

El sistema de excreción bronquial y sus alteraciones

Doctores E. López Botet y J. Merino Sesma

Uno de los problemas más serios de la patología respiratoria es el de la retención de secreciones, en la que suelen asociarse, con mayor o menor predominio, de un lado, la hiperviscosidad del esputo, y de otro, el fallo del sistema excretor, es decir, de la tos, del movimiento ciliar y de las contracciones bronquiales.

Queremos insistir sobre la importancia y realidad de este último factor, discutido por unos y considerado hipotético por otros. Peristálticas o no, las contracciones bronquiales, haciendo avanzar rápidamente grandes masas de esputo por los bronquios grandes hacia la carina y bronquios principales, son incuestionables. Es forzoso admitir que los fascículos musculoelásticos de la pared bronquial son capaces de realizarlas, cuando ante la pantalla las hemos contemplado durante la realización de broncografías. Las masas de contraste denso, introducidas en unos bronquios precariamente anestesiados, se ven retroceder en bloque, sin tos y a una velocidad que aleja cualquier idea de trabajo ciliar.

Es forzoso después ocuparse con detalle del movimiento ciliar, cuyo delicado mecanismo conocemos hoy cada vez mejor gra-

cias a los avances que ha representado para su estudio el microscopio electrónico asociado con la cinematografía.

El epitelio bronquial está formado en proporción 1/3 por células ciliadas (un millón por cm^2), llamadas así porque cada una tiene entre 10 y 20 prolongaciones de seis micras por 0,3 micras, llamadas cilios.

Se trata de células alargadas con el núcleo en el polo opuesto al de los cilios y con las mitocondrias en la base de éstos, en el punto de emergencia de los mismos.

El cilio descrito en 1683 por el belga Antonio de Heide sabemos hoy que posee una raíz doble intracelular y un extremo afilado y que se compone de un haz de fibras envuelto por una gruesa membrana. El microscopio electrónico comprueba dos fibras centrales rodeadas por nueve fibras principales y nueve secundarias periféricas. Cada fibra periférica tiene dos subfibras, y una de éstas está dotada de unas prolongaciones en forma de brazos orientados en la dirección de las agujas de un reloj. Esta estructura, presente a lo largo del cilio, desaparece en su base, en la que también desaparecen las dos fibras centrales, y sólo se ven formando círculo grupos de tres

fibras o subfibras periféricas unidas por un radio con el centro (imagen en "rueda de carro").

Es interesante el dato de que la estructura proteica del cilio se hace sobre el modelo de doce cadenas proteicas y que es la misma para todas las especies animales.

Los cilios actúan gracias a un veloz movimiento ondulante de batido (500 sacudidas por minuto). Cada movimiento es un latigazo con dos fases: una rápida, activa, que movilizará el moco, y otra más lenta, pasiva, de recuperación.

Cada cilio se mueve con ligero retardo respecto al que le precede y simultáneamente con los cilios vecinos situados en la perpendicular del movimiento (movimiento metacronal). El movimiento lleva siempre la misma dirección, de forma que si, como clásicamente se describe, extirpamos un trozo de epitelio y lo reimplantamos dándole un giro de 180 grados, sus cilios siguen moviéndose, pero en dirección opuesta a los del epitelio restante.

La imagen del epitelio bronquial, gracias a esta actividad ciliar, recuerda a la vibración ondulante de un campo de trigo movido por un aire suave.

El porqué del movimiento ciliar es mal conocido. Lo único que se sabe de su metabolismo energético, descrito por Gibbons, es que únicamente los "brazos" de las fibras son capaces de aprovechar la energía del ATP como las miofibrillas.

Lo que sí es seguro es que funcionan independientemente del sistema nervioso y aun de la integridad celular. El movimiento ciliar se comprueba en células tan alteradas, que carecen de núcleo y están reducidas a un resto protoplástico.

Contrasta esta resistencia del movimiento ciliar con su gran sensibilidad a los cambios fisicoquímicos del medio que le rodea.

La función ciliar es fundamentalmente trasladar la película de moco que habitualmente lo recubre. Este moco procede en parte de las células mucosas, que lo fabrican a nivel de su aparato de Golgi, lo acumulan en vacuolas con aspecto de gránulo y lo secretan a través de su superficie como auténticas glándulas unicelulares. Proceden también de las glándulas seromucosas, así llamadas porque las numerosas

formas de transición hacen difícil diferenciar las glándulas serosas de las mucosas. Estas fabrican, junto al moco denso, una fracción serosa que, junto con el trasudado capilar, interviene muy significativamente en el trabajo ciliar.

En efecto, se admite que la película de moco consta de una capa superficial de moco denso y otra profunda, seromucosa. Los cilios se mueven fácilmente en el interior de esta última, engancho y desplazando con sus extremos la capa superficial.

Para hacer posible este último fenómeno, la mucina en presencia de IgA adquiere una estructura fibrilar, cuyas mallas hacen posible la labor de tracción y desplazamiento del moco realizada por los cilios.

Este desplazamiento del moco, y con el de las partículas adheridas a su superficie, no se hace en línea recta, sino siguiendo un movimiento espiral desarrollado en el sentido de las agujas de un reloj.

Naturalmente, la constitución de la película, tanto en su capa mucosa como en su capa seromucosa, es fundamental para el trabajo ciliar. El cilio se aplana y se endereza bruscamente, desplazando con este latigazo la red de mucina de la capa superficial y con ella todas las partículas extrañas fijadas a su superficie.

La capa profunda precisa de un grosor y viscosidad adecuados. En efecto, si es demasiado fina impide el movimiento ciliar; si es demasiado gruesa, los cilios no desplazan la mucina superficial; si es demasiado fluida, la eficacia del movimiento ciliar se reduce, y si es demasiado densa, dicho movimiento se dificulta. Al ir aumentando su viscosidad aumenta también el número de batidos del cilio, hasta llegar a cierto límite en que dicho número empieza a reducirse.

Si la capa superficial es demasiado gruesa y demasiado viscosa el movimiento ciliar resulta ineficaz y se forman tapones de moco. Lo mismo sucede si los cambios fisicoquímicos del medio alteran la motilidad ciliar.

El estudio de la actividad ciliar ha demostrado: 1.º Que el frío paraliza los cilios. (Gray comprueba cómo una velocidad de 0,40 mm/seg. a 15 grados se transforma en una de 0,04 mm/seg. a cero grados.) 2.º Las cargas eléctricas del aire influyen

considerablemente. (Krueger y Smith ven aumentar la actividad ciliar cuando lo hacen los iones con carga negativa en el aire respirado y disminuir cuando predominan los iones positivos.) 3.º La sequedad excesiva del ambiente altera los cilios y reduce su movilidad. 4.º El pH tisular influye mucho. Un pH 9 acelera la movilidad ciliar, un pH 6 inmoviliza los cilios, e igualmente las alteraciones electrolíticas, de las que la más corriente está representada por la salida de potasio celular al alterarse el epitelio. 5.º La isotonía es necesaria para una buena actividad ciliar.

Para los mecanismos del catarro por enfriamiento se invoca como muy importante la indefensión consecutiva a la inactividad ciliar provocada por el paso de un ambiente caliente y muy seco a uno extremadamente frío.

Entre los antibióticos, la tetraciclina y el cloramfenicol se han descrito como inhibidores de la actividad ciliar si actúan por contacto. Igualmente la penicilina, en concentraciones mayores de cinco mil unidades. También la adrenalina, noradrenalina y anfetaminas. En cambio, la neosinefrina y la efedrina atacan poco la dinámica ciliar. La estreptomycinina y la neomicina son bien toleradas, así como el éter, a concentraciones anestésicas. La atropina perjudica el movimiento de los cilios, debido a que disminuye la fracción serosa del moco. Como vasoconstrictores que respetan la actividad ciliar se citan la nafazolina, la tetrahidrazolina, la xilometaxina, el 2-amino-4 metil hexano y el amino heptano. La adición al medio de cloruro cálcico y ATP aumenta los movimientos de los cilios.

Finalmente, y como es lógico, la lesión del epitelio y la metaplasia pavimentosa terminan con la actividad de los cilios.

Cuando la inactividad ciliar ocasiona la producción de tapón bronquial, éste es cada vez más difícil de movilizar y se inicia el riesgo grave, que va desde la pequeña atelectasia hasta la asfixia y que obliga a la labor siempre difícil de desobstruir por aspiración.

Vamos a ocuparnos, por último, del tercer movimiento de excepción bronquial, es decir, de la tos.

No vamos a enumerar ni discutir sus mecanismos, clásicamente conocidos, y su

semiología tradicional. Las relaciones del centro respiratorio con el centro de la tos son de sobra conocidas. Cabría insistir en la acción nocivamente calmante que los sedantes del uno ejercen sobre el otro, pero prefiero insistir, por ser una noción a menudo olvidada a fuerza de conocida, en que la tos sólo se despierta para evacuar el moco voluminoso que, situado en bronquios grandes y en carina, estimula las zonas reflexógenas situadas a su nivel, y que si la actividad ciliar no ha coleccionado dicho moco en dicha zona para estimularla, el árbol bronquial se obstruye, sin que la tos venga en su auxilio para limpiar su luz.

Quiero insistir también en algunas experiencias y reflexiones personales que considero interesantes.

Me refiero a la medida del flujo aéreo instantáneo de los tosedores. Con el neumómetro de Wyss puede medirse el flujo espiratorio máximo, más exacto, pero con igual significado que el llamado "pick flow" por los anglosajones.

Resulta interesante observar, como hemos hecho nosotros, este flujo máximo conseguido mediante una espiración violenta, y el conseguido con un golpe de tos. Este es mucho más alto que el primero y alcanza cifras hasta de 12 lit/seg., mientras que el flujo máximo durante una espiración intensa no sobrepasa en individuos normales la cifra de 10 lit/seg.

Ahora bien, mientras el flujo máximo durante la espiración violenta baja dramáticamente en el asma y en el enfisema, el flujo máximo durante la tos no sufre estos descensos.

Efectivamente, hemos estudiado 20 enfermos bronquíticos y asmáticos cuya gravedad los situaba dentro del grupo cuyo test de Tiffenau no sobrepasa la cifra de 30 por 100, su MVM la de 40 litros por minuto y cuya capacidad vital se encontraba entre medio y dos litros, siendo la movilidad máxima de su diafragma inferior a dos centímetros. Sus valores de "pick flow" o de flujo máximo en la espiración forzada no era superior a dos lit/seg. En cambio, el flujo máximo conseguido durante un golpe de tos se hallaba en todo dentro de las cifras normales, con una media de todos ellos que ascendía a 8 lit/seg.

Esto es naturalmente comprensible. Mientras al realizar un VMS o una espiración

forzada, el aire empieza a salir por unos bronquios estrechos que le ofrecen resistencia y reduce su flujo al intentar toser, introducimos un tiempo de latencia que corresponde al período aspiratorio con la glotis cerrada. Durante el mismo, el aire consigue presiones elevadas en tráqueas y bronquios grandes, y éstas garantizan un flujo alto en el momento de abrirse la glotis.

Así vemos, en consecuencia, cómo enfermos cuya capacidad espiratoria les incapacita para apagar una cerilla soplando, son capaces de hacerlo tosiendo y que esta fuerza del aire espirado sea suficiente para arrastrar y expulsar voluminosos esputos.

Hay otro fenómeno objetivable con una exploración funcional sistemática que explica una observación de la clínica cotidiana.

Una de las lamentaciones más constantes en la historia clínica de los bronquíticos es la exacerbación de su disnea durante las primeras horas de la mañana.

Al levantarse pasan largo rato tosiendo para expulsar el esputo coleccionado en sus vías respiratorias durante la noche. Con demasiada frecuencia este esputo hiperviscoso, filamentososo, espumoso, sale con gran dificultad, ayudándose incluso el enfermo con los dedos a desprenderlo del istmo de las fauces al que a menudo se adhiere.

Este fenómeno, expresivo de una gran viscosidad y de una gran tensioactividad, explica los esfuerzos para expulsarlo con agotadores y reiterados golpes de tos.

Ahora bien, junto a un grupo de pacientes que afirman respirar perfectamente después de su "toilette" bronquial, hay uno muy numeroso que se queja de una disnea incrementada que persiste hasta bien avanzada la mañana.

Contrasta en ellos esa disnea que no tenían antes de levantarse y que no ha mejorado, lo que sería lógico al desobstruir de esputo sus brónquios.

Consideramos este fenómeno debido al efecto broncoespástico consecutivo a los paroxismos de tos.

El papel broncoespasmógeno de la tos nos parece incuestionable. Existen en la clínica numerosos asmáticos a quienes, en estado de perfecta normalidad, un golpe de tos, por una causa tan inespecífica como pueda ser un atragantamiento durante la

comida, provoca un violento acceso de disnea sibilante. Estas sibilancias, que aparecen en breves segundos, son expresivas de un broncoespasmo reflejo indiscutible. Puede objetivarse el citado broncoespasmo, y de hecho le hemos hecho nosotros varias veces provocando el fenómeno en enfermos que referían haberlo sufrido espontáneamente. Haciéndoles respirar un polvo inerte, como talco, y midiendo el VMS antes y después del paroxismo de tos por ello desencadenado, comprobamos la ejecución de sus valores después de toser.

Se trataría de la interacción entre dos reflejos respiratorios; el de la tos y el de la reacción asmática. Por dicho mecanismo explicamos también la disnea prolongada de los tosedores después de su "toilette" bronquial de las mañanas.

Como término de esta contribución quedan unas reflexiones y unas conclusiones. Si nos interesa la fisiología de la excreción bronquial es porque nos preocupa su patología, es decir, la dificultad de dicha excreción y la broncooplejía.

Para facilitar la excreción del esputo nos interesa reducir su tensioactividad, modificar su viscosidad, bien aumentando su contenido en agua, bien alterando su mole de mucopolisacáridos, o atacándola fermentativamente; pero además precisamos de una buena broncomotricidad, de una tos efectiva y muy especialmente de una actividad ciliar indemne y eficaz.

La actividad ciliar puede ser exaltada con soluciones de cloruro cálcico y de ATP, pero interesa conservarla manteniendo o facilitando unas condiciones de calor y humedad adecuadas en el aire respirado, reduciendo la viscosidad del moco y sobre todo no utilizando aerosoles de productos que la perjudiquen. Hay que recordar siempre que un aerosol debe demostrar, antes de ser acreditado por la propaganda, que no actúa agresivamente sobre la motilidad ciliar y que sobre todo en caso de ser además vasoconstrictor no tiene efectos de "rebote". Este daño de la actividad ciliar y estos efectos de rebote deben ser incriminados y aclarados como eventuales causas de las cada vez más frecuentes muertes por asma, antes de buscar una cuestionable acción sobre el miocardio de los aerosoles broncodilatadores del comercio.