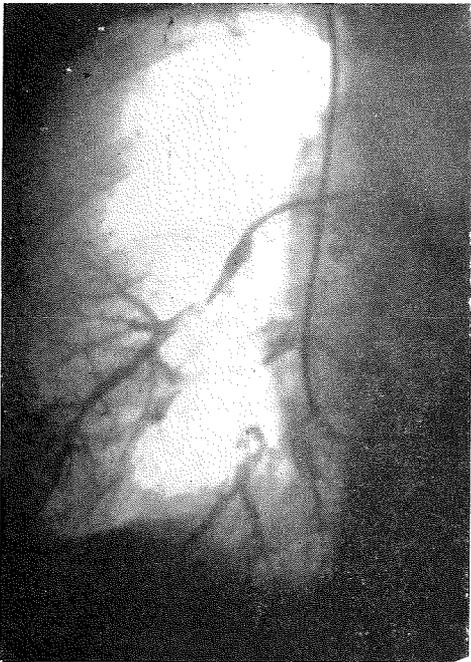


Fig. 1

sal, como registraron entre otros Stuhl, Maurice, Sibat y Hatt<sup>10</sup> así como Stevenson y Reid<sup>9</sup>; estas reducciones arteriales localizadas serían muchas veces puramente funcionales y debidas sobre todo a la hipoxia (Scarini, Gianturco y Notario)<sup>8</sup>. No obstante llama la atención el que Heppleston y Leopold<sup>5</sup> en sus notables investigaciones consideran secundarias las alteraciones vasculares.

A pesar del indudable interés de estos trabajos sin embargo quedan todavía muchos aspectos dudosos y oscuros en el conocimiento del E.P.C.; con razón Policard llega a la conclusión de que no es todavía posible dar una explicación segura de los estados enfisemasos y todo lo más pueden considerarse con prudencia algunos de los procesos biológicos de base que intervienen en su patogenia.

Una de las consecuencias de esta diversidad de criterios patológicos y patogénicos ha sido la confusión terminológica reinante cuando se comparan distintas clasificaciones propuestas sobre el E.P. Pero siendo necesaria una sistemática como punto de partida para el conocimiento de las enfermedades, hemos venido aceptando la división propuesta desde hace años por Jiménez Díaz en **enfisemas primarios** (senil y toracógeno) y **enfisemas secundarios** (broncógenos u obstructivos.)

Esta ordenación de base fundada en la importancia del factor bronquial es de gran utilidad por su innegable realidad clínica. No obstante y a medida que hemos ido conociendo mejor a nuestros enfermos, investigando su posible etiología, ampliando y comparando sus caracteres evolutivos y datos exploratorios, venimos comprobando una vez más que la naturaleza no se deja comprimir por un esquema, que los hechos obligan numerosas veces a refundir o modificar. A esta conclusión nos ha llevado el estudio de algunos casos que después de revisar 100 historias clínicas de E. P. C. hemos hallado que 22 de ellos presentaban caracteres etiológicos, clínicos y evolutivos que argumentan la complejidad de los meca-

nismos que han conducido al estado enfisematoso actual.

A continuación se refieren algunas de estas historias clínicas de nuestro archivo en las que quedan de manifiesto los diversos factores que de forma primitiva o secundaria intervienen en la patogenia del E.P.C.

**H.<sup>a</sup> 1868:** Varón de 68 años. Siempre muy fumador. Ningún antecedente pulmonar. Dispepsia hepatovesicular. Dueño de

mismo tiempo y desde la misma fecha comienza a notar una progresiva disnea de esfuerzo y a veces crisis obstructivas; no obstante duerme bien con una almohada. Desde hace 6 meses la disnea ha aumentado y se produce al menor esfuerzo.

Sujeto normolíneo, ligeramente hiposómico. Discreta cianosis de las mucosas y extremidades, cianosis que se acentúa con el esfuerzo; hipocratismo y uñas en vidrio de reloj.

Tórax con tendencia piriforme y redu-

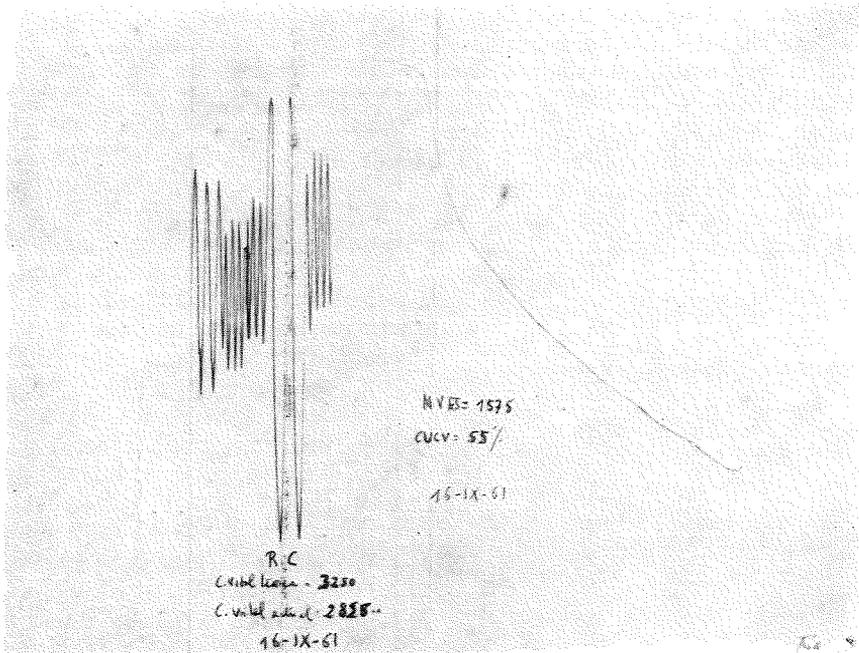


Fig. 2

una serrería en donde trabaja desde la edad de 18 años; ambiente laboral con abundante polvo de madera de pino, sin recordar que ello le produjera la menor molestia.

Hasta los 63 años de edad algún catarro estacional de corta duración. Desde esa edad los catarros se hacen bruscamente más intensos y frecuentes y desde hace 2 años tos matinal diaria, mucopurulenta durante las agudizaciones bronquiales y seromucosa el resto del año. Al

cida expansión. Respiración disminuída y rugosa; bases descendidas con hipersonoridad. Tonos cardíacos audibles, rítmicos y normales. Pulso 100. Presión arterial: 14—7'5. Hígado descendido.

22 respiraciones por minuto.

Hematies, 5.654.000. Valor globular 0'90.

Sedimentación globular, 45—75.

Hematocrito, 53; después de un esfuerzo, 56.

Reserva alcalina, 67 vol. % CO<sub>2</sub>.

Mantoux, negativo.

**Espirometría** (figura 2): Capacidad vital 2825 c.c.; 87 % de la cifra teórica; MVES, 1575 c.c. Coeficiente utiliz. C. Vital 55 %.

**Tensiometría intracardiaca:** No pudo registrarse el trazado pero las cifras tensionales en arteria pulmonar fueron normales.

**Roentgenología:** Buena movilidad diafragmática. La imagen radiográfica (figura 3) practicada después del eficaz tratamiento del componente bronquítico, revela la presencia de vesículas enfisematosas

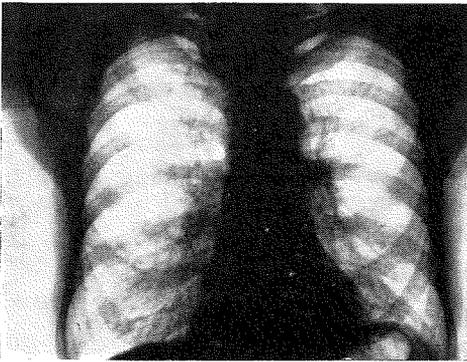


Fig. 3

sobre todo en el hemitórax derecho, algunas calcificaciones hiliares, acentuada calcificación de los cartilagos costales y una fibrosis reticular y lineal.

**Evolución:** Tratado con antibióticos, aerosoles, asmolíticos, etc., se logró una notable mejoría con desaparición de sus crisis obstructivas y de su expectoración; a los 15 días la sedimentación globular era de 8—23 y a la auscultación el murmullo vesicular disminuído pero normal. Luego fue sometido a tratamiento de vacunación y si bien a los 3 meses no había vuelto a sufrir ningún proceso catarral la disnea siguió en progresión hasta hacerse insoportable al menor esfuerzo y resistente a toda terapéutica.

**Comentario:** No hay duda que este caso

se presenta clínicamente como un enfisema obstructivo de aparición tardía y aguda simultáneamente a la agudización y evolución crónica de sus catarros bronquiales. No obstante llama la atención la persistencia del cuadro enfisematoso que ha continuado su curso progresivo e irreversible a pesar del tratamiento eficaz de su factor bronquítico.

Hemos visto cómo la imagen radiográfica señala la presencia de vesículas de enfisema así como un extenso dibujo fibroso en cuyo origen cabe pensar en la acción prolongada de la atmósfera laboral conteniendo abundante polvo de pino. Pero se trate de un enfisema fundamentalmente vesicular o fibrótico (o ambos a la vez), el hecho es que se mantuvo latente durante años hasta que las agudizaciones bronquíticas precipitaron el síndrome enfisematoso que ya no cedió a pesar de la curación clínica de su broncopatía. Ello plantea un problema de abstrusa interpretación y es el mecanismo por el cual persiste y progresa el síndrome enfisematoso después de desaparecido el factor broncoinfeccioso; acaso los repetidos choques bronquiolares determinaron estenosis cicatriciales que han fijado de forma permanente las zonas insufiladas.

**H.<sup>a</sup> 4080:** Varón de 63 años. Peón albañil. Paludismo hace 23 años. Fumador hasta hace un año.

Desde los 40 años de edad, catarros descendentes estacionales y pocos años después se establece una bronquitis crónica con expectoración mucopurulenta, alguna vez ligeramente hemoptoica. Hace 5 años comienza a sufrir disnea de esfuerzo y crisis obstructivas, a veces de carácter asmógeno y que en ocasiones provocan el llamado «síncope laríngeo». Actualmente la disnea es continua al menor esfuerzo; no hay ortopnea, duerme perfectamente con una almohada.

Sujeto normosómico. Coloración de piel y mucosas normales. No hay hipocratismo. Tórax en tonel, columna dorsal erecta. Expansión respiratoria reducida, bases

descendidas, hipersonoras a la percusión. A la auscultación el murmullo vesicular está disminuído y a veces se acompaña de ronquidos y sibilancias. Tonos cardíacos difíciles de percibir, rítmicos y normales; pulso 84. Presión arterial, 12—8. Hígado descendido.

Hematías, 5.181.000. Valor globular, 0'95. Leucocitos, 7.280.

Sedimentación globular, 5—11. Hematocrito, 50.

Reserva alcalina, 65 vol. % CO<sub>2</sub>.

Mantoux, negativo.

**Broncoscopia:** Carina normal. Bronquio superior derecho: numerosos agujeros ciegos y deformidades de los orificios segmentarios. Bronquio medio normal. Bronquio inferior: todos los orificios incluidos el paracardiaco y el apical inferior presentan una mucosa congestiva y edema inflamatorio, fluyendo una secreción mucopurulenta; se aspiran numerosos moldes de tamaño dispar y la baciloscopia de esta secreción es negativa.

**Radiografías:** (figuras 4 y 5), conformación torácica normal; fibrosis nodular

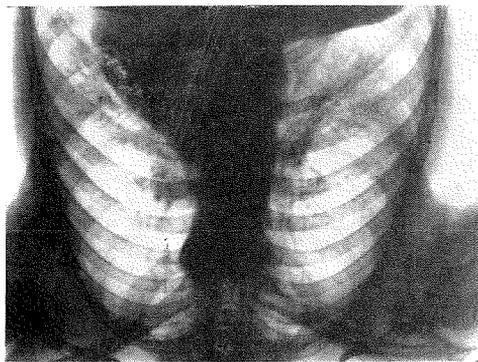


Fig. 4

y reticular de predominio en hemitórax derecho.

**Espirometría:** (figura 6), Capacidad vital, 2250 c.c.; 71 % de la cifra teórica. MVES, 1.000 c.c.; coeficiente de útil. De la C.V., 44,4 %.

**E.C.G.:** P. difásica o negativa en D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> y aVF. Tipo derecho.

**Tensiometría intracardiaca:** (figura 7): grandes oscilaciones respiratorias sin hipertensión arterial.

**Comentario:** Por sus caracteres evolutivos y clínicos se trata de un enfisema broncogénico en fase avanzada, con reduci-

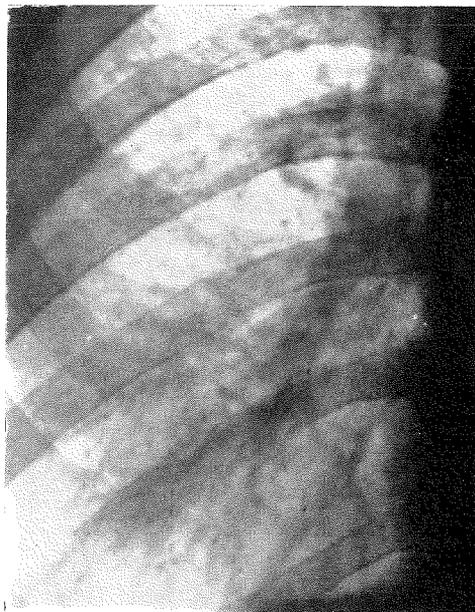


Fig. 5

da reversibilidad como lo demostró su curso ulterior. Pero la presencia roentgenológica de lesiones fibrosas en hemitórax derecho sugiere la posible intervención de estas alteraciones como causa de la escasa reversibilidad de un enfisema aparentemente obstructivo; incluso puede aceptarse el papel de esta fibrosis en el origen de este enfisema si bien la participación bronquial ha sido fundamental en la provocación del síndrome.

En cuanto a la naturaleza de esta fibrosis, a pesar de la falta de antecedentes positivos la comprobación endoscópica de numerosas imágenes cicatriciales de antiguas comunicaciones bronquio-ganglionar-

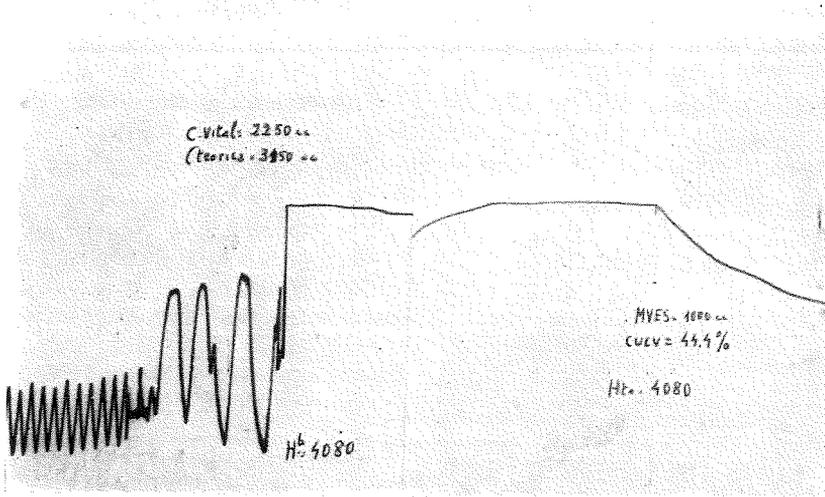


Fig. 6

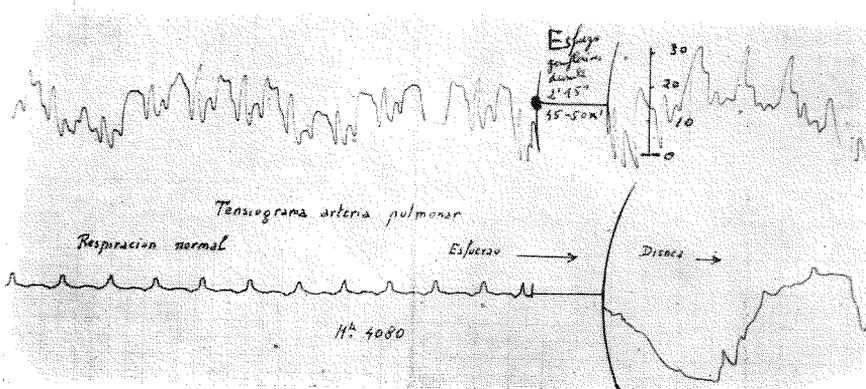


Fig. 7

res sugieran la posibilidad de una etiología tuberculosa.

**H.º 4175.** Varón de 59 años, Metalúrgico desde los 30 años de edad; en el ambiente ocupacional abundan las partículas de hierro; anteriormente trabajó en una sección de aleaciones.

Desde hace más de 20 años algún resfriado estacional de corta duración. A los 47 años infiltrado pulmonar derecho.

Hace siete años comienza a aquejar una ligera disnea de esfuerzo, pero desde hace

un año y coincidiendo con la brusca exacerbación de sus episodios catarrales que se acompañan de crisis obstructivas esta disnea ha aumentado rápidamente de intensidad.

Tipo brevilíneo, normosónico. Tórax piriforme; expansión muy reducida, bases descendidas e hipersonoras, respiración disminuída y ruda. Tonos cardíacos difíciles de percibir, rítmicos y normales. Pulso, 80. Presión arterial, 11—7.

Hematíes, 4.560.000 Valor globular, 0'82. Leucocitos, 8.230.

Sedimentación globular, 20—40.

Mantoux, negativo. Koch en esputos, negativo.

**Rad.ografías:** (figuras 8 y 9): Fibrosis difusa micronodular y reticular. Adherencia en seno costodiafrágico izquierdo.

**Espirometría:** C. Vital, 1.500 c.c.; 45 % de la cifra teórica. MVES, 300 c.c.; coeficiente de util. de la C. Vital, 20 %.

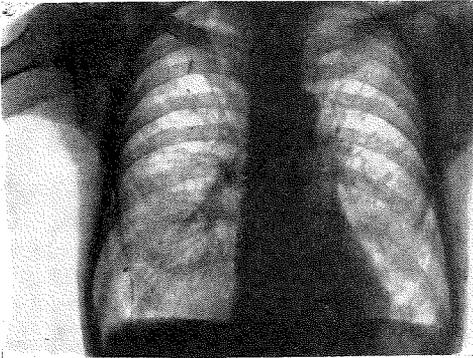


Fig. 8

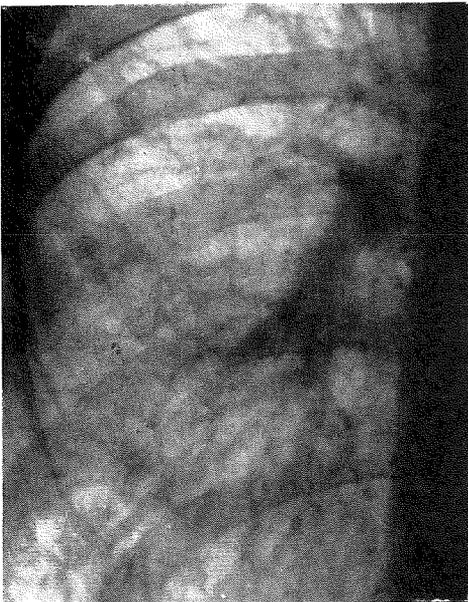


Fig 9

**E. C. C.:** (figura 10). P pulmonale. S profunda en D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>. T negativa en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>.

**Tensiometría intracardíaca:** (figura 11). Hipertensión en arteria pulmonar.

**Comentario:** En este enfermo existía indudablemente una base fibrosa de naturaleza tuberculosa o profesional que iba evolucionando de forma silente sin repercusión ventilatoria. A los 52 años de edad inicia una ligera disnea de esfuerzo muy bien tolerada durante 6 años, pero la brusca agudización de sus episodios catarrales precipitaron la sintomatología enfisematosa. Desde este momento el cuadro de E.P.C. persiste de forma irreversible a pesar del eficaz tratamiento de su sintomatología bronquítica.

Una vez más se pone de manifiesto la importancia del factor broncógeno en el desencadenamiento del cuadro enfisematoso, y la naturaleza orgánica de éste que seguirá su marcha progresiva.

**H.<sup>a</sup> 2790.** Varón de 35 años. Maestro Nacional. Nunca fumador. Desde los 5 años de edad catarros descendentes estacionales. A los 13 años sufre su primera crisis asmática que duró 12 días; hasta los 18 años se repiten sus catarros asmógenos; no obstante toma parte en la guerra civil y resiste bien.

Desde los 21 años sus catarros asmógenos aumentan en intensidad y frecuencia; durante los períodos intercalares se encuentra bien, aparte una expectoración diaria de aspecto variable con puntos antracóticos, iniciándose una disnea a mayores esfuerzos. Pero desde hace 6 años esta disnea ha ido en aumento sobre todo durante los episodios catarrales. Hace un tratamiento con estreptomycinina sin resultado alguno. Actualmente se encuentra mal con disnea al menor esfuerzo, crisis asmáticas, expectoración mucopurulenta, obstrucción nasal y febrícula.

Tipo brevilíneo, hiposómico. Ligero tinte subictérico. Tórax con tendencia pi-

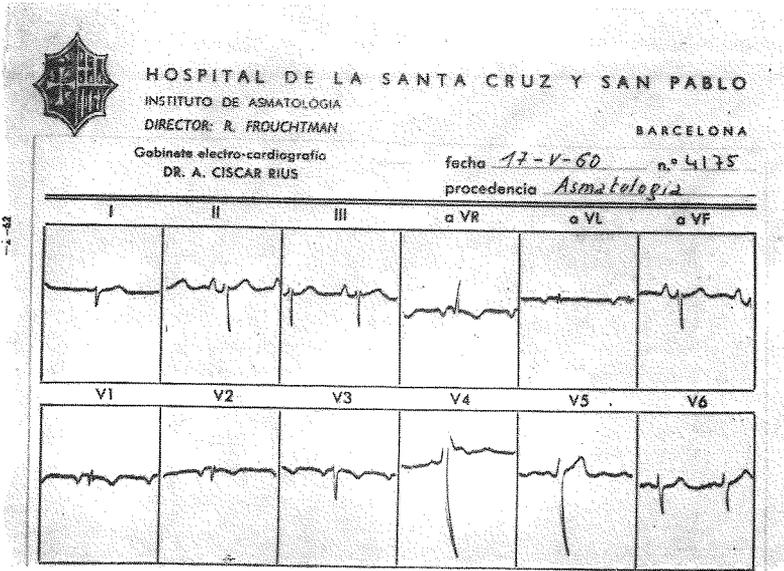


Fig. 10

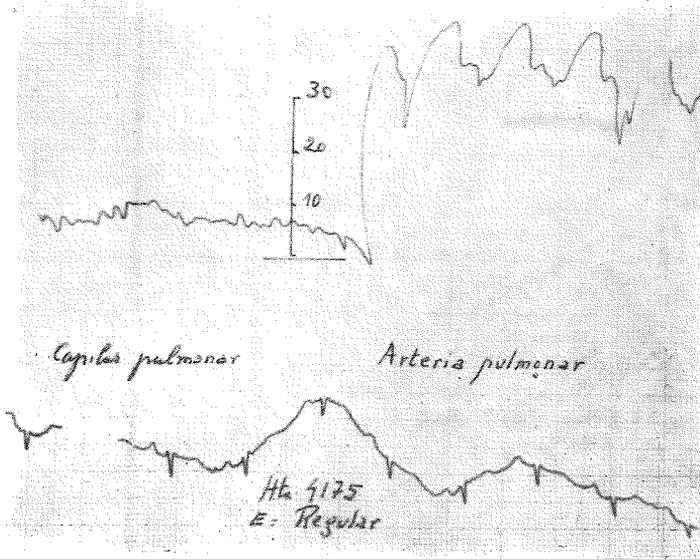


Fig. 11

riforme, respiración ruda y sibilante en todos los campos con algunos estertores húmedos en base posterior izquierda; bases descendidas hipersonoras; hígado descendido. Tonos cardíacos difíciles de per-

cibir rítmicos y normales; pulso, 78. Presión arterial, 12—7; Temperatura auxiliar 37—4.

Hematías, 3.718.000. Valor globular, 1. Leucocitos, 8.105.

Sedimentación globular, 58—93. Eosinofilia periférica, 318.

Koch en esputos, negativo. Proteínas plasmáticas, normales.

Mantoux, negativo.

Dictamen O.R.L. (Dr. Ferrando): Etmoiditis poliposa bilateral.

**Espirometría:** C. Vital, 1.500 c.c. MVES, 550 c.c.; coef. util. de la C. Vital, 36'6 %.

**E.C.G.:** Desviación axil tipo derecho. P pulmonale. S. profunda desde V<sub>1</sub> a V<sub>5</sub>.

**Radiografías:** (figura 12): Hiperclaridad campos superiores. Imágenes areolares en base izquierda y de condensación peri-

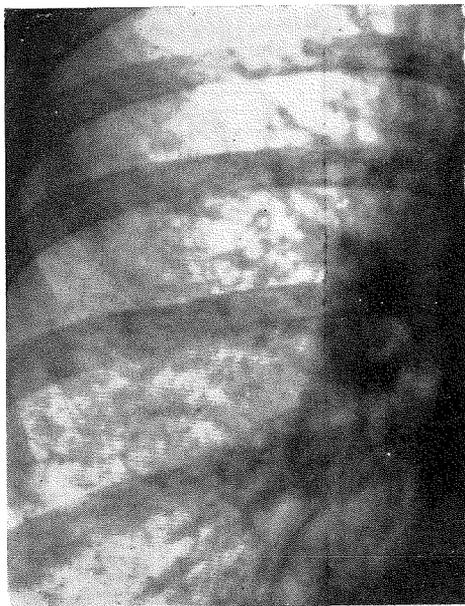


Fig. 12

bronquítica. Adherencias diafragmáticas en tienda. Fibrosis micronodular y reticular sobre todo en hemitórax derecho.

**Broncoscopia:** Mucosa hiperémica en todos los segmentos bronquiales sin llegar a desdibujar los relieves cartilaginosos; en el bronquio superior derecho se ven varios agujeros ciegos y reducción del calibre de los orificios segmentarios, de

los cuales fluye abundante secreción blanco amarillenta; examen del Koch de la secreción broncoaspirada es negativo, así como la inoculación al cobaya.

**Resumen evolutivo:** Después de tratarle inútilmente con terramicina, tratamiento quirúrgico de su etmoiditis poliposa, seguida de terapéutica sulfamídica y medicación asmolítica; al cabo de 20 días el enfermo ha mejorado notablemente: la fiebre ha desaparecido, así como la reacción asmática, la expectoración es mínima y fácil, y la cifra de hematíes ha aumentado, pero persiste de forma acentuada su síndrome enfisematoso.

**Comentario:** No hemos vuelto a ver a este enfermo por lo cual no ha sido posible completar su estudio. Pero si juzgamos el tipo evolutivo así como los datos de la exploración clínica y ventilatoria, los resultados revelan que se trata de un asma infecciosa que ha evolucionado rápidamente hacia la cronicidad, con posibles dilataciones bronquiales, estableciéndose un enfisema cuya naturaleza sería por lo tanto típicamente broncogena. Sin embargo el examen roentgenológico demuestra la presencia en un hombre joven, de una extensa fibrosis de naturaleza indeterminada.

Por consiguiente, si queremos interpretar el origen de este enfisema pulmonar, que persiste después de la espectacular mejoría lograda con la operación nasal, no puede descartarse el posible papel de esta fibrosis que condiciona seguramente la difícil reversibilidad del cuadro clínico.

#### COMENTARIOS

Estas historias clínicas que hemos referido son un ejemplo de la diversidad de caracteres anatomo-clínicos y circunstancias evolutivas con que puede desarrollarse el E.P.C. Es decir que existen estados enfisematosos variables tanto por su etiología, sus lesiones, repercusión funcional y evolución, sin que sea siempre posible

establecer correlaciones absolutas entre los datos registrados: asma que evoluciona hacia el E.P.C. o viceversa, enfisemas seniles subclínicos hasta que el factor bronquial, a veces de forma pasajera, proyecte clínicamente y de forma irreversible un estado antes latente, fibroenfisemas ignorados o bien tolerados mientras no participe el componente bronquítico, etc. En suma, **la clínica nos demuestra que hay muchas formas de hacerse enfisematoso.**

Pero si este concepto sobre la complejidad etiopatogénica de numerosos casos de E.P.C. se apoya en la observación clínica los extraordinarios trabajos de Heppleston y Leopold, al poner de manifiesto las diversas posibilidades anatomopatológicas y patogénicas que puede originar un E. P. C., parecen apoyar esta argumentación clínica. Estos autores realizan estudios ultramicroscópicos y tridimensionales y según sea el segmento bronquiolar respiratorio afectado y considerando si esta alteración de base produce inflamación, estenosis, dilatación o rotura, atrofia o no del sistema elástico y de las fibras musculares lisas, dividen sus hallazgos en los cinco tipos siguientes:

**Enfisema focal:** Debido al polvo; bronquiolos respiratorios dilatados o intactos; se trate de una forma benigna, subclínica.

**Enfisema irregular:** o cicatricial, Rigidez del tejido pulmonar por fibrosis con retracción, sin inflamación bronquiolar.

**Enfisema centrolobulillar:** Inflamación bronquiolar.

**Enfisema vesicular:** Dilatación de los conductos; es excepcional la bronquiolitis. Puede haber atrofia del tejido elástico y musculatura lisa.

**Formas asociadas:** Las lesiones diversas pueden coincidir en un mismo pulmón pero no en un mismo acino.

Por último recuerdan que una vez desarrollada la lesión primitiva, la intensidad del enfisema aumentará por la acción continuada del factor primitivo o por la intervención de factores secundarios, con lo cual, establecen la base anatómica que

explicaría las formas complejas del E.P.C.

Si por lo tanto, existen varias formas de hacerse enfisematoso y ninguno de los mecanismos y lesiones conocidos se excluyen, llegamos a la conclusión de que **el estado enfisematoso es la resultante de múltiples factores lesionales y funcionales que en proporción e importancia dispar intervienen en cada caso.**

Ahora bien, es indudable que en la totalidad de los casos, el E.P.C. se manifiesta clínicamente después de afectarse el calibre y la dinámica del sistema bronquio-bronquiolar originando fenómenos obstructivos, a consecuencia de la agresión de agentes infecciosos, tóxicos, alérgicos, etc. Sólo a partir de este momento hace su aparición la característica sintomatología enfisematoso, especialmente la disnea de esfuerzo, esta sensación subjetiva de mayor trabajo respiratorio que no suele tener relación ni con la extensión de las lesiones, ni con el recambio gaseoso, apareciendo en cambio como una constante resultante de una perturbación de la mecánica ventilatoria por obstrucción o estenosis de las vías bronco-bronquiolares.

Por ello, y siempre teniendo en cuenta la prudencia con que deben interpretarse los estados enfisematosos, consideramos que clínicamente todo E.P.C. es siempre obstructivo o broncogénico. Lo que ocurre es que en unos casos, este factor es fundamentalmente **primario —Enfisema broncogénico primario—**, pero en otros enfermos, en los que inicialmente se han desarrollado dilataciones bronquioloalveolares por otros mecanismos (toracogénico, fibrosis, senil) a pesar de lo cual apenas se manifiestan síntomas, el proceso no tiene traducción clínica hasta tanto no se produzca la complicación bronquial —**Enfisema broncogénico secundario**—. Este factor bronquial, reversible durante un cierto tiempo, constituye realmente el elemento asequible a los tratamientos y al cual deben dirigirse nuestros esfuerzos terapéuticos.

## SUMMARY

## Clinical and etiological observations in the chronic pulmonar emphysema

An up-to-date review of the literature on the pathology of chronic pulmonar emphysema has been made.

Several patients were studied from a clinical etiological, radiological and evolutionary point of view. The study showed how complex the mechanisms are and how numerous factors can contribute to develop the illness.

The variety of clinical manifestations could be explained postulating two mechanisms: the first one by disorders originated in the bronchi (primary bronchiogenic emphysema) and the second one as a secondary disturbance to pulmonar fibrosis, age, etc. (secondary bronchiogenic emphysema).

## BIBLIOGRAFÍA

1. ARMSTRONG J. B., y L. CUDROWICZ. *L. Ergeln. ges. Tuberk. Forsch.*, 14: 191, 1958.
2. BLASI A., B. RESCIGNO, y E. CATENA. *Les Bronches*. Vol. XII, 3: 233, 1962.
3. FLORANGE W., A. LEVY, y A. HALLE. *Pres. Medicale*. 40: 1852, 1962.
4. GOUCH J., y J. G. LEOPOLD, *Symposium sobre Estructura y Función Pulmonar*. Fundación CIBA, 1961.
5. HEPPLESTON A. G. y J. G. LEOPOLD. *The Americ. Journ. of Medicine*. 279, 1961.
6. POLICARD A., *Le Poumon*. E. Masson, Paris, 1955.
7. PRATT P. C., A. HAQUE y G. A. KLUGH. *Am. Rev. Resp. Diseases*. 83: 856, 1961.
8. SCARINI C., P. GIANTURO y P. NOTARIO. *P. Pres. Medicale*, 60: 1550, 1952.
9. SETEVENSON J. G., y J. M. REID. *Thorax*. 14: 82, 1959.
10. STUHL L., P. MAURICE, L. SIEBAT y P. HATT. *La Sem. des Hopitaux*. 31: 84, 1952.