

SIMPOSIO INTERNACIONAL SOBRE "SECRECION BRONQUIAL Y TERAPEUTICA INHALATORIA"

El sábado, 27 de febrero, quedó clausurado el Simposio Internacional sobre "Secreción bronquial y terapia inhalatoria", que desde el día anterior —viernes— se venía celebrando en el hotel Alay, de Torremolinos-Benalmádena.

En la segunda jornada del Simposio habló en primer lugar la profesora Gialdroni Grassi, de la Cátedra de Quimioterapia de la Universidad de Sassari (Italia), la cual disertó sobre el tema "Recientes adquisiciones en el campo de la farmacología por vía inhalatoria".

Siguió luego una mesa redonda sobre "Agentes farmacológicos modificadores de la secreción bronquial por vía inhalatoria", en la que actuó de moderador el doctor Agustí Vidal e intervinieron los doctores López Merino, Salvadó Guiu, Marín Pardo y Martí Lleontart.

El doctor G. Grassi, del Instituto de Clínica Tisiológica de la Universidad de Pavía (Italia), habló sobre "La evaluación del repertorio bacteriológico en el curso del tratamiento quimioterápico inhalatorio de las afecciones broncopulmonares". Posteriormente se constituyó una mesa redonda sobre "Antibióterapia por vía inhalatoria", moderada por el doctor Coll Colomé y con la participación de los doctores Morente, Sastre, Ohëling y Aranzubia.

Por la tarde, el profesor Della Bella-Ferrari, del Laboratorio de Investigación de

Zambon (Italia), habló sobre "Nueva hipótesis relacionada con la regulación de la actividad motora bronquial". Por su parte, el doctor Firgerio, de la misma entidad, expuso el tema "La metodología controlada y la elaboración automática de datos con el computador en la investigación de farmacología clínica del aparato respiratorio". El doctor Minette, de Bélgica, habló sobre "Comparación de los efectos broncodilatadores producidos por aerosoles B-simpaticomiméticos y atropínicos diversos".

Por último, se celebró una mesa redonda sobre "Aspectos diagnósticos y terapéuticos de los fármacos modificadores del calibre bronquial por vía inhalatoria". Fue moderada por el doctor Lahoz Navarro, y participaron los doctores Estrada, Duplá, Agustí Vidal, López Merino, Morente, González de la Reguera y López Botet.

MESA REDONDA SOBRE "FISIOPATOLOGIA DE LA SECRECION BRONQUIAL"

CARACTERISTICAS FISICAS DE LA SECRECION BRONQUIAL

Doctor Vicéns Sagrera

Define el comunicante una serie de conceptos físicos que son necesarios para lograr la comprensión de la fisiología y fisio-

patología del drenaje bronquial, por lo que sucesivamente trató de: viscosidad, elasticidad, tensión superficial, adherencia, cuerpos elásticos, cuerpos viscosos, plásticos, viscoelásticos, no newtonianos, y cuerpos tosotrópicos.

Definió luego la rheología, la viscosimetría y estudió el esputo desde estas perspectivas. Continuó haciendo referencia a la problemática que surge de las aplicaciones de los viscosímetros al estudio de las sustancias fibrilares (sólido-elásticas).

Dedicó especial atención a considerar la analogía que se ha hecho de la dinámica del drenaje bronquial con el fluir de un fluido newtoniano, con lo que se ha llegado a dar a las alteraciones de la viscosidad el papel primordial en las modificaciones del drenaje bronquial.

Estudió las dos fases del esputo: fibrilar y fluida y como contribuyen a las propiedades físicas del mismo y a su vez como influyen en los mecanismos de drenaje bronquial, también la elasticidad en el drenaje por los cilios y del que se produce mediante los golpes de tos.

Terminó su exposición indicando su opinión de ser necesario llamar la atención sobre la necesidad de ampliar el enfoque físico de este problema.

FISIOPATOLOGIA DE LA SECRECIÓN BRONQUIAL

Doctor Guzmán Blanco

En primer lugar tenemos como punto de partida una gran proporción de los elementos que constituyen la secreción bronquial; son sustancias dotadas de caracteres antigénicos similares a los grupos sanguíneos y por tanto la genética preside la composición del moco. Remedando una frase ya clásica: "Cada uno tiene el moco que puede y no el que quiere".

Los elementos que constituyen la secreción bronquial son:

a) Sustancias sintetizadas en la propia mucosa: mucoproteínas, IgA, surfactante, kaliseína.

b) Procedentes de la sangre: trasudados, exudados, IgA, IgG, quininas, fermentos.

c) Detritus: gérmenes, células, macrófagos muertos.

d) Lisozima, sintetizado por los propios macrófagos.

Dentro ya de la fisiopatología tenemos que considerar el desequilibrio cuantitativo; por ejemplo, el que se observa en mucoviscidosis por el gran aumento de las glucoproteínas ácidas, y en el campo contrario: el cáncer alveolar, en que llegan casi a desaparecer las glucoproteínas ácidas.

En el asma durante las crisis baja considerablemente el nivel sialoglucoproteínas y cuando administramos corticoides las sustancias carboxílicas aumentan, precisamente porque están encargadas de neutralizar el exceso de bradiquina.

Al hacer el estudio bioquímico del moco, hemos de considerar, a grandes rasgos, que las mucoproteínas, ácidas se tiñan fuertemente y por el azul de toluidina, mientras que el PAS tiñe también el resto de las mucoproteínas, las sialoglucoproteínas que son resistentes a la sialidasa.

En cuanto al surfactante que se encuentra fundamentalmente en la espuma del moco lavado, se compone de una lecitina casi pura y que aparece en las cromatografías en capa delgada para lípidos, inmediatamente después del depósito, como fosfolípidos y en una cromatografía especial para éstos, inmediatamente después del depósito como lipolecitina y en tercera posición como lecitinas. Registrándose su diferente concentración en las diversas enfermedades que se estudian.

Para terminar, diremos que es imprescindible llevar el estudio a nivel molecular y hacer un estudio de la bioquímica más fina para ver si se encuentran diferencias que puedan ser esenciales en las cadenas laterales de las glucoproteínas y en la sustitución de las lecitinas (ácidos grasos, proporción y posición). Consideramos imprescindible interesar en estos estudios a médicos especializados en bioquímica o bioquímicos puros. Se precisa una dedicación plena a este estudio y mucho trabajo a aplicar a este campo, que al menos parece muy prometedor.

CITOQUIMICA DE LA SECRECION BRONQUIAL

Doctor Anguera-Peyra

En el estudio microscópico de la estructura química de la secreción bronquial, hemos de separar dos aspectos: la estructura química de las células descamadas de la pared bronquial, y la estructura de las fibras y otras sustancias presentes en esta secreción.

Nosotros elegimos, en un trabajo conjunto con el doctor Martí Leonart sobre "Valoración citoquímica de la secreción bronquial", las siguientes sustancias: polisacáridos (por el interés que tiene en estas secreciones la presencia de glucopolisacáridos, mucopolisacáridos neutros y ácidos y glucógeno polimerizado). También nos pareció de gran interés conocer la tasa de DNA y RNA. Del grupo de las enzimas presentes en los citoplasmas podemos seguir la clasificación de Hoffman en cinco tipos:

- 1, enzimas que intervienen en el transporte de iones y que regulan las reacciones de oxigenación-reducción (oxidazas de hidrogenasas);
- 2, enzimas que intervienen en las reacciones de incorporación o eliminación de moléculas de agua (hidrolasas);
- 3, enzimas que transportan radicales de una cadena a otra, siempre que no sea agua;
- 4, enzimas que intervienen en la formación de enlaces C-C, C-N y C-S sin transporte de moléculas, y
- 5, enzimas que intervienen en cambios isoméricos de radicales dentro de una molécula.

Nosotros elegimos una enzima del grupo 1, que son las activas a la respiración celular, y una del grupo 2, que son las que intervienen en la actividad energética de los citoplasmas. Estas dos funciones (oxidación y actividad energética) son las más características de las células maduras y de los productos de citólisis que podemos encontrar en el moco bronquial.

Este trabajo fue hecho sobre 30 enfermos afectos de distintos tipos de bronquitis valorados por broncoscopia y tres controles normales. Las muestras se recogieron por broncoaspiración para evitar la contaminación por saliva y células de vías altas, siendo centrifugadas.

En todas las técnicas citoquímicas empleadas miramos por separado su tasa en fibras y en células. En las fibras hicimos una valoración semicuantitativa en tres grados según la cantidad de coloración específica que presentaba. Los resultados obtenidos con esta valoración fueron en general dispersos, sin agruparse los índices claramente por grupos de diagnóstico broncoscópico.

Con la tinción de PAS, obtuvimos positividad alta en las células grandes y mucho menor en las células pequeñas de tipo basal.

En la coloración de ácidos nucleicos, el DNA nuclear era una tasa normal para células epiteliales; el RNA estaba aumentado discretamente en las células de tamaño pequeño. En las fibras, el aumento de RNA, o más probablemente DNA despolimerizado, fue muy claro en bronquitis hipertroóficas y, sobre todo, en bronquitis agudas infecciosas; la ausencia de DNA polimerizado se debe a la acción de enzimas proteolíticas presentes en la secreción bronquial.

La presencia de fibras de ácidos nucleicos en la secreción de estos enfermos expresa la importancia de los detritus celulares y bacterianos; en los controles normales y en las bronquitis atróficas no encontramos fibras de DNA.

Las fosfatasa alcalinas se encuentran normalmente en las células y fibras de la secreción bronquial. Su tasa varía de un enfermo a otro, sin ajustarse a ningún patrón clínico; sólo parece constante su aumento en las bronquitis agudas.

Como resumen creo que la tinción de PAS o la de azul alcian y las que miden los ácidos nucleicos son las que presentan por ahora mayor interés clínico en el estudio de las secreciones bronquiales.

CONSIDERACIONES SOBRE EL PODER ANTITRIPSINICO DE LA SECRECION BRONQUIAL

Doctor J. Villamor

Es conocido desde los trabajos de Smith y Lieberman la existencia en el esputo de diferentes enfermedades pulmonares de dos actividades opuestas: proteásica y an-

titripsínica. Pero mientras los estudios sobre el poder tripsínico-antitripsínico del páncreas, la sangre y otros tejidos son muy numerosos, no sucede lo mismo en lo relativo a la secreción bronquial, sobre todo en la porción fibrilar de dicha secreción.

Aparte de las acciones proteolíticas de las enzimas de origen leucocitario y del gran poder inhibitorio sobre la actividad protésica del DNA en otras afecciones pulmonares (fundamentalmente asma y bronquitis crónica con gran componente espástico) se ha evidenciado una actividad proteásica que se inhibe por el calor y ciertas drogas y se incrementa por la acción de fármacos antiinflamatorios, yoduros y compuestos yodados de tirosina. Junto a ello una actividad antitripsínica (medida en diferentes sustratos de tripsina) que no depende, en el moco fibrilar, de la acción antitripsínica, de ácidos nucleicos y al parecer tampoco del contenido en sialomucinas (aunque tengan notable poder inhibitorio).

Nuestros estudios, realizados conjuntamente con el jefe de la Sección de Bioquímica (doctor Martínez), han sido dirigidos a determinar la actividad antitripsínica del moco fibrilar, después de sometido a homogeneización y utilizando tripsina como control de actividad y una placa de fibrina como sustrato. Los resultados obtenidos indican:

a) Una actividad antitripsínica que varía entre 0-20.000 gramos por centímetro cúbico de moco (casi diez veces superior a la del plasma).

b) Que esta actividad es inespecífica y no guarda relación con edad, sexo, tiempo de evolución de la enfermedad, etcétera.

c) Que puede variar en un mismo individuo desde 0 a 100 por 100 de inhibición en diferentes situaciones clínicas de la enfermedad, habiéndose obtenido los valores más altos en los momentos de grave insuficiencia respiratoria, con acidosis importante y notables descensos (a veces hasta cero) cuando la insuficiencia había mejorado.

CRITERIOS MICROBIOLÓGICOS EN LA INFECCIÓN RESPIRATORIA

Profesor Moreno López

Gran número de bacterias, rickettsias, microplasma y virus tienen su hábitat saprofito, comensal o patológico en las vías respiratorias. El criterio de patogenicidad del agente responsable de una infección respiratoria es tarea ardua y difícil, y excepto en contados casos, no es suficiente la apreciación del laboratorio, si no cuenta con la ayuda fundamental del clínico que oriente "a priori" la investigación.

El examen de la muestra enviada al laboratorio constituye casi siempre un problema al emitir el dictamen. Si la flora encontrada es absolutamente patógena, no habrá dificultad, tal es el caso de una neumonía neumocócica con evidentes signos clínicos acompañantes, en que se aísla un "Strp. pneumoniae" en cultivo puro, capsulado y virulento para el ratón. Pero si a una flora normal acompaña algún patógeno conocido que se valora en compañía de dicha flora, se puede inducir a un error al clínico, que en muchos casos le dará un valor análogo a todos los gérmenes encontrados, pudiendo esto ser verdad o no.

Por último, puede aislarse exclusivamente una flora residente considerada como normal, pero que esté exaltada en su virulencia por una baja defensiva del árbol respiratorio o por un sinergismo con un virus.

En los otros casos los gérmenes aislados repetidamente en un enfermo, saprofitos o patógenos, no son sino **testigos** de un terreno anatomopatológicamente enfermo y al eliminarlos, una nueva flora se implantará sobre un terreno sin defensas.

Siguiendo la doctrina de Stokes, el bacteriólogo podrá optar por uno de los siguientes caminos al examinar un esputo o exudado bronquial y emitir un informe: 1.º Puede sacrificar la integridad científica de su dictamen, identificando una o dos cepas fácilmente comprobables, e imaginando las restantes por su apariencia y su experiencia en el estudio de una flora normal; 2.º puede investigar exclusivamente patógenos conocidos sin mencionar para nada el resto de la flora encontrada;

CUADRO I
PATOGENOS QUE DEBEN SER IDENTIFICADOS O EXCLUIDOS

Estreptococo pyogenes.	C. Difetriae.
Estreptococo hemolítico.	Bordetellas pertussis y parapertussis.
Neumococo.	
Haemophilus.	
Klebsiella-Coli-Serratia.	Neisseria Meningitidis.
Estafilococo aureus.	Fuso-espirilos.
Pseudomonas aeruginosa.	Cándidas.
Proteus.	

CUADRO II
OTROS GERMENES QUE DEBEN SER INVESTIGADOS

Mycoplasmas.	Pneumocistis carinii.
Bedsonias.	Histoplasmas.
Rickettsias.	Actinomyces.
	Aspergillus.
	Criptococcus.
	Sporotrichum.

CUADRO III
VIRUS MAS USUALES EN LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Coxsackie A.
Sincicial respiratoria.
Rhinovirus.
Influenza A y B.
Parainfluenza.
Echo.

3.º puede investigar los patógenos conocidos y hacer un somero estudio (por aspecto de colonias y tinción de Gram) del resto de la flora que considere como residente, y 4.º puede en fin, investigar totalmente todas las bacterias halladas en el esputo.

En el primer caso el informe no es bueno, ya que el clínico puede pensar que toda la flora ha sido cuidadosamente investigada, mientras que de hecho, sólo una o dos especies han sido identificadas.

Un método más razonable es explicar los hechos al clínico y ponerse de acuerdo con él, buscando patógenos conocidos empleando medios selectivos adecuados; e informar su presencia o ausencia sin tomar en cuenta otras bacterias que aparezcan en estos medios. (Diagnóstico de urgencia.) El clínico, en los casos graves, deberá tener un contacto personal con el bacteriólogo y entre los dos dictaminar si la flora total tiene una evidente significa-

CUADRO IV

GERMENES QUE PUEDEN ACOMPAÑAR A LA FLORA PATOGENA, EXALTANDO SU VIRULENCIA O ACTUANDO COMO "TESTIGO"

Strop. viridans.
Neiss. faryngia.
Neiss. catarrhalis.
Staph. albus.

Enterococo.
Difetrimorfos.
Digterimorfos.
Aerobios y anerobios esporulados.
Estreptococos anerobios.
Bacteroides.

CUADRO V

PRINCIPALES SINDROMES RESPIRATORIOS TIPADOS EN NUESTRO HOSPITAL

1. Refriado común.
2. Faringitis y tonsilitis.
3. Infección aguda del tracto respiratorio inferior.
4. Infección aguda del tracto respiratorio superior.
5. Pneumonías.
6. Bronco-neumopatías crónicas.
7. Síndromes bronco-pulmonares posquirúrgicos.
8. Abscesos pulmonares.

ción etiológica en un enfermo determinado. Si en un examen detenido se encuentran bacterias no usuales en la muestra y que sin embargo, no son patógenos conocidos, se deberá reconsiderar el caso entre el clínico y el bacteriólogo y estudiar a fondo bacterias que en un principio se consideraron inocuas.

Si se dispone de tiempo todos los gérmenes, encontrados en un esputo, por ejemplo, deberán ser identificados excluyendo o no al final aquellos cuya significación etiológica no esté bien precisada.

En las exacerbaciones de la bronquitis crónica, la infección bacteriana se asienta inicialmente sobre la capa mucosa de la pared bronquial, así como en los canales de drenaje de las glándulas, posteriormente son capaces de penetrar en la profundidad del espesor de la pared bronquial. Coinci-

dimos con Mulder al afirmar que en el interior de las paredes bronquiales cicatrizadas y en los tejidos peribronquiales fibrosados, está muy limitada la penetración de leucocitos y células móviles tisulares, y fundamentalmente la de los agentes quimioterápicos presentes en el torrente circulatorio: Una terapéutica inhalatoria mucolítica y antibiótica beneficia mucho a este tipo de pacientes.

Los antibióticos prescritos deben ser escogidos mediante antibiograma, y ser cuidadosamente controlados a lo largo del tratamiento para evitar las resistencias que fácilmente se producen por esta vía. En el caso de los mucolíticos, lo ideal es la realización de una prueba "in vitro" con el esputo del enfermo, controlando el tiempo que tarda en perder su viscosidad. La composición de ciertos esputos necesita mucolíticos adecuados ya que unos son ricos en mucina y otros no. También debe ser instaurado un tratamiento general antibiótico por vía oral o sistémica y si es preciso y el clínico lo cree oportuno, el uso de vacunas autógenas.

Concluimos la presente comunicación confirmando que el laboratorio de Bacteriología, sin el concurso de la Clínica, no tiene datos suficientes en la mayoría de los casos, para establecer el diagnóstico etiológico seguro de una bronco-neumopatía crónica. Las posibilidades son en cambio mucho mayores, en los cuadros respiratorios agudos en que pueden hacerse aislamientos diferenciales de gérmenes patógenos o test serológicos en los síndromes viriásicos.

MESA REDONDA SOBRE "FISIOPATOLOGIA DE LA EXCRECION BRONQUIAL"

INTRODUCCION

Doctor José Zapatero

La *excreción bronquial* es aquella función de las vías aéreas consistente en la evacuación de la secreción bronquial y de los substratos por ésta arrastrados, procedentes del exterior, como polutos, bacterias, partículas, etcétera. La primera parte de la excreción, cual es el paso de la secreción a los canalículos de las glándulas bronquiales, constituye de hecho, a su vez, la última fase de la secreción bronquial. Y es que la secreción y excreción bronquiales presentan una serie de aspectos comunes, ya desde el inicio de ambas funciones, y ofrecen una serie de influencias recíprocas en el curso del desarrollo de las mismas.

De todas las complicaciones que puedan surgir en la evolución de las bronconeumopatías, ninguna se acompaña de tan fatales consecuencias como las que se derivan de la retención de las secreciones bronquiales.

Si el bronquítico crónico se viese libre de la broncoflejía, la invalidez respiratoria haría su aparición mucho más tardíamente o no lo haría. La retención de un pequeño esputo perlado en el asmático, da lugar a una serie de trastornos que desaparecen como por encanto en cuanto el enfermo logra una mínima cantidad de esputo.

La autopsia de estos enfermos, muertos en crisis asmáticas, muestra que los bronquios están repletos de un moco espeso que imposibilitan a los bronquios atender al suministro de oxígeno. Es la opilación por el moco pus como ya lo habían supuesto los clásicos, y no otra cosa, edema, espasmo, lo que pone fin en gran número de casos a la vida del asmático. Yo, que durante tantos años, he llevado la sala de neumotisiología de un hospital general, en tiempos en que no disponíamos de los actuales medios para tratar las agudizaciones de la insuficiencia respiratoria crónica me he podido convencer por la experiencia

adquirida en una serie de enfermos, que *no hay ningún otro heraldo agorero de la muerte próxima más seguro que la retención de la expectoración.* En la última época de la vida del bronquítico crónico, pueden aparecer una serie de manifestaciones graves de las que el enfermo puede recuperarse. Esto puede suceder después de haber alcanzado situaciones gasométricas y de pH casi incompatibles con la vida; puede salir de un coma respiratorio; de una situación de grave insuficiencia circulatoria; de un estado marasmático, de un status asmático prolongado y prolongado, de cualquier tipo de arritmia cardiaca, de una hipotensión circulatoria alarmante, de una anuria, etcétera, pero no de una broncoflejía. Si en un enfermo broncorreico habitual, la expectoración se corta de modo brusco, esta situación, con arreglo a nuestra experiencia, no es compatible con la vida más allá del segundo día. Vigilar la cuantía y calidad de la excreción es tarea trascendente en la clínica de la insuficiencia respiratoria.

En contraposición al *moco normal*, que tiene una cierta *acción bactericida*, el moco patológico representa un auténtico medio de cultivo para las bacterias. El moco retenido siempre es un moco que, si no viene alterado, acaba por alterarse. Por eso, decir retención equivale a decir infección bronquial. *La infección sigue a la retención de las excretas bronquiales, como la sombra al cuerpo.*

Las *alteraciones en la excreción bronquial* pueden surgir por alteraciones nacidas a nivel de los *tubos respiratorios encargados de vehicular la secreción bronquial o por cambios en la composición de esta misma secreción.* Al lado de estos dos factores habremos de considerar en esta reunión las alteraciones determinadas por *fallo del mecanismo de la tos.*

Normalmente no existe tos, ni expectoración. Insensiblemente se trasvasan de la tráquea al esófago unos 150 cc. de moco

gracias al movimiento ciliar. El papel fisiológico que este moco respiratorio puede ejercer al mezclarse con el contenido digestivo y tratar de tapizar las mucosas digestivas es algo que ignoramos en absoluto, pero que quizá el día que se sepa, nos ayude a descubrir el porqué de determinadas sintropías de las bronconeumopatías como la enfermedad de la úlcera digestiva, pongo por caso.

Antes hemos visto cómo secreción y excreción se dan la mano desde que se inicia su fisiología y lo mismo, y a mayor abundamiento, ocurre con su patología. Los trastornos de la secreción repercuten sobre la excreción y a la inversa. En una serie de hipercrinias y discrinias se altera la excreción bronquial, unas veces porque el componente seroso que baña a los cilios bronquiales se hace demasiado fluido o abundante y entonces el látigo ciliar es impotente para hacer progresar la capa superior de moco y los cilios inmersos en su fluido, que no es el adecuado no presentan la debida cinética. En los casos de hipersecreción mucosa, la capa de moco llega a ser tan ancha que el movimiento ciliar es incapaz de transportarla y sí solo de agitarla (*churning effect* de los anglosajones, o "efecto batido"). Sirva esto como ejemplo de los trastornos secretores con repercusión sobre la excreción bronquial. En los trastornos de la excreción aparecen, a su vez, como consecuencia de los mismos, modificaciones a nivel secretor. En las proximidades, de las estenosis bronquiales, como ejemplo de lesiones dando lugar a trastornos excretorios, surge, a su vez, hipertrofia de las glándulas seromucosas, así como un número crecido de células caliciformes que determinan una hipercrinia bronquial; como si con esta reacción local de "mućinización" se tratara de compensar la existencia de zonas aciliadas, de las "calvas" de la mucosa, que han sufrido la metaplasia epidermoide. En el coma por acidosis respiratoria la hipercapnia da lugar a una serie de hipercrinas "ácidas": saliva, sudor, secreción bronquial, secreción gástrica y ello, a su vez, da lugar a retención de la secreción bronquial, con reflejo tusígeno amortiguado o extinguido, etcétera. Y así podríamos ir citando ejemplos de la reciprocidad existente entre los trastornos secretores y excretorios bronquiales.

ALTERACIONES DE LA EXCRECIÓN BRONQUIAL EN RELACION AL ESPUTO

Doctor Antonio Ventura Alvarez

Se analizan las alteraciones cuantitativas y cualitativas de la secreción bronquial que pueden jugar un papel en la patogenia de un trastorno de la excreción.

La hipercrinia, signo común a muchas bronconeumopatías puede ser debida a aumento del moco fibrilar o a aumento del fluido intersticial trasudado. Tras describir las condiciones en que se presentan ambos trastornos, se pasa revista a las modificaciones de las cualidades físicas del moco relacionando las principales propiedades reológicas con algunos datos conocidos de la bioquímica normal y patológica de la secreción bronquial (papel de las sialomucinas, de la IgA, del pH, de la concentración salina, etcétera).

Por último, observando el mismo tema desde el ángulo de la clínica se repasan algunas de las situaciones y entidades clínicas (deshidratación, infección, asma, mucoviscidosis, carcinoma alveolar, etcétera) en las que las alteraciones de la composición química y las cualidades reológicas de la secreción bronquial tienen una participación relevante en la aparición de un trastorno de la excreción.

MECANICA PULMONAR Y TRASTORNOS DE LA EXCRECIÓN. EL JUEGO CILIAR.

Doctor López-Botet

Se insiste primero en la realidad de las contracciones bronquiales como mecanismo expulsor del esputo en los grandes bronquios, desplazándolo hasta las zonas reflejogénas de la tos.

Se hace una descripción morfológica de los cilios a la luz de los hallazgos del microscopio electrónico, de su motilidad, gracias a la asociación del anterior y la cinematografía y su composición química y su bioquímica energética.

Se insiste en la gran resistencia de la actividad ciliar que persiste en células bron-

quiales aisladas y desprovistas traumáticamente de núcleo y de protoplasma. Se hace resaltar el contraste de su gran sensibilidad a los agentes físicos y químicos.

La desecación y el frío las inmovilizan. Los cambios osmóticos y de pH hacen otro tanto. Las cargas eléctricas negativas del aire aumentan su movilidad y las positivas las reducen.

El calcio tiene efecto hiperquinético y el potasio al revés. Muchos simpaticomiméticos y antibióticos inmovilizan los cilios. Un aerosol, antes de ser utilizado terapéuticamente, deberá demostrar su inocuidad sobre el movimiento ciliar.

Se habló después de la tos y de sus mecanismos. Se describió cómo la fuerza espiratoria reducida del enfisematoso, gracias al cierre previo de la glotis durante la tos, consigue un flujo espiratorio máximo suficiente para arrastrar el esputo. Se ofrece la confirmación neumométrica del fenómeno. Se discuten los efectos nocivos de la hipoxia y sobre todo de la hipercapnia sobre el centro bulbar de la tos y cómo los analépticos y la respiración asistida pueden devolver, a dicho centro su excitabilidad perdida. Finalmente se explica la disnea matutina del bronquítico por los broncoespasmos reflejos que la tos violenta de su "toilette bronquial" desencadena.

Se ofrece una comprobación broncoespirográfica del fenómeno y de su hipótesis. Se concluye insistiendo en que la gravedad de la llamada broncoplejía, más que en el fallo de la tos que puede suplirse con broncoaspiración, reside en el fallo del movimiento ciliar, ya que la formación de tapones bronquiales consecutiva es fatal y difícilmente reversible.

ALTERACIONES DE LA EXCRECIÓN BRONQUIAL EN EL LLAMADO SÍNDROME DE HIPOTONIA TRAQUEO-BRONCO-TRONCULAR.

Doctor Zapatero

Haciendo un estudio anatómico de tráquea y grandes bronquios, con el fin de poder descubrir rigideces de carina y del ángulo bronquial, que podrían pasar inadvertidas en broncoscopia. Con ello y sin

haberlo sospechado descubrió una serie de pacientes que tenían traqueomegalia. En la primera serie de 104 enfermos, encontró cuatro casos, por lo que repitió la observación sobre 214 (en colaboración con los doctores J. L. Serrano y F. Artalejo) descubriendo seis pacientes esta vez.

El síndrome tráqueo-broncomegálico de Mounier-Kuhn-Jiménez Díaz, fue descrito y estudiado por estos autores.

En las disquinesias tráqueo-bronquiales de tipo hipoquinético, el trastorno excretorio tiene lugar a nivel de la tráquea y grandes bronquios, al contrario de lo que sucede en el asma. Hasta ahora no existe una clasificación de las disquinesias centrales. La clasificación del autor comprende las divisiones siguientes:

b) Disquinesias tráqueo-bronquiales de tipo hipotónico: con hipotonías de primer grado (asma y bronquitis) de segundo grado (síndromes de colapso bronquial y broncoparalítico de Soulas, tipo Herzog-Lemoine-Nissen y tráqueo-broncomegalia) y de tercer grado (caracterizadas por no disminuir en la espiración los diámetros de tráquea y grandes bronquios sino en aumentarlos paradójicamente).

El síndrome de colapso bronquial y el broncoparalítico fueron descritos por Soulas en 1947. El primero acostumbra a presentarse a los tres o cuatro días después de realizar una toracoplastia, poseyendo dos vertientes: secretora y motora. En el segundo la pared bronquial se comporta como inerte, no ofreciendo ningún tipo de movimiento al realizar la broncoscopia.

En el prolapso traqueal la parte membranosa de la tráquea se propulsa hacia delante y puede llegar a tocar la cara interna de la zona cartilaginosa. En el colapso la tráquea se aplasta de delante atrás, por malicia cartilaginosa.

En la llamada hipotonía de tercer grado, que el comunicante sólo ha podido observar en enfermos muy graves, aparece una dilatación paradójica de tráquea y grandes bronquios en espiración forzada. Los estudios de cinebroncografía han puesto aquí de manifiesto cómo la tos puede dar lugar a desviaciones en bayoneta de la tráquea.

En el asma bronquitis asmatiforme que integran la hipotonía de primer grado, las luces de la tráquea y bronquios grandes

menguan en una proporción bastante mayor de lo normal, estando motivado por el aumento de la llamada presión transmural. El comunicante considera que un juego de presiones bronquiales, bronquiolos y glotis, es el responsable de los llamados síndromes de hipertonía traqueobronquial y no la mayor o menor firmeza de la pared.

En los últimos cinco años el autor está realizando tomografías traqueobronquiales, habiendo encontrado seis casos de megalia, mientras que en su dilatada experiencia anterior había visto sólo un caso. No se encuentran porque no se buscan adecuadamente en los casos de broncoenfisema de larga duración; el comunicante lo encuentra en más del 10 por 100 de los casos. La megalia de tipo malformativo sería muy rara, pero no así la adquirida.

CORRECCION MEDICAMENTOSA DE LAS ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS DE LA PLEJIA BRONQUIAL

Doctor López Mejías

Con el nombre de broncoplejía se han venido describiendo en la neumología clásica una serie de fenómenos clínicos, en los que las cosas ocurrían como si los bronquios hubiesen perdido una supuesta capacidad peristáltico-expulsora normal en ellos.

La excreción del moco bronquial se hace normalmente por la acción conjugada de dos mecanismos: la actividad del tapiz rodante mucociliar y sobre todo, la acción de la corriente aérea.

La cantidad de moco bronquial producida y expulsada normalmente en el hombre se supone, aunque no se ha medido nunca directamente (REID). En los estados patológicos la cantidad de moco que tiene que expulsarse aumenta considerablemente. Es dudoso que los mecanismos antes mencionados puedan expulsar mucho más moco que el producido normalmente.

La acción peristáltica bronquial ha sido invocada repetidas veces como mecanismo expulsor del moco (Luisada, Di Rienzo, etcétera), aunque esta posibilidad no ha sido demostrada nunca (Castella Escabros).

Debemos tener en cuenta para sostener esta hipótesis los siguientes factores que

colaboran a producirla: 1. La insuficiencia del mecanismo ciliar. 2. La disminución de la corriente espiratoria. 3. La disminución de la eficacia de la tos e incluso la disminución de la sensibilidad tusígena de la mucosa. 4. Los cambios en la cantidad y en la calidad física de las secreciones bronquiales. 5. La acción de la musculatura bronquial. De estos cinco factores sólo uno, el último, podría justificar el nombre de broncoplejía. Creo que el término de broncoplejía no debe ser tomado en su significación literal. Y, sin embargo su empleo está justificado en el aspecto clínico: los enfermos se conducen como si en realidad tuviesen una disminución de la capacidad excretora de los bronquios.

Los medicamentos que empleemos para corregir las alteraciones de la plejía bronquial deben actuar sobre alguno o algunos de estos factores: 1. Sobre el mecanismo ciliar no podemos actuar de modo inmediato. 2. Sobre la disminución de la corriente espiratoria podemos actuar medicamentosamente mejorando las condiciones de la ventilación. 3. La disminución de la sensibilidad tusígena es un factor cierto en la génesis de algunos encharcamientos pulmonares.

La disminución de la eficacia de la tos se debe a estos dos factores: la debilidad de la musculatura espiratoria y la obstrucción de los bronquios finos y bronquiolos que impiden la producción de la energética corriente espiratoria en la que consiste la tos.

Los medicamentos que a este respecto podremos administrar serán, pues, los que aumenten la eficacia de los músculos espiratorios.

4. El cambio en la calidad física y la cantidad de secreciones es el punto más arduamente perseguido. Dejando a un lado los resultados que se consiguen con los aerosoles, que se tratarán en la mesa redonda presidida por el doctor Agustí, nos referiremos a varios procedimientos: *a)* En primer lugar al agua. *b)* Los antibióticos. *c)* Los corticoides tienen una intervención cuando hay factores asmáticos. *d)* Una serie de medicamentos a los que se supone capaces de modificar las condiciones de excreción de moco, facilitando su expulsión del pecho (expectore): son los llamados expectorantes.

5. Finalmente, el hipotético tono motor de los bronquios podría influirse por la estricnina que de hecho hemos manejado muchas veces en viejos a dosis orales repetidas de cuatro a seis veces diarias.

CORRECCION DE LAS ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS SURGIDAS EN LA BRONCOPELEJIA MEDIANTE LA PRACTICA DE TECNICAS MECANICAS

Doctor Castella Riera

Se describen estas distintas técnicas mecánicas discutiéndose sus ventajas, inconvenientes e indicaciones respectivas.

La broncoscopia permite una broncoaspiración muy eficaz bajo control visual, pero su eficacia es pasajera. Está indicada en las obstrucciones graves localizadas y de causa pasajera, cuyo mejor ejemplo es la atelectasia posoperatoria. La fisioterapia, por sí sola, puede solucionar los casos leves. Los tosedores mecánicos y la aspiración directa con sonda pueden ser útiles en algunos casos de poca gravedad.

Cuando hay hipersecreción bronquial constante que obstruye repetidamente los conductos aéreos, comprometiendo gravemente la función respiratoria (por ejemplo, descompensación aguda del insuficiente respiratorio crónico), debe recurrirse a la intubación o a la traqueotomía, únicas técnicas que permiten broncoaspiraciones eficaces y repetidas, asegurando el mantenimiento de unas vías aéreas permeables. Estas técnicas exigen una serie de requisitos, ser realizadas con una técnica correcta, disponer de un aspirador de suficiente potencia, de sondas de aspiración adecuadas y hacer las aspiraciones con una buena técnica. La intubación suele dar lugar a nuevas complicaciones, estando especialmente indicada en las retenciones presumiblemente de corta duración. La traqueotomía es mejor tolerada por el enfermo consciente y permite una nueva desobstrucción más fácil del tubo endotraqueal; está indicada en las retenciones graves y que se considera que van a ser duraderas.

Por último, el lavado bronquial parece ser muy eficaz en las obstrucciones por secreciones retenidas, graves y resistentes;

se ha empleado especialmente en las proteinosis alveolares y en las bronquitis crónicas, aunque en estas últimas parece tener menor eficacia.

UNA TECNICA DE SONDAJE BRONQUIAL

Doctor García-Moreno

Se refirió a una técnica de sondaje bronquial para la obtención de muestras selectivas de esputos. Se trata de una modificación de la de Friedel, introducida en nuestro país por el profesor Zapatero. Con este nuevo procedimiento y gracias a una sonda dirigida, se puede alcanzar cualquier zona del pulmón. El comunicante proyectó varias diapositivas en que aparecían sondados los segmentos 1, 2, 6 y finalmente una cavidad del Nelson, limitada en su contorno interno por la sonda y posteriormente rellena de sustancias de contraste. Al terminar agradeció la colaboración que le habían prestado los doctores Fiestas y Artalejo.

RECIENTES ADQUISICIONES EN EL CAMPO DE LA TERAPEUTICA FARMACOLOGICA INHALATORIA

Profesor Gialdroni Grassi

El pulmón es un órgano que está en comunicación directa con el ambiente externo y que por ello puede prestarse a una terapéutica local, pero este hecho resulta extremadamente complejo, todo lo que debe tenerse en cuenta al valorar esta vía de acción medicamentosa.

Además de las funciones respiratorias el pulmón posee una serie de acciones de carácter diverso, que esquemáticamente podemos resumir en: filtración y depuración de partículas de dimensiones del orden de las 75 a 100 micras; se establece en él una reserva sanguínea, regulación del agua y los electrólitos, intervención en la regulación de la temperatura corporal, defensa frente a microorganismos patógenos, acción desintoxicante, mantenimiento de la fluidez de la sangre.

Se han aislado diversas sustancias bioquímicas activas en el pulmón, entre otras:

histamina, serotonina, quinina, catecolamina, posglandinas, etcétera. El metabolismo lipídico es muy activo en el pulmón y el llamado "principio tensioactivo alveolar" está principalmente constituido por fosfolípidos, condicionando la elasticidad pulmonar, por lo que una alteración en la formación de estas sustancias puede llegar a trastornar la función pulmonar.

Estas funciones actúan en la utilización de los fármacos administrados por vía inhalatoria, pudiendo a su vez ser objeto de la acción de los medicamentos y tener un papel activo en la absorción de las sustancias así administradas.

La absorción de fármacos en el pulmón es casi inmediata cuando se inyectan los productos directamente en la tráquea o los bronquios. Las partículas con carga eléctrica negativa pueden quedar retenidas en el tejido pulmonar. Los fármacos administrados por aerosol pueden alcanzar al alveolo pulmonar siendo retenidos sólo cuando el tamaño de la partícula es inferior a una micra. Los generadores electrónicos han permitido obtener una buena dispersión de partículas de tamaño submicrónico, con lo que la técnica de los aerosoles ha progresado bastante. Además es así posible la administración de grandes volúmenes de líquidos, con efectos beneficiosos para la humidificación de la mucosidad.

La terapéutica inhalatoria se utiliza especialmente con fármacos broncodilatadores, mucolíticos y antibacterianos. Entre los dilatadores bronquiales utilizados en aerosol figuran: isoproterenol, metaproterenol, efedrina, epinefrina, ciclopentamina. De los mucolíticos, los más empleados son: tripsina, quimotripsina, dornasa pancreática y estreptocócica, N-acetil-cisteína, derivados de vasicina, N-acetil-cisteína y el dornase. Hasta la fecha el mucolítico más ampliamente utilizado y eficaz parece ser la N-acetil-cisteína y el dornase.

La administración de sustancias antibióticas por aerosol, sobre todo cuando se puede obtener con ellas concentraciones elevadas en los focos infecciosos o en aquellos casos en que determinadas condiciones del enfermo nos hagan pensar en que un determinado antibiótico administrado por vía general no pueda conseguir en el foco más que concentraciones bajas

poco activas. La asociación con fármacos broncodilatadores y mucolíticos favorece su penetración y posterior acción terapéutica. La penicilina ha sido muy usada por vía inhalatoria, con muy buenos resultados, especialmente un derivado, el hidrato de dietil-amino-etil-éster de bencil-penicilina, que se ha empleado ampliamente a causa de su capacidad de fijarse al tejido pulmonar. Con la penicilina que tiene un cierto efecto broncoconstrictor, se encuentra ampliamente indicado el empleo de broncodilatadores.

Según algunos autores los efectos conseguidos con la penicilina en aerosol son muy superiores a los posibles con igual cantidad de penicilina por vía parenteral.

Ciertos derivados de tetraciclina, clor-tetraciclina y oxitetraciclina han sido también utilizados por vía inhalatoria, disueltos en glicolo-propileno, con buenos resultados. En las bronquiectasias de los niños, mantenidas por la infección por *Haemophilus influenzae*, el cloranfenicol por aerosol ha obtenido unos magníficos resultados. El tianfenicol, similar al cloranfenicol, que es poco estable en el organismo y de sabor muy poco agradable posee una amplia actividad antibacteriana administrado por vía inhalatoria, como demuestra una amplia gama de trabajos existentes en la literatura médica. La tirotricina, anamicina, estreptomycinina, gentamicina, neomicina, las sulfamidas, los tuberculostáticos, se encuentran todos en estadios experimentales para su uso en aerosol, con la esperanza de que se puedan conseguir resultados positivos.

Los modelos más recientes de aparatos para terapéutica por aerosol de tipo ultrasónico o electrónico, permiten la administración de un volumen de 60-180 mililitros en una media hora, con la sustancia reducida a partículas de tamaño suficientemente pequeño para que alcance los efectos deseables. El calentamiento del gas utilizado a la temperatura corporal aumenta la capacidad de retención del líquido y también su capacidad de humidificación. Un tratamiento realizado con este tipo de aerosoles, con solución fisiológica (el agua corriente es irritante) permite la consecución de los mejores resultados en términos de disminución de la viscosidad del moco y de disminución de la irritación de la

mucosa bronquial. Por lo general, un tratamiento de este tipo se hará con cuatro aplicaciones diarias de una media hora de duración. En las mucoviscidosis de los niños se prolonga el tratamiento durante toda la noche. La humidificación previa del gas empleado para las inhalaciones tiene la gran ventaja de favorecer el drenaje y prevenir la irritación de la mucosa bronquial.

La absorción de los medicamentos a través del pulmón se hace muy rápidamente, a una velocidad similar a la de una inyección intravenosa. Por esta razón se ha propuesto como medio ideal para la administración de fármacos en los niños.

Una prueba clara de la absorción de fármacos a través del tejido pulmonar la tenemos en el guayacol, que administrado en aerosol puede llegar a interferir el metabolismo de otros medicamentos como antipirina, anfetamina, barbitúricos, etcétera, probablemente por inducir una determinada actividad enzimática a nivel hepático.

Las indicaciones para este tipo de terapéutica son hasta ahora muy concretas y precisas: bronquiectasias, bronquitis crónicas, abscesos pulmonares, etcétera. Siempre relacionándolas con las especiales características de la sustancia a utilizar y la idiosincrasia del paciente. Pero, por ejem-

plo, una escasa tolerancia de un antibiótico por vía general puede hacer útil una reducción de su dosis manteniendo, mediante aerosol, una adecuada concentración a nivel del foco infeccioso. El uso de la vía inhalatoria puede permitir, por otra parte, la administración de sustancias que poseen poca capacidad de difusión en los tejidos o que administradas por vía general tendrían poca o nula concentración pulmonar.

La valoración de determinados efectos conseguidos por este procedimiento no siempre resulta fácil, por ejemplo, la evaluación de la capacidad broncodilatadora en el hombre que ha sido objeto de estudios especiales que permiten concluir que es resultado de la complejidad de los aparatos utilizados, del fármaco aplicado y del conjunto de propiedades y funciones pulmonares; tanto mecánicas como metabólicas, teniendo en cuenta las posibles interferencias de los efectos generales y colaterales del medicamento.

Los exámenes espirográficos han sido poco criticados. El estudio de la resistencia de las vías aéreas superiores parece que está en disposición de proporcionar datos poco útiles, como ha demostrado el doctor Dubois y colegas, con el método de la pletismografía corporal.

MESA REDONDA SOBRE "TERAPIA INHALATORIA POR MUCOLITICOS"

INTRODUCCION

Doctor Agustí Vidal

La discrinia e hipercrinia bronquial que, junto al edema de la mucosa, a la rigidez de las paredes bronquiales y al broncoespasmo, están en la base de tantas bronconeumopatías crónicas, constituyen muchas veces un serio obstáculo a la permeabilidad de las vías aéreas, y todas las medidas que nosotros podamos arbitrar encaminadas a facilitar su eliminación redundarán en beneficio de aquella ventilación alterada.

El progreso de la Bioquímica, de la Inmunología y de la rheología han permitido profundizar en el estudio de la composición

físico-química de la secreción bronquial por un lado, y por otro influir médicamente en ella al objeto de facilitar su eliminación. Vamos a ocuparnos en esta mesa redonda de una terapéutica, la inhalatoria, usada ya desde los tiempos de la antigüedad clásica, pero vehiculando un medio moderno: las sustancias mucolíticas.

CRITICA DE LA METODICA VISCOSIMETRICA

Doctor Marín Pardo

El equipo de la Primera Cátedra de Patología Médica de Valencia, que dirige el profesor Valdés, ha presentado su experiencia en los estudios de medida de viscosidad

del esputo con: 1. Viscosímetro capilar. 2. Viscosímetro de rotación (cono-plana). Observa que, si bien no son reversibles, sí son similares los valores obtenidos.

La medida de la viscosidad, aunque no es lo decisivo para el estudio de este complejo fluido, sí puede ser de cara a la aplicación terapéutica de utilidad, ya que permitiría estudiar *in vitro* el tipo de mucolítico adecuado a cada clase de esputo.

MODIFICADORES DEL MOCO POR INHALOTERAPIA AEROSOLICA

Doctor Martí Leonart

Los productos utilizados en esta técnica terapéutica se pueden clasificar en: humectantes (agua), humectantes tensioactivos, enzimas proteolíticas (tripsina, quimiotripsina, desoxirribonucleasa), reductores (N-acetil-1-cisteína), reductores-solubilizantes (2-tiol-sulfonato sódico) y reductores secretomotores (cloruro de N-ciclo-hexil-N-Metil, 2-amino-3,5- dibromobencil-amonio).

El mecanismo de acción es diferente de unos a otros, por ejemplo los humectantes tensioactivos, lo hacen por disminución de la tensión superficial y aporte de agua. En cambio, las enzimas proteolíticas producen una hidrólisis de mucinas por ruptura de los enlaces peptídicos de la estructura fibrilar glicoproteica, disminuyendo la viscosidad al liberar seroalbúmina, IgA y transferrina; poseen además un efecto inmunológico, al dividir las nucleoproteínas (la desoxirribonucleasa) en bases purínicas y nucleóticos pirimidínicos.

Los reductores despolimerizan las mucoproteínas y ácidos nucleicos por ruptura de los enlaces S-S de las cadenas peptídicas, ello tiene las ventajas de actuar simultáneamente sobre toda la estructura fibrilar, mejorando el trofismo de la mucosa bronquial, carecer de efectos alergizantes al 10 por 100 y no ser secretomotores, en cambio posee el inconveniente de mal olor y de que estropea gomas y metales inhaladores por su acción química.

Los reductores secretomotores despolimerizan las mucoproteínas de la estructura fibrilar, disminuyen la viscosidad, estimulan las células mucosas tanto en secreción como en motilidad.

La aerosolterapia con mucolíticos, posee una serie de indicaciones médicas, quirúrgicas, en anestesia, reanimación y en diversas técnicas exploratorias. En Medicina interna tienen su indicación en: bronquitis agudas y crónicas, bronconeumonías, neumonías de evolución lenta, bronquiectasias, abscesos pulmonares, bronquilitis, mucoviscidosis, tos ferina, fibrosis, proteinosis, neoplasias abscesadas, tuberculosis bronquial y lesiones cavitarias específicas insuficientemente drenadas. Dentro del terreno de la cirugía sus principales aplicaciones las encontramos en: prevención de complicaciones y facilitación de broncoaspiraciones en pre y posoperatorio, siendo también de gran ayuda en las intervenciones torácicas, cirugía del abdomen alto y algunas de neurocirugía.

En Anestesiología y Reanimación, sirven para colaborar en: broncoaspiración preanestésica, en la reanimación de las insuficiencias respiratorias agudas, en determinados traumas craneales y meningoencefalitis.

CONCLUSIONES

Doctor Agustí Vidal

1.^a Es evidente la brillante acción de los mucolíticos sobre la viscosidad de la secreción bronquial estudiada "in vitro". No obstante, hay otras muchas características reológicas a tener en cuenta, además de la viscosidad.

2.^a Se hace mucho más difícil su objetivación *in vivo*, quizá por insuficiencia o inadecuación de nuestros medios de exploración. El resultado clínico, no obstante, es bueno.

3.^a Para obtener los mejores resultados es recomendable: *a)* el empleo de generadores de aerosol ultrasónicos, de preferencia sobre los aparatos clásicos (aunque éstos también son utilizables), *b)* combinarlos con respiración a presión positiva intermitente, *c)* lograr la colaboración del paciente para obtener flujos ventilatorios lentos con el fin de evitar turbulencias y el colapso bronquiolar y *d)* hospitalización del enfermo a fin de prodigar el número de sesiones diarias que sea preciso.

4.^a No confiarlo todo a los mucolíticos.

COLOQUIO SOBRE "ASPECTOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICAS DE LOS FARMACOS QUE MODIFICAN EL CALIBRE BRONQUIAL"

Moderador: F. Lahoz

El doctor Lahoz hace una introducción sobre los mecanismos que modifican el calibre bronquial tanto en el hombre sano como en el enfermo. A continuación pregunta a la mesa sobre métodos para objetivar la variación del calibre bronquial. El doctor Estala comenta y expone en diapositivas los métodos pletismográficos, especialmente la medida de las resistencias aéreas. A continuación el doctor Morente aporta su experiencia en la espirografía, así como su técnica y resultados con las pruebas broncodinámicas. Interviene después el doctor Dupla; nos habla sobre métodos neumotacográficos, así como los resultados obteni-

dos con un método personal, la fonomenografía.

A continuación entra la mesa en la aplicación clínica de la metódica reseñada. En este sentido son interesantes las aportaciones de los doctores López Merino y Agustí Vidal. El primero de ellos nos relata su experiencia personal sobre el diagnóstico de la sensibilización (pruebas de provocación inhalativas), y el segundo también comunica sus resultados en la aplicación de las pruebas broncodinámicas en el diagnóstico diferencial de asma, bronquitis y enfisema.

Desde el punto de vista terapéutico intervienen el doctor González de la Reguera sobre "Ventajas e inconvenientes de los broncodilatadores administrados por vía inhalatoria" y por último el doctor López Botet quien de una forma detallada y desde un ángulo personal, comenta y saca las consecuencias oportunas sobre "Broncodilatadores y asma bronquial".