

BRONQUIECTASIAS

1) GENERALIDADES – INTRODUCCION :

Han pasado casi 2 siglos desde que Laennec, realizara la 1era. Descripción clínica de la enfermedad, 90 años desde la introducción de la Broncografía diagnóstica y más de medio siglo, desde que Reid clasificara a las bronquiectasias tal cual se las conoce hoy día. (36)

DEFINICION: *Enfermedad debilitante y progresiva, que se caracteriza por una dilatación crónica e irreversible del árbol bronquial(8)*

Es debida a la destrucción de la estructura elástica y muscular de la pared de los cartílagos bronquiales, de mediano calibre, mayores a 2 mm. Secundario a procesos inflamatorios. (38)

Las bronquiectasias (BQ) no son más que el resultado final de la afectación pulmonar, ocasionada por diferentes patologías, que describiremos luego en el ítem etiología.

La mejora de las condiciones sanitarias, sobre todo en los países más desarrollados, el uso de ATB, tuberculostáticos, profilaxis por vacunación frente a enfermedades víricas, ha disminuido la prevalencia de las BQ; pero a pesar de lo señalado hay un rebrote de esta patología por razones diversas como:(38)

- a) Pobreza 3er. mundo
- b) Longevidad población
- c) Mayor cronicidad procesos
- d) TBC, Neumonía Necrotizante, VIH-Sida
- e) Inmunosupresión
- f) Trasplante de órganos

2) HISTORIA

En el año de 1819, RenéTheophileHyacintheLaennec, describe por primera vez una enfermedad, que alteraba la mucosa, muscular y cartílago bronquiales, con engrosamiento fibroso de su pared y que rara vez afecta a los bronquios periféricos. En su tratado: "*DelAuscultationMédiatou Traite des Maladiesdes Poumons et du Coeur*". (33)

En el hospital Necker, con su nueva invención: el estetoscopio tubular y asistido por Guillaume Dupuytren, describe la auscultación normal y anormal de varias enfermedades pulmonares y a cardiacas y su correlato anatómico-patológico. (2)

En 1846 Hasse denomina a este proceso "*bronquiectasias*", caracterizado por dilataciones bronquiales, cilíndricas, saculares o fusiformes. (38)

En 1895 Emil Raies, de Chicago, sienta los precedentes del manejo clínico – quirúrgico de las SPP, a fin de mantener expedita la vía aérea, esto es:

- a) Ejercicios respiratorios
- b) Drenaje postural
- c) Tos compulsiva
- d) Movilización precoz (19)

En 1898 Gustav Killian y en 1907 Chevalier Jackson (1865/1958), introducen innovaciones para aspirar y remover secreciones y de esta manera prevenir las BQ, realizando las primeras bronco aspiraciones. (2)

Un famoso paciente que desarrollo BQ, como resultado de un AP y posterior empiema fue William Osler, en 1919. (23)

A principios del siglo XX, precisamente en 1922, Jean AthanaseSicard (1872-1929), introduce la Broncografía; es decir la opacificación del árbol bronquial con contraste que permitía obtener, una imagen clara y definida de los cambios destructivos de la vía aérea. Estos estudios fueron complementados por su discípulo Forestier(1890-1978) (medalla olímpica 1920en la disciplina rugby--Amberes) (8)



RENE T.H.LAENNEC



JEAN A. SICARD



FORESTIER



LYNNE REID

Foto 1: Médicos que sentaron las bases para el diagnóstico de las bronquiectasias

En el año 1950, Lynne Reid, compatibiliza los estudios de Sicard-Forestier de bronco grafías con especímenes patológicos y señala una serie de consideraciones: rol de la infección, respuesta inflamatoria, defecto de los mecanismos de defensa y categoriza de acuerdo al estudio precitado la morfología de las dilataciones bronquiales en una clasificación clásica que perdura en el tiempo:

- 1) Cilíndricas : dilatación homogénea de centro a periferia
- 2) Varicosas: o arrosariada, con áreas de dilatación y constricción.
- 3) Saculares: o quísticas, simulan sacos, con niveles hidroaereoy contenido mucoso-purulento. (8) (2)

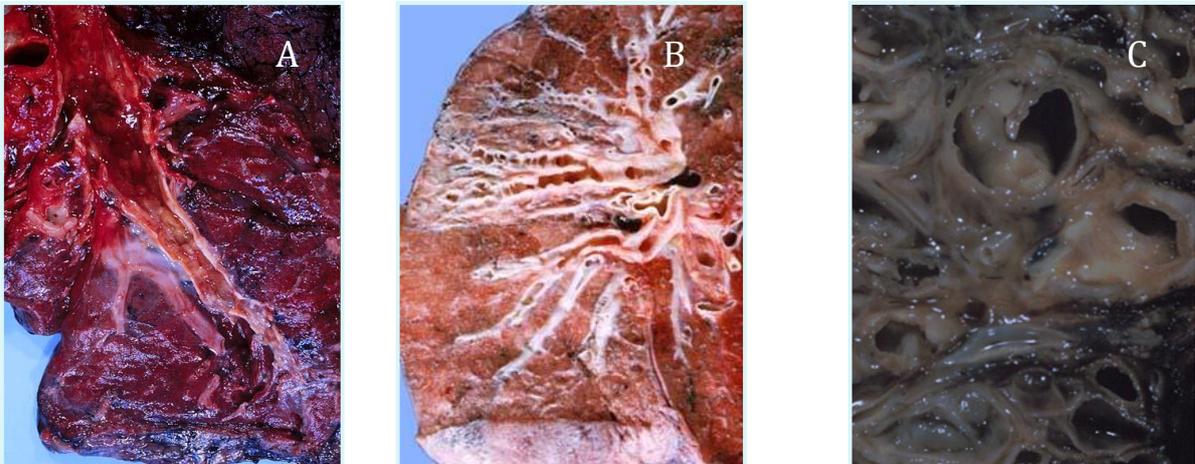


Foto 2: Clasificación anatomopatológica de bronquiectasias. A- Cilíndricas. B- Varicosas. C- Saculares.

Desde el punto de vista quirúrgico, la primer neumonectomía por BQ la realiza Rudolf Nissen en 1927, Ferdinand Sauerbruch en 1928 y Cameron Haigh en 1931. La primer lobectomía la realiza Harold Brunn, de San Francisco en 1932, los primeros 21 casos con frenicotomía y neumotórax previo; este autor ya había usado con éxito a partir de 1929 el drenaje pleural irreversible bajo agua. Ese

mismo año Guedel y Waters, inventan el tubo endotraqueal flexible, que revoluciona la cirugía torácica. En 1939



RUDOLF NISSEN



FERDINAND SAUERBRUCH



CAMERON HAIGHT



HAROLD BRUNN

Foto 3: Pioneros en el tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias

Churchill y Belsey describen las resecciones segmentarias y presentan una serie de 86 casos, siendo el primero en efectuar una bilobectomía. Eloesser en 1933, reseca ambos lóbulos inferiores en dos sesiones (1931/ 1932). En 1934, Sauerbruch presenta una serie de 58 lobectomías, con toracoplastia previa de 2 o 3 costillas y un éxito de 49 casos (mortalidad de 15,5%. Correspondiéndoles a Jackson y Huber (1943) y posteriormente a Boyden (1955), los métodos anatómicos de disección y ligadura individual de las estructuras bronco vasculares, provocando una disminución de las complicaciones postoperatorias. (2)

Resultan interesantes las indicaciones quirúrgicas de Edwards y Thomas (1934)

- a) Aumento del esputo
- b) Hemoptisis
- c) Poca respuesta a la bronco aspiración

A ellas, Boher, sugiere una serie de condiciones para mejorar el resultado quirúrgico:

- a) 10días sin fiebre
- b) En verano
- c) Y a la tarde
- d) Previo drenaje postural y broncoscopia

Algunos autores señalan que a partir de 1934, se presentan algunas series con una mortalidad asumible de un 5 a un 14%. (38)

Aporte argentino

Alejandro Posadas, clasifica en 1898, a las operaciones pulmonares en dos grupos (19):

- 1) Bronquiectasias, AP, Gangrena Pulmonar y cavernas pulmonares

2) Quiste hidatídico y tumores

Enrique Finochietto, en el año 1937 publica el tratamiento de las BQ aplicando previamente neumotórax preoperatorio y considera 10 tipos de cirugía para la misma patología, con una mortalidad prohibitiva, que ascendía al 52 %.

Le corresponde a José Arce, en el año de 1937, efectuar la primer neumonectomía por BQ congénitas, utilizando la técnica “del torniquete”. Y en 1938 la primer lobectomía por la misma patología.

En el año 1950, en el hospital del Tórax Dr. Antonio A. Cetrangolo, se efectúa, el 29-06-50 la primera lobectomía por una SPP, postTBC y el 26-10-50, la primer neumonectomía por BQ, post TBC y hemoptisis. El equipo quirúrgico, fue encabezado por el Dr. Ángel Bracco, ayudado por el Dr. Carlos Storni y siendo el anestesista el Dr. Roberto Owen Elder. Debo señalar que este último profesional, fue anestesista del Sir Price Thomas, cirujano jefe del equipo que asistía al rey de Inglaterra Jorge VI.

Por último en el año 1978 Oscar Vaccarezza, publica un artículo, denominado *Cincuenta años de marchas y contramarchas en la cirugía broncopulmonar*

Y define en ***“el Rubicon de las bronquiectasias y adiós al cirujano del pus”***

Una cita que transcribiré textualmente:

“Hace 50 años. El bronquiectásico, librado a su propia evolución, iba a la muerte, por la toxemia supurativa, madre lerda de la amiloidosis, y que no llegarían a cruzar un imaginario Rubicon, alrededor de los treinta años” (48)

Parafraseando a Winston Churchill, en su discurso en la cámara de los comunes, el 13 de mayo de 1940, previo a la batalla de Inglaterra (máximo bombardeo nazi, sobre Londres por 4 meses consecutivos); expreso:

“No tengo nada que ofrecer, al pueblo británico, excepto sangre, sudor y lagrimas”.

Podemos decir de las BQ, que es la cirugía de: “la sangre, el moco y el pus”

Sintetizando en su historia casi bicentenaria las BQ han pasado por varias etapas, desde un punto de vista epidemiológico.

En la era pre antibiótica su prevalencia y mortalidad eran muy elevadas, falleciendo los pacientes antes de los 40 años. Esta prevalencia corrió paralela a enfermedades generadoras de BQ como la TBC y Neumonía N. El desarrollo de la medicina preventiva, inmunizaciones y los ATB hizo descender su incidencia. Esta bonanza ficticia, relajó la atención científica y comercial creyéndose a esta enfermedad como un resabio del pasado.

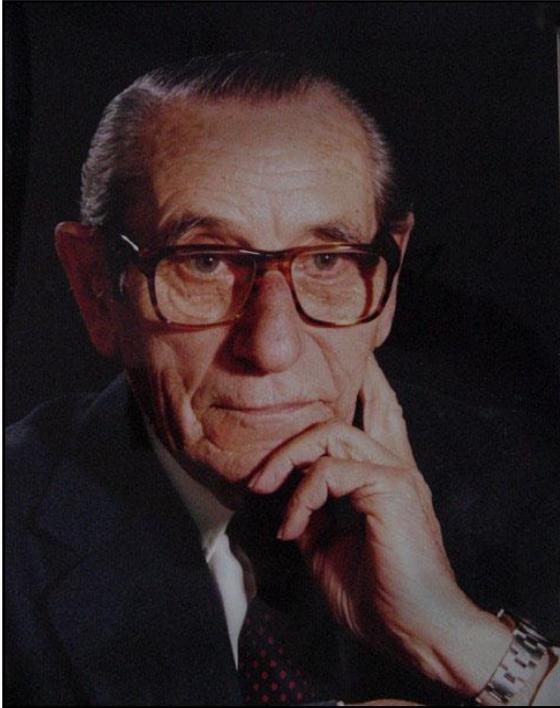
Tan es así que en una revisión de 1988, Barker realiza una puesta al día sobre el tema y alerta a la comunidad científica, al definir a las BQ como: "una enfermedad huérfana" (utilizando una definición de Brewer)(11) de:

- 1) Olvido científico
- 2) Desidia comercial
- 3) Subestimación de la enfermedad , asumiendo baja prevalencia

En la actualidad, a pesar del progreso científico y tecnológico al decir de Martínez García: "*se han despertado viejos demonios*".



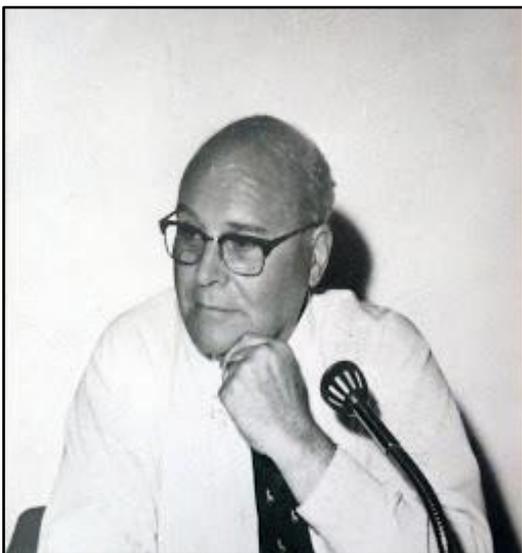
ENRIQUE FINOCHIETTO JOSE ARCE



ANGEL BRACCO



CARLOS STORNI



ROBERTO OWEN ELDER



OSCAR VACCAREZZA

Foto 4: Médicos argentinos destacados en el tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias.

Prevalencia e incidencia

No existen estudios fiables que determinen su prevalencia, pero es probable que en el tercer mundo y áreas deprimidas del primer mundo, las BQ sigan siendo una causa importante de morbimortalidad.

Pearson (2) señala el predominio de esta patología en ciertos grupos étnicos, como: Alaska, Nigeria, Australia, India, Nueva Zelandia y Polinesia.

En cuanto a la prevalencia de las bronquiectasias, en EEUU, no se conoce y probablemente varíe según las poblaciones; pero se ha estimado en 53 casos por 100.000 habitantes por año, señalando a los nativos de Alaska y el delta del Yukón como una población de mayor riesgo con respecto a patologías respiratorias, características raciales y ubicación geográfica(20% total de la población).

Weycker reporto prevalencia en EEUU de 4.2 por 100.000 habitantes, entre los 18 y 34 años y aumenta a 272 por 100.000, cuando la edad supera o iguala los 75 años. (43)

En Finlandia la incidencia es de 3,9 por 100.000 por año; y en Nueva Zelandia es de 3,7 por 100.000 por año; en Hong Kong la admisión hospitalaria de niños es de 16,4 por 100.000 de la población.(8-22-23-43-50)

3) FISIOPATOLOGIA

La producción de BQ, se debe a múltiples causas, cuyo resultado final es la destrucción de las paredes bronquiales concomitantemente con el parénquima pulmonar adyacente.

La hipótesis para explicar, el desarrollo y progresión de las BQ se basa en la inflamación que sigue a la colonización bacteriana de la vía aérea, conocida como

teoría del “circulo vicioso de Cole”, infección/inflamación (12), que podemos sintetizar en el siguiente esquema:

Fisiopatología

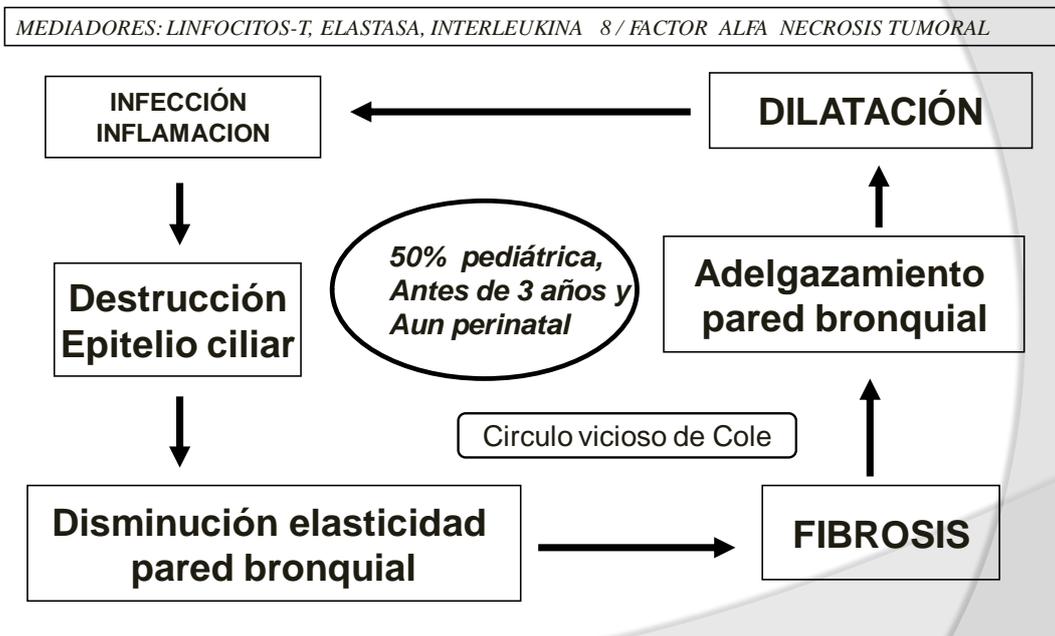


Figura1: Esquema de Cole. Fisiopatología de la formación de las bronquiectasias

El 50% de los casos se desarrollan en edad pediátrica, antes de los 3 años de edad y aun en la etapa perinatal.(2-25)

Independientemente de la etiología, la lesión tisular provoca una alteración del mecanismo de aclara mientomuociliar, que provoca retención de secreciones, colonización bacteriana secundaria, desencadenando una reacción inflamatoria crónica con reagudizaciones, mediada por múltiples enzimas proteolíticas que destruyen el epitelio bronquial, y que reinician el ciclo precedente.

La inflamación provoca la llegada de neutrofilos y linfocitos “T”, en las secreciones purulentas; liberando citokinas, radicales superóxidos, elastasa, interleukina 8, factor alfa de necrosis tumoral, etc., (2-25) que no solo lesionan las paredes bronquiales sino que estimulan la secreción de moco y la subsecuente colonización

bacteriana, que lleva a la dilatación progresiva, permanente e irreversible de los bronquios. (38-43)

Otros autores han señalado, la presencia de una inflamación crónica subyacente refractaria al tratamiento, incluso en la fase clínicamente estable. Analizaron factores moduladores de la actividad elastasa / antielastasa que estarían involucrados en la génesis de las bronquiectasias. (36)

Todos estos conocimientos fisiopatológicos y clínicos han llevado a denominarla como “la otra enfermedad obstructiva respiratoria” (36-39)

Todos estos cambios actuando a nivel peri bronquial, provocan neumonitis / neumonías, con micro abscesos, linfadenopatías peri bronquiales, shunt arteriovenosos, etc.; causantes de hemoptisis y bronconeumonías reversibles inicialmente, pero que con el paso del tiempo y la reiteración del inoculo infección—inflamación llevan a una lesión crónica e irreversible. (2)

4) ETIOLOGÍA

Establecer las causas que provocan las BQ puede ser dificultoso, y aun con un exhaustivo estudio clínico, de laboratorio o patológico un 50 a 80% de las mismas se clasifican como idiopáticas (43). Otros autores (38) señalan un 26 a 53%, de origen idiopático

Es decir que es muy importante la búsqueda sistemática de la etiología sobre todo de aquellas, cuyas causas son tributarias de un tratamiento específico. Podemos clasificarlas en: provocadas por causas adquiridas o enfermedades hereditarias que pueden causar BQ.

Adquiridas

Causas pos infecciosas

Virales, bacterianas, fúngicas, micobacterium TBC

Hipersensibilidad

Aspergilosis alérgica broncopulmonar

Injuria inhalatoria

Cigarrillo, dióxido azufre, heroína, reflujo gastroesofágico

Enfermedades reumáticas

Artritis reumatoide, Sjogrens, lupus eritematoso

Obstrucciones

Intrínsecas (neoplasia, cuerpo extraño).

Extrínsecas (adenopatías) síndrome de Brock o del lóbulo medio

Otras

Sarcoidosis, mediastinitis fibrosante, amiloidosis, fibrosis pulmonar, secuestro pulmonar, endometriosis, panbronquiolitis, policondritis, etc.

Enfermedades hereditarias que pueden causar BQ

Déficit de alfa 1 antitripsina

Fibrosis quística

Déficit de IGG-IGA

Síndromes

De Kartagener (disquinesia ciliar primaria)

De Williams-Campbell (broncomalacia)

De Mounier-Kuhn (traquebroncomegalia/desorden tejido conectivo)

De Young (azoospermia / infección sino pulmonar)

De Yellow (linfedema, derrame pleural)

De Marfan (pectum excavatum)

De Swyer-James (pulmón hiperlucido unilateral)

(8-23-38-39-43)

Este listado solo pretende señalar, que de acuerdo al origen que produjo el desarrollo de las BQ nos permitirá perfeccionar la estrategia para su tratamiento y conocer el pronóstico de cada una de ellas a futuro. (8)

Ya señalamos que nos ocuparemos exclusivamente de las BQ secundarias a aquellas provocadas por causas pos infecciosas. Son estas las más frecuentes en porcentaje de las señaladas y las que habitualmente tratamos en el servicio de cirugía torácica dentro de las SPP.

5) CLINICA

Las BQ, están categorizadas como: *“otro tipo de enfermedad obstructiva crónica”* (EPOC) (8-39). La obstrucción de la vía aérea inflamada, *usualmente puede demostrarse con la espirometria* y por la frecuencia de las reagudizaciones y hospitalizaciones.

Esta afección puede afectar a cualquier grupo etario, las de origen pos infeccioso, predominan en las series pediátricas, pacientes en la edad media de la vida y en las series quirúrgicas. (38)

La historia natural de la enfermedad, es variable, desde no tener síntomas hasta lesiones graves y progresivas de la función pulmonar, en EEUU la frecuencia de *exacerbaciones, es de 1,5 por año y demostraron la declinación del Volumen espirado forzado del 1er. segundo (VEF1), en 50ml/año en BQ no fibroquísticas (BNFQ). Otros autores señalan la declinación del VEF1, en 123ml/año.*(23)

Lo típico es una historia de neumonías, recurrentes, virulentas, que incrementan su gravedad, según pasan los años.

Las manifestaciones sintomáticas clásicas en las exacerbaciones de las BQ son:

- a) Tos (90%)
- b) Expectoración mucopurulenta (76%) (20 a500ml/día)

- c) Halitosis
- d) Disnea (72%) (75%)(38)
- e) Hemoptisis (56%)
- f) Pleurodinia (46%) (50%)(38)
- g) Fiebre por sobre 38° C
- h) Otros: fatiga, disminución tolerancia al ejercicio. (23)

Estos porcentajes fueron obtenidos de una revisión retrospectiva de 123 pacientes con BQ. (42).

Los signos son, los de una neumonía típica, con o sin compromiso pleural; con rales crepitantes (70%), sibilancias (34%) y roncus (44%).

En las series quirúrgicas predominan: tos productiva (94/56%), catarro purulento y halitosis (79/49%), las infecciones recurrentes (43/35%) y la hemoptisis (44/12%). En la serie de Balkanli(6), sobre 238 casos quirúrgicos 10 pacientes (4,2%) se operaron sin síntomas.

El tiempo desde el inicio de la sintomatología hasta que se efectúa el tratamiento quirúrgico, es variable según los distintos autores, siendo ese rango de *meses a más de 20 años*. (38)

Una evaluación de la gravedad evolutiva de las BQ. Desde la percepción del paciente, resulta de un cuestionario diseñado por P. Jones en 1992 y validado en castellano por Ferrer. Se trata del St. George's Respiratory Questionnaire. Observaron que la disnea, el esputo diario producido y la obstrucción al flujo aéreo son los determinantes independientes más importantes para determinar la calidad de vida, en pacientes con BQ estables.(23-36).

Por último diremos que, las BQ, libradas a su evolución natural, progresan a estadios graves con cianosis, caquexia, sepsis, acropaquia, osteoartropatía, mal nutrición, emaciación y cor-pulmonar crónico, que llevan a la muerte; si en estadios previos no fueron candidatos a un eventual trasplante pulmonar. (2)

Síntesis de las Complicaciones: (8)

- 1) Acumulo de secreciones y atelectasia
- 2) Empiema Pleural
- 3) Neumonía
- 4) AP
- 5) Sepsis general
- 6) Insuficiencia respiratoria grave (IRA)
- 7) Hemoptisis

6)DIAGNOSTICO

a) Historia / clínica / Antecedentes

b) Broncofibroscopia

c) Radiología TAC

d) Funcional respiratorio

a) Historia / clínica / antecedentes

El diagnostico de esta patología se basa, fundamentalmente en una cuidadosa historia clínica, que especifique correctamente inicio de la enfermedad; infecciones respiratorias de la infancia, como neumonitis, tos ferina o sarampión; antecedentes de asma o atopia; síntomas, recurrencia, características del esputo, producción diaria, síntomas concomitantes, etc. Y tratar de establecer las múltiples causas, que pueden provocarlas, siendo la causa pulmonar pos infecciosa crónica la más frecuente como ya se señaló.

A pesar de ello recientes series indican que al menos un 25% de los pacientes carecen de un diagnostico etiológico definitivo. (38) Por lo general son adultos jóvenes con enfermedades bilaterales en lóbulos inferiores.

En las series quirúrgicas, la etiología es la misma, 60% pos infecciosa, recurrentes y no controladas, habitualmente unilaterales, con indicación precisa de cirugía. No olvidando que en muchos países subdesarrollados como el nuestro la alta prevalencia de la TBC, hace imperioso la necesidad de su diagnóstico ya que dicha patología es causante de bronquiectasias de lóbulos superiores conocidas como “bronquiectasias secas”, muchas veces quirúrgicas por sus complicaciones como: hemoptisis o invasión de cavernas residuales y detérgidas por micetoma.

Otro elemento a señalar que tiene gran preponderancia, es la diferencia que existe entre países desarrollados y otros del tercer mundo. Preponderando en los primeros, las de causas no infecciosas, en mujeres, en la edad media de la vida, simétricas, bilaterales, en general en lóbulos inferiores y muchas de ellas de origen idiopático.(38)

Diferenciar si estas son, bilaterales y difusas, para descartar VIH, Aspergilosis broncopulmonar alérgica, enfermedades reumáticas y las de origen congénito como se describió en el apartado de etiología.

Es importante observar que si las BQson:únicas,locales y confinadas a un lóbulo, y no tengan un origen sistémico, probablemente sean quirúrgicas.

b) Broncofibroscopia

Útil para cualquier estudio de una SPP, ya que permite obtener muestras para cultivo, descartar patología intraluminal(cuerpo extraño, cáncer), y determinar sitio de sangrado de la complicación más temible de esta patología como es la hemoptisis. Y por supuesto, debe efectuársela en todos aquellos pacientes, candidatos a una resección quirúrgica. (38)

c) Radiología / TAC

Radiología convencional: las alteraciones que se observan en pacientes con bronquiectasias, sintomáticos con tos crónica y esputo mucopurulento son inespecíficas como: neumonitis, opacidades irregulares, atelectasias lineales, dilataciones o estenosis de la vía aérea, fibrosis o alteraciones parenquimatosas quísticas. La radiología de tórax, solo es normal en el 7,1% de los pacientes. (7)

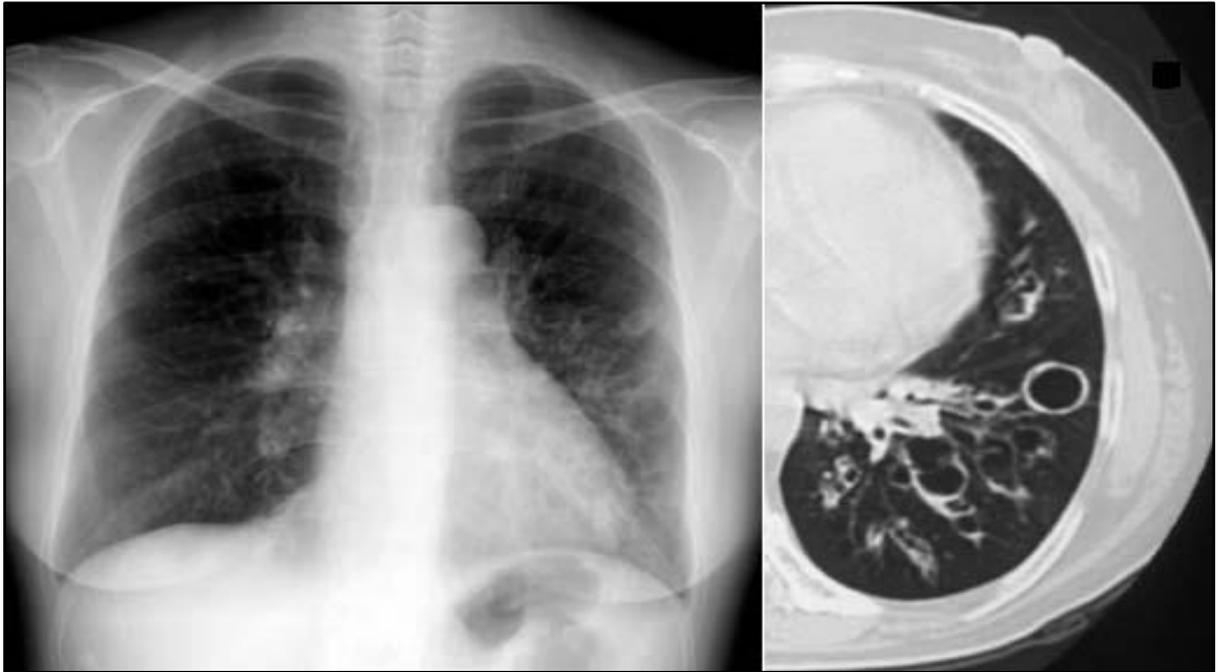


Foto 5: Radiología convencional y TAC de paciente con bronquiectasias en donde se observan bronquiectasias cilíndricas en el lóbulo inferior izquierdo.

Si bien con el advenimiento de la radiología digital se observa una mejor definición de las lesiones; otros autores consideran que la radiología de tórax, tiene baja sensibilidad (43-73%) y baja especificidad (76%). Siendo la radiología convencional muchas veces normal. (13-49. Deben realizarse también radiografías de senos para nasales, a fin de diagnosticar síndromes poco frecuentes como el Kartagener.

Las bronco grafías que se utilizaron hasta el desarrollo de la TAC, primero utilizando material liposoluble, que dejaba verdaderos tatuajes definitivos del árbol bronquial y luego otra sustancias hidrosolubles, menos toxicas, han caído en desuso, hacia finales de la década del 80. (40)

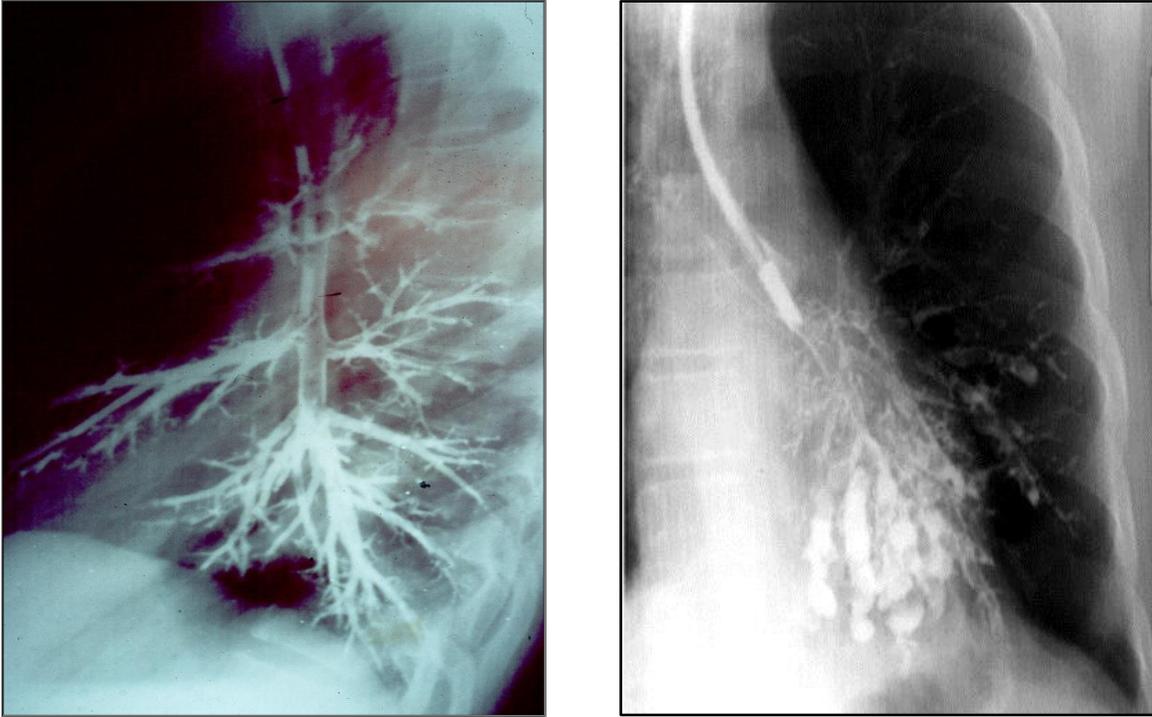


Figura 6: Bronco grafías de bronquiectasias cilíndricas realizadas en nuestro servicio, con ambos materiales, obteniéndose excelentes muestras graficas de la magnitud de la patología, y con ello un “mapa” certero del territorio a resecar; aun hoy rellenamos los especímenes resecados, con contraste, y al radiografiarlos y cotejarlos con la pieza quirúrgica obtener una especie de Broncografiapostquirúrgica.

La TAC helicoidal de alta resolución multicorte, con colimación de 1,5mm, y con eventual reconstrucción 3Des considerado el método de referenciao “gold estándar”, para el diagnostico de las BQ,con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 99%; siendo los siguientes signos los que deben buscarse:

- 1) Falta de aguzamiento distal bronquial
- 2) Se observan bronquios a 1 cm de la pleura periférica
- 3) Signo de “anillo de sello” (relación bronquio/ Arterial 1—1,5)
- 4) Signo de las “vías del tren” en BQ cilíndricas

5) Imagen “arrosariada” en BQ varicosas.

6) Contenido mucopurulento, en las BQ saculares

También debe explorarse la presencia de signos indirectos como: nódulos en “árbol de brote”, patrones mixtos en mosaico, con broncogramas y/o neumonías adyacentes, o AP. (8-27-29)

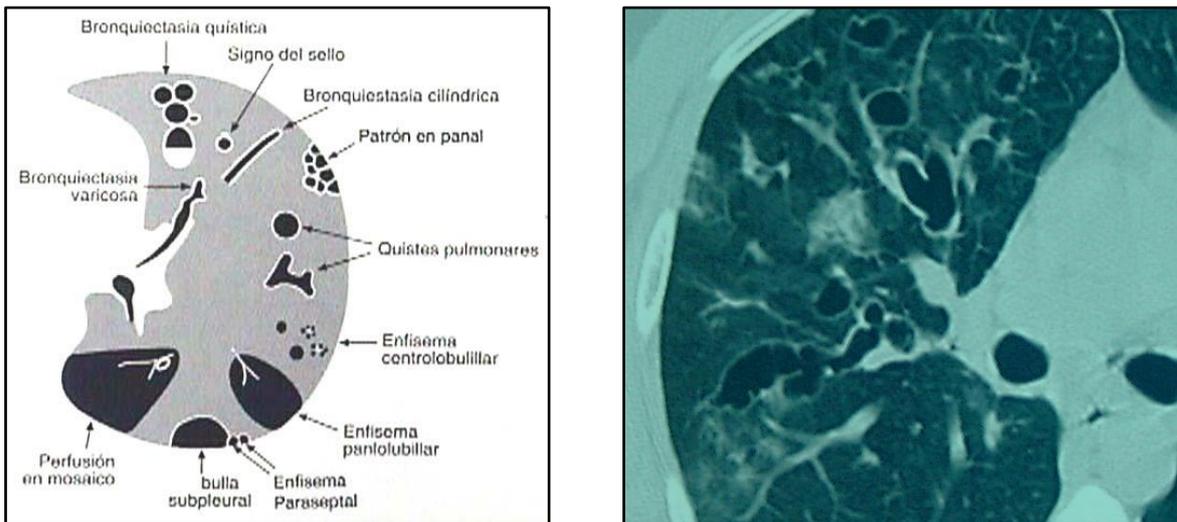


Figura 2: Descripción de los principales signos tomográficos para el diagnóstico de bronquiectasias (27-29-40).

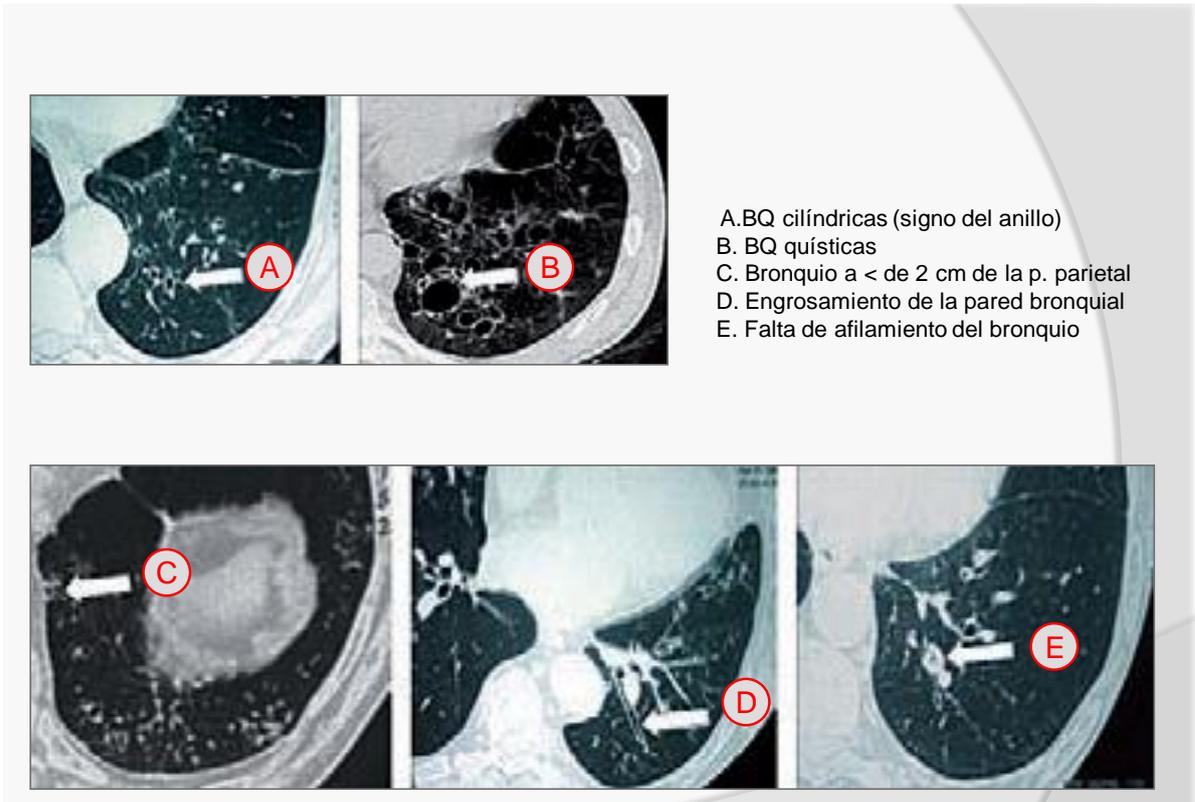


Foto 7: Signos tomográficos de bronquiectasias (40-43)

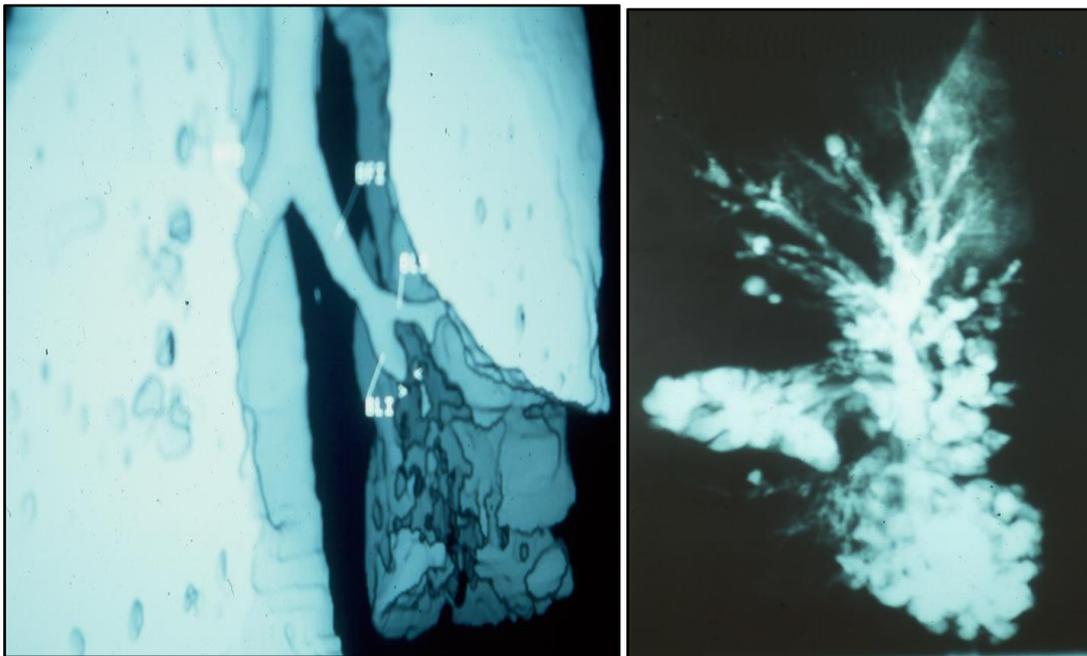


Foto 8: A) Reconstrucción tridimensional de bronquiectasias localizadas en el lóbulo inferior izquierdo. B) Pieza de Broncografía postquirúrgica

Por último, se pueden establecer por su ubicación topográfica-radiológica la sospecha de su origen etiológico y nos determinan además si son únicas, lobares, bilaterales, difusas o estamos en presencia de un pulmón destruido.

Aportes radiológicos que contribuyen a un Diagnóstico etiológico (22-50)

1) Formas localizadas : a) lóbulos inferiores , pensar en origen infeccioso,

Víricas en la infancia

b) Lóbulos superiores: TBC

c) Lóbulos medio y lingular:mico bacterias TBC

2) Formas difusas : a) centrales: APBA

b) lóbulo medio e inferior:S.Kartagener

c) lóbulos superiores: FQ

3) Alteraciones asociadas a) traquebroncomegalia: S.Mounier-Kuhn

b) Sinusitis / situs inversus. S. Kartagener

c) enfisema lóbulos inferiores: déficit α 1 antitripsina

d) disminución vascularización unilateral: S.Swyer-James

Escalas de gravedad por imágenes

Tomando en cuenta distintos parámetros morfológicos (extensión, tipo, presencia de tapones de moco, etc.) se formularon escalas de gravedad de las BQ. Las más conocidas son las de Bhalla (9) y la de Nathanson (41), que nos sirven para comparar la evolución entre 2 TACAR sucesivas. Se recomienda su realización cada 2 años para evaluar la progresión en los pacientes que por su origen etiológico presenten mayor riesgo evolutivo.

Diagnóstico de agudización(50)

Presentación en forma aguda y mantenida en las características del esputo:

Aumento del volumen, consistencia, purulencia y/o hemoptisis, y/o aumento de la disnea.

Puede acompañarse con: tos, astenia, fiebre, anorexia, pleurodinia, descenso de peso, alteraciones radiológicas, deterioro función respiratoria e incremento de los marcadores sistémicos de inflamación y con modificación flora bacteriana colonizadora.

Diagnostico de colonización, infección e inflamación bronquiales

Las BQ son un lugar ideal para la colonización bacteriana, ya que la alteración del sistema mucociliar, inhibe la eliminación de las secreciones y favorece el crecimiento de gérmenes.

El desarrollo bacteriano, se produce en la superficie de la mucosa respiratoria, sin invadir los tejidos adyacentes, proceso denominado de “patogenie pasiva”. La diferenciación entre colonización e infección es difícil; pero el elevado inoculo bacteriano mas la cronicidad del proceso, hacen que provoquen finalmente el efecto inflamatorio, que producirá la destrucción irreversible del bronquio y en forma concomitante del parénquima pulmonar.

La diferenciación clínica es sutil y sería la siguiente:

a) Colonización bronquial: la población bacteriana no induce respuesta inflamatoria ni repercusión clínica, con expectoración mucosa.

Puede ser inicial, primer cultivo esputo positivo, en fase estable

Intermitente, alterna cultivos positivos y negativos, para un mismo germen, en pacientes sin tratamiento ATB.

O crónica, con tres o más cultivos positivos, para un mismo germen, en un lapso de seis meses.

b) Infección bronquial crónica: la población bacteriana induce una respuesta inflamatoria, que se manifiesta por expectoración crónica persistente, fiebre, astenia y pérdida de peso.

c) **Inflamación bronquial:** cuando el cuadro se cronifica, se mantienen las secreciones purulentas y estas pasan de ser moderadas a una gran cantidad. La medición de mediadores inflamatorios en las secreciones no se realiza sistemáticamente. La inflamación sistémica se mide por aumento de leucocitos, neutrofilos, eritrosedimentación, proteína C reactiva e IGA. (50)

Parámetros para valoración de gravedad, evolución, seguimiento y pronóstico de BQ(22)

El diagnóstico y el tratamiento precoz de la etiología, la infección bronquial y las medidas de prevención, retrasarían la progresión y mejorarían la supervivencia de esta patología. Los aspectos que hay que considerar a fin de minimizar la morbimortalidad son, los siguientes:

a) **Parámetros radiológicos:** extensión por TCAR de BQ (9)

b) **Etiología:** eliminar la persistencia de la causa que provocan las BQ

c) **Clínica :** control mensual de calidad de esputo (color y volumen), número y gravedad de las agudizaciones, síntomas (disnea, hemoptisis, astenia, anorexia, fiebre y alteración de la función cardiorespiratoria)

d) **Tolerancia al ejercicio:** test de caminata de 6 minutos alterado

e) **Función pulmonar:** espirometría y prueba broncodilatadores anual, gasometría, prueba de marcha de 6 minutos. El VEF1 es el predictor de mortalidad más importante; la obstrucción al flujo aéreo es progresivo y se relaciona con el engrosamiento de la pared bronquial.

f) **Infección bronquial:** recomienda efectuar cultivos con antibiogramas, a fin de tipificar el germen y el ATB específico (haemofilus, pseudomona estafilococo, fúngico, y separar específicos como TBC)

g) **Inflamación sistémica:** marcadores de inflamación sistémica (eritro, leucocitosis, proteína C, IGA) y parámetros nutricionales.

h) Daño estructural: Se recomienda TAC de alta resolución cada 2 años, en pacientes que muestren progresión radiológica o síntomas agudos (hemoptisis, neumonía, etc.)

i) Comorbilidades: *EPOC, asma, intersticiopatías.*

j) Valoración nutricional: es necesario conocer: el peso, el índice de masa corporal (IMC) y la pérdida de peso en relación con el tiempo.

El IMC mínimo recomendable es de 22kg/m² para mujeres y de 23kg/m² en varones. Se considera criterio de desnutrición: un IMC menor a 18,5kg/m², pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses o al 10% en 6 meses.

Es recomendable además conocer datos de la dieta habitual del paciente y los valores de albumina y prealbumina, a fin de conocer una correcta valoración nutricional.

k) Calidad de vida : la percepción de la gravedad de la enfermedad, en base a la disnea, el volumen de esputo y la disminución del VEF1, se valora con la aplicación de cuestionarios validados (St. George's Respiratory Questionnaire) (36)

l) Funcional respiratorio

Las BQ se manifiestan, con una espirometría de tipo obstructivo con una CVF normal o ligeramente disminuida, y una VEF1 normal (en el 70% de los casos) o disminuida.

Tres parámetros de los citados precedentemente, resultan particularmente útiles para valorar las BQ:

a) la extensión y tipo de las mismas, b) la clínica y evaluación de la calidad de vida, c) el deterioro de la función pulmonar.

Estas variables independientes, no suelen correlacionar entre sí de una forma estrecha.

a) Extensión y tipo:

Las formas difusas y quísticas se han vinculado con una mayor gravedad de la enfermedad en términos inflamatorios. (3)

b) Clínica:

Si bien esta valoración aporta datos de significativa utilidad, no permite por sí sola, establecer inequívocamente la gravedad de esta patología. Es común observar BQ localizadas con severa broncorrea y agudizaciones frecuentes, mientras que otras más extensas, quísticas, pueden ser oligosintomáticas y de menor gravedad.

El tratamiento antibiótico, sobre el que pesan diversos interrogantes, como el tipo, vía y la duración adecuada de su administración, ha permitido observar cambios favorables en la evolución y pronóstico de la enfermedad, sobre todo en los colonizados crónicamente por *Pseudomonaaeruginosa*, tal vez el microorganismo más devastador en términos de morbimortalidad y calidad de vida. (7-37)

c) Función pulmonar:(22)

El FEV1 correlaciona con signos radiológicos concretos como el engrosamiento de la pared bronquial y la afectación de la pequeña vía aérea. Se ha demostrado que la evolución de las imágenes radiológicas es un marcador tan útil como el FEV1 en términos de evolución y pronóstico. Hallazgos tomográficos, como el mayor grosor de la pared bronquial, inducen a un deterioro posterior más acentuado de la función pulmonar.

En pacientes con BQ bilaterales se establecieron relaciones cruzadas entre una mayor extensión, la disnea creciente, la peor función pulmonar y el descenso de la capacidad de ejercicio.

EN SINTESIS

“El pronóstico depende de la extensión de las lesiones, la repercusión de la función respiratoria y la gravedad de las agudizaciones.”

Evolución natural de la BQ:

No existe una únicavariante que marque la gravedad en esta enfermedad,

Por lo que habitualmente es necesaria la cuantificación conjunta de diferentes parámetros relacionados con la clínica, la extensión pulmonar, la presencia de microorganismos patógenos en las vías aéreas, la presencia de inflamación Sistémica, el número y gravedad de las agudizaciones y el deterioro de la función pulmonar, todo lo cual afecta en mayor o menor medida la calidad de vida del Paciente.

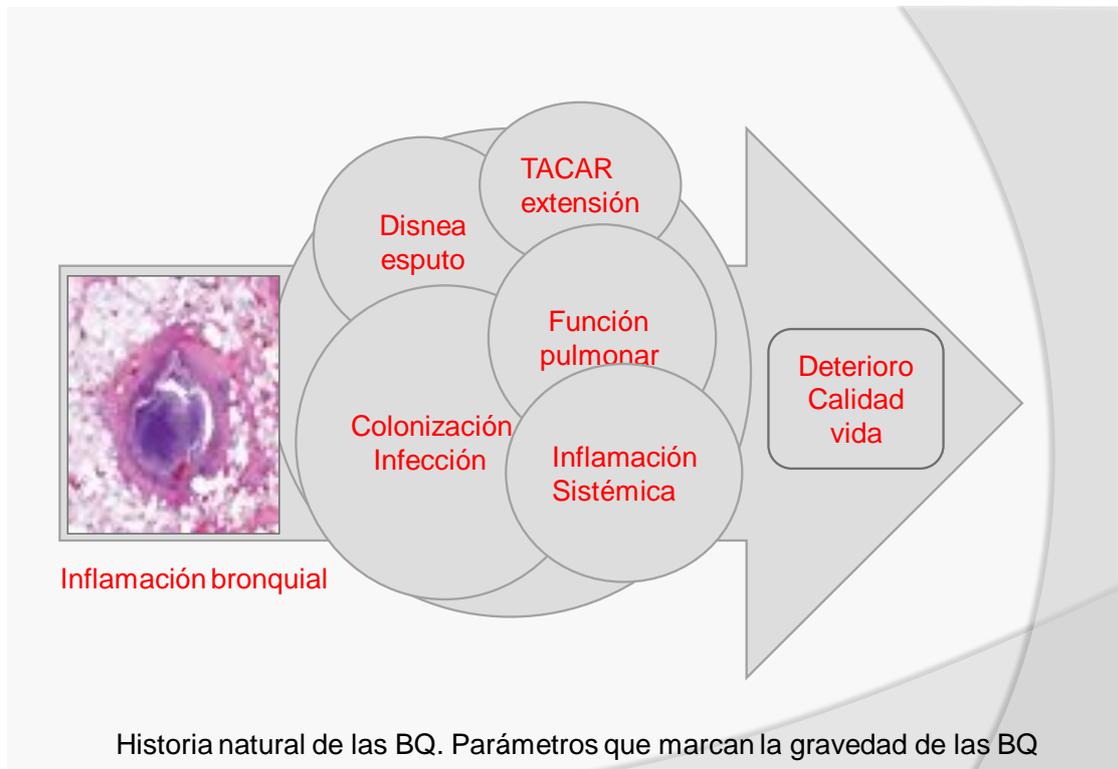


FIGURA 3: Historia natural de la enfermedad (37)

Evolución de la BQ:

Pocos son los estudios prospectivos a largo plazo que analizan cual es el curso evolutivo de las BQ, basándose en la interrelación de los parámetros citados previamente. Las BQ pueden ser inicialmente asintomáticas aun en presencia de signos de inflamación bronquial demostrables por TACAR. La colonización bacteriana, acelera la obstrucción crónica al flujo aéreo. La disnea de instalación progresiva, termina haciéndose discapacitante al llegar al cor pulmonar y la insuficiencia respiratoria.

Evolución funcional de las BQ

El deterioro de la función pulmonar es una constante, mostrando una caída anual media del FEV1 de unos 50 ml., valor superior al de la población general de igual edad y sexo. (14)

La correlación entre deterioro funcional y colonización crónica por *Pseudomonas aeruginosa*, no es clara. Algunos autores detectaron una caída de VEF1 de 124 ml/año en colonizados vs. 30 a 50 ml/año en los no colonizados.

En pacientes con función pulmonar conservada, no suelen aislarse bacterias patógenas, aunque algunos pueden presentar *Moxarella catarrhalis*.

Pronóstico de las BQ

Hasta la segunda mitad del siglo XX, la expectativa de vida de los pacientes no superaba en promedio los 54 años, falleciendo por insuficiencia respiratoria o cardíaca derecha.

La longevidad alcanzada coexistiendo con patologías crónicas ligadas a BQ (asma, EPOC, TBC, artritis reumatoide, etc.) y la detección radiológica temprana de lesiones incipientes y aun asintomáticas, determinó el aumento de la incidencia de las BQ, sin embargo es posible esperar una mayor expectativa de vida.(36)

Factores condicionantes del pronóstico, asociados a una mayor mortalidad son:

- 1) El sexo (peor pronóstico para el sexo masculino),
- 2) La mayor edad (> de 60 años) incrementándose un 11% por año la probabilidad de muerte,
- 3) El menor índice de masa corporal (IMC)
- 4) El grado de disnea y el deterioro funcional,
- 5) Mayor alteración gasométrica (PO2 <60 mmHg) particularmente en el requerimiento de oxigenoterapia crónica domiciliaria
- 6) Mayor extensión radiográfica
- 7) Mayor número de visitas de control médico.

“La terapéutica quirúrgica, en los casos posibles es capaz de modificar favorablemente el pronóstico”

Un estudio realizado sobre 446 pacientes con insuficiencia respiratoria global en fase estable, en los que 33 pacientes presentaban BQ (edad media 67 años, FEV1 30,7% y durante 14,3 años de seguimiento), en el que se investigaron las variables asociadas a una mayor mortalidad detectó que las variables más significativas fueron:

- 1) El grado de inflamación sistémica, PCR en plasma > 10 mg/l
- 2) La desnutrición según valor del IMC por debajo de < 20 kg/m²
- 3) La concentración de albúmina por debajo de < 35 g/l
- 4) Valores bajos de la pO₂ respirando aire ambiente
- 5) La utilización de corticoides orales forma crónica.

“En la actualidad el uso de antibióticos sistémicos e inhalados más la fisioterapia son las únicas herramientas que han demostrado eficacia en mejorar el pronóstico de los pacientes portadores de BQ”

El efecto de la rehabilitación pulmonar evaluada en 64 pacientes con BQ, mediante la capacidad de ejercicio y los cuestionarios de calidad de vida, demostró ser un aporte beneficioso para el curso evolutivo y pronóstico de la enfermedad.

No existe consenso entre los diferentes autores, sobre la utilidad del empleo prolongado de antibióticos y corticoides inhalatorios, como modificadores del pronóstico de la enfermedad, requiriéndose estudios de seguimiento clínico con número adecuado de pacientes que permitan obtener datos concluyentes.

6) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

COMPARACIÓN ENTRE: ASMA, EPOC Y BRONQUIECTASIAS

	BQ	ASMA	EPOC
Edad/Sexo	<i>20-60 años Femenino</i>	<i>2- 20 Años 40 - 50Años Femenino</i>	<i>60 - 70 años</i>
Antecedentes	<i>Infecciones recurrentes</i>	<i>Atopia</i>	<i>Tabaquismo</i>
Síntomas	<i>Tos Productiva Disnea Hemoptisis</i>	<i>Tos Disnea Alergia</i>	<i>Tos Disnea</i>
Esputo	<i>Crónico</i>	<i>Crisis</i>	<i>Crónico</i>
Diagnóstico	<i>TAC</i>	<i>Funcional</i>	<i>Funcional</i>
Tratamiento	<i>ATB β2 AKR Cirugía</i>	<i>Corticoides β2</i>	<i>β2 Mucolíticos Oxígeno</i>
Pronóstico	<i>Bueno</i>	<i>Bueno</i>	<i>Malo</i>

7) TRATAMIENTO

El tratamiento de las bronquiectasias es multidisciplinario, debiéndose orientarse a la enfermedad de base, a las exacerbaciones agudas, al tratamiento durante la cronicidad, al soporte nutricional, a la higiene bronquial, al tratamiento ATB general o específico (según etiología), al tratamiento quinesico—postural; es decir el objetivo es mejorar el cuadro clínico y prevenir la progresión de la enfermedad. Ya que cuando esta se reitera, complica con hemoptisis o es recurrente; *el tratamiento médico no es eficaz y la cirugía es el tratamiento de elección, en un porcentaje que varía entre un 4/ 18%. (1-20-36-)*

Desarrollaremos en forma separada el tratamiento médico del tratamiento quirúrgico.

A) TRATAMIENTO MEDICO(22-50)

Tratamiento etiología

Toda vez que sea posible se realizará el tratamiento etiológico de las BQ, como es el caso del déficit de anticuerpos, la ABPA, el déficit de $\alpha 1$ antitripsina, la EPOC, las micobacteriosis, las causas locales endobronquiales. En la mayoría de los casos, sin embargo, no es posible tratar la causa, sino los diversos componentes de esta enfermedad. El tratamiento médico de las BQ será pues el de:

- 1) Las exacerbaciones o agudizaciones**
- 2) Tratamiento vaccinal**
- 3) Tratamiento de la infección bronquial**(la colonización crónica por microorganismos potencialmente patógenos, en especial *Pseudomonasaeruginosa*)
- 4) Tratamiento inflamación bronquial**(secreciones bronquiales)
- 5) Tratamiento de la hiperreactividad bronquial**
- 6) Tratamiento nutricional**
- 7) Rehabilitación respiratoria**
- 8) Tratamiento de las complicaciones** : hemoptisis, insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

1) Tratamiento de la agudización: la base del tratamiento se dirigirá al ATB adecuado, a eliminar las secreciones y el bronco espasmo acompañante.

El tratamiento ATB puede ser empírico o adecuado a germen conocido, debe tener gran penetración en las secreciones respiratorias, usarse a altas dosis, no menor a 10 días y hasta que el esputo deje de ser purulento, por vía oral si la agudización es leve. Si la agudización es grave, hay resistencia ATB, falta de respuesta a la vía oral, o casos de infección por *Pseudomonas* utilizar vía IV. Y por mayor tiempo (21 días). Las exacerbaciones severas requieren hospitalización.

Los microorganismos potencialmente patógenos que con mayor frecuencia colonizan la vía aérea de pacientes con BQ son: *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, micobacterias no tuberculosas y *Aspergillus*

Tratamiento antibiótico según aislamiento bacteriológico

Germen	Infecciones leves	Infecciones más severas
<i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacina 750 mg oral c/12hs o bien levofloxacina oral 500 mg c/12 hs o 750mg/día	Ceftazidima 2g c/8hs IV y colistina 2 MU c/8hs o: Piperacilina/tazobactam 4,5 g c/6 a 8hs y ciprofloxacina 750 mg dos veces por día. o: Imipenem 1g c/6 a 8hs IV ó Colistina 2ml c/8hs IV
<i>H. influenzae, pneumoniae y catarrhalis</i>	<i>S. M.</i> Amoxicilina clavulánico 875/125 mg c/8hs oral	Ceftriaxona 2 g/24hs IV en infecciones severas
<i>S.aureus</i> (meticilino sensible)	Amoxicilina clavulánico 875/125 mg c/8hs oral	
<i>S.aureus</i> (meticilino resistente)	Vancomicina (1g cada 12 hs o 500 mg cada 6 hs, adecuar a kg de peso y clearance de creatinina)	
<i>Serratiaspp.</i> <i>E. coli</i>		Ceftazidima (2 g 3 veces por día) y gentamicinadosis por kilo de peso y

En una cohorte, se evaluó en forma prospectiva el efecto de dos semanas de antibióticos IV. En exacerbaciones de BQ. Se tomaron como variables de evolución: el volumen de esputo de 24 hs, FEV1, CVF, capacidad de ejercicio, inflamación sistémica, bacteriología de esputo y test de calidad de vida. En todos los pacientes se observó una reducción media del volumen de esputo de alrededor de 20 ml/24 hs. El 80% de ellos redujo el volumen en un 50%. Si bien el VEF1 no mejoró significativamente, sí lo hizo la CVF y aumentó la distancia recorrida en el test de marcha.

2) Tratamiento vaccinal: como en toda SPP, juegan un rol esencial la vacunas antigripal y la antineumococcica, en la prevención de las exacerbaciones.

3) Tratamiento de la infección bronquial :

a) Fase inicial

Se debe intentar la erradicación.

I) Se recomienda usar ciprofloxacina 750 mg/12h por vía oral durante 3 semanas. La adición de un antibiótico inhalado (tobramicina libre de aditivos o colistimetato de sodio) a más largo plazo (3–12 meses) debe considerarse en el caso de falta de eficacia del tratamiento oral, valorada como la persistencia de *P.aeruginosa* en las muestras respiratorias.

II) Una alternativa a la ciprofloxacina es la utilización de 2 antibióticos con actividad antipseudomona por vía intravenosa durante 14–21 días.

b) Fase de colonización bronquial intermitente o crónica se basa en la administración prolongada de antibióticos ante la aparición de alguna de las siguientes situaciones: colonización crónica por *P. aeruginosa*, agudizaciones repetidas, recaídas tempranas, ingresos hospitalarios o deterioro acelerado de la función pulmonar.

El tratamiento se mantiene el tiempo necesario para conseguir un esputo mucoso y disminuir la frecuencia de las exacerbaciones. En la infección por *P. aeruginosa*, tobramicina inhalada: 300 mg cada 12 hs, durante 28 días en meses alternos, o

bien colistina inhalada 1 a 2 ml/12h. Las soluciones inhaladas pueden producir broncos pasmo, tos y disnea. Los ATB inhalados lograrían concentraciones más altas que por vía oral o IV. No existen estudios que avalen el uso de soluciones inhaladas en el caso de otros gérmenes. Tampoco hay consenso sobre la antibioticoterapia prolongada y el uso de corticoides inhalados como modificadores del curso de la enfermedad.

4) Tratamiento inflamación bronquial:

Para interrumpir el ciclo de infección e inflamación se ha intentado el uso prolongado de antibióticos en la esperanza de que la mucosa pueda curar. La azitromicina se utiliza como inmunomodulador y por su capacidad de interferir en la formación de biopelículas a dosis de 250 a 500 mg, 3 días x semana por 6 meses a 2 años o más. Esto permite una disminución de la broncorrea y se asocia con disminución de la inflamación neutrofilica de la pared. Se recomienda en la infección crónica por *P. aeruginosa* de otros microorganismos con control clínico difícil pese a tratamiento adecuado. Algunos trabajos, han demostrado diferencia significativa respecto del número de exacerbaciones.

Antes de iniciar el tratamiento y cada 6 meses deben investigarse mico bacterias no tuberculosas en esputo y si se las aísla no deben recibir mono terapia con macrólidos.

5) Tratamiento de la hiperreactividad bronquial:

El beneficio de los corticoides sistémicos a largo plazo no está demostrado y no deberían utilizarse en forma crónica. Los glucocorticoides inhalados se usan como antiinflamatorios y como tratamiento de la hiperreactividad bronquial. Se utiliza fluticasona 1000µg o bien budesonida 800 µg. El agregado de formoterol o salmeterol permite usar dosis menores de corticoides inhalatorios. Si bien los broncodilatadores mejoran la motilidad ciliar y los corticoides inhalatorios dificultan la invasión de la mucosa bronquial por *P. aeruginosa*, el principal beneficio se observa en los pacientes con mayor broncorrea y obstrucción.

6) Tratamiento nutricional:

Aquellos pacientes desnutridos que presenten un IMC < de 20 kg/m² deben recibir suplementos orales hipercalóricos y si coexiste albúmina < a 3 g/dl también hiperproteicos.

7) Rehabilitación respiratoria:

Diversos estudios muestran que la fisioterapia aplicada durante tres meses mejora la severidad de la tos y la capacidad de ejercicio, disminuye el volumen de esputo de 24 hs y la escala del cuestionario Saint George.

Se realiza en aquellos pacientes que tienen hipersecreción bronquial (mayor o igual a 30 ml/día) después del tratamiento con agonistas β_2 de acción corta y antes de la terapia inhalada con antibióticos. La fisioterapia torácica ayuda a movilizar las secreciones y facilita su expectoración efectiva

La fisioterapia debe realizarse dos veces por día, 20 a 30 minutos cada una. Se utilizan maniobras de percusión, drenaje postural, vibración torácica y presión positiva espiratoria habitualmente con un equipo de PEP oscilatorio.

Cada sesión de tratamiento incluye un ciclo de 10 respiraciones inhalando tres cuartos de la capacidad inspiratoria máxima, luego una pausa de 3 segundos seguida de una exhalación a capacidad residual funcional; dos o tres técnicas de espiración forzada o toses.

Se recomienda además ejercicio aeróbico moderado, al menos 30 minutos 3 veces por semana.

La solución salina hipertónica nebulizada puede ser activa como mucolítico.

Sintetizando el orden cronológico es:

- a) Broncodilatadores
- b) Fisioterapia respiratoria
- c) ATB Inhalados
- d) Oxigenoterapia, hidratación y mucolítico

De acuerdo a lo expuesto precedentemente los objetivos son:

Objetivo N° 1 higiene bronquial

Hidratación

AKR / drenaje postural

Movilización de secreciones, fisioterapia, percusión

Aerosoles o Nebulizaciones (mucolítico, bloqueantes beta y corticoides)

Beclometasona: disminuye el esputo y los mediadores

Fluticasona: disminuye el esputo, los mediadores y las citokinas

Indometacina: disminuye la broncorrea.

Objetivo Nº2 tratamiento infección bronquial

Exacerbación aguda: ATB por un mínimo de 10 días, Amoxicilina, ciprofloxacina, claritromicina o azitromicina.

Prevención:

Estrategia 1: ATB por 7 a 14 días por mes

Estrategia 2: ATB por 7 a 10 días y descanso por tiempo igual

Estrategia 3: ciprofloxacina 1 a 1,5 gr/día. Induce desarrollo de pseudomona

Estrategia 4: Amoxicilina 3 gr/día vía oral (usa en EEUU)

Estrategia 5: ATB aerosolizados, tobramicina 300mg/día por 6 meses

Estrategia 6: ATB por vía IV intermitente, para gérmenes resistentes como pseudomona o como preparación para cirugía mayor.

Las estrategias Nº 1 y 2 son las más razonables. Las estrategias 5 y 6 serían para casos reservados.

Distintos estudios demostraron la utilidad de los esquemas precitados (43)

Tratamiento de BQ con patógeno específica:

Pseudomona: es un germen imposible de erradicar en un paciente con BQ, incrementa las hospitalizaciones, extiende la enfermedad por TAC, aumenta la

resistencia ATB y a pesar de una terapia mixta con ATB aerosolizados e IV. Intermitentes; los episodios de exacerbación se repiten habitualmente. (8) Aminoglicosidos, ceftazidime, carbapenem y quinolonas(10)

Micobacterium avium intracelular: la American Thoracic Society recomienda un tratamiento por 12 meses, con: claritromicina (500mg) o azitromicina, rifampicina (600mg), etambutol (25mg/k dos meses y luego 15mg/k), y estreptomina (dos a tres veces por semana, hasta la octava si es tolerada).

Aspergillus: la terapia de la Aspergilosis broncopulmonar alérgica, responde a un curso prolongado de itroconazol (400mg/día). O 200mg/día por 16 semanas (8)

B) TRATAMIENTO QUIRURGICO :

La única opción curativa es la resección quirúrgica, y en pacientes correctamente elegidos esta opción terapéutica tiene un beneficio claro.

El objetivo de la cirugía es cambiar la calidad de vida de los pacientes, resolviendo el problema infeccioso definitivamente, previniendo o solucionando las complicaciones graves de esta enfermedad como la hemoptisis masiva, deteniendo el proceso de destrucción pulmonar por reiteración del cuadro supurativo del lóbulo afectado y evitando la contaminación del parénquima vecino homo o contra lateral.

La resección del parénquima afectado debe ser completa, preservando en lo posible parénquima sano; ya que las resecciones incompletas mantienen la persistencia de los síntomas y la recidiva de la SPP.

Indicaciones quirúrgicas, tienen que cumplimentar los siguientes criterios: (8)

- 1) BQ localizadas (TAC de alta resolución)
- 2) BQ no per fundidas(23)
- 3) Buena reserva funcional cardiorespiratoria
- 4) Infecciones crónicas y recurrentes

- 5) Síntomas como : halitosis y expectoración fétida
- 6) Proceso irreversible y deterioro del paciente
- 7) Fracaso del tratamiento medico
- 8) Complicaciones evolutivas : hemoptisis repetidas o cuantiosas
- 9) Excluir las bronquiectasias de causa sistémica

Establecer la indicación precisa de una resección, puede ser controversial, a pesar de las pautas señaladas precedentemente.

La correcta historia y la recolección de la sinto-signología, determinaran la conducta adecuada; por ejemplo:

Pequeñas bronquiectasias segmentarias, asintomáticas, escasa alteración por TACAR, deben observarse y controlar eventuales exacerbaciones.

Por el contrario, enfermedad recidivante, lobar, con TACAR francamente patológica, sin duda se beneficiara de una cirugía reglada y con poca morbimortalidad

Momento, extensión y tipo de resección:

El tratamiento del preoperatorio, debe perseguir varios fines, disminución de la obstrucción de la vía aérea, control de la infección (ATB, drenaje postural y AKR) mejorar condiciones generales (nutrición, etc.); es decir llevar al paciente a la cirugía en el denominado periodo "seco".

Los tipos de cirugía pueden ser: segmentectomias, lobectomías, segmentectomias mas lobectomías, bilobectomias y neumonectomia.

Si bien laneumonectomia ha disminuido en la actualidad, ante la presencia de patología unilateral, y adecuada función respiratoria, está perfectamente indicada, prefiriendo una cirugía de magnitud vs. Enfermedad residual. Las publicaciones actuales hablan de una frecuencia que oscila entre un 10 a un 20%.(8)

Lo habitual son las lobectomías, acompañadas o no de una segmentectomia homolateral, siendo las localizaciones másfrecuentes: lóbulo medio, lóbulos inferiores, segmentoslingular y basales bilaterales(38)

Series	Intervalo	N	Bilateral (%)	Mortalidad (%)	Morbilidad (%)
Ripe	1958-1965	66	12	No especificado	No especificado
Vejlsted	1960-1975	22	--	2,4	17
Annest.	1968-1978	24	17	8,3	13
Wilson & Decker	1964-1980	84	37	0	11
Agasthian	1976-1993	134	19	2,2	25
Kutlay	1990-2000	166	4	1,7	10.5
Yuncu	1995-2003	81	16	0	18.3
Balkanli	1992-2001	238	5,8	0	8.8
Eren	1992-2006	143	7,6	1,3%	23
Acastello	2000-2010	103	--	1,94 (2)	14,5%
Ashour	1987-1997	85	21	0	17
Fujimoto	1990-1997	90	14	0	20
H.Cetrángolo	1997-2013	94	18,4	4,7 (4)	28,3

Tabla 1: Morbimortalidad del tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias (1-6-15-18- 32-46-52)

Es frecuente que solo estén afectados los segmentos basales de los lóbulos inferiores, de ser así, corresponde preservar el Nelson o Fowler, ya que muchas veces estos por si solo tienen el tamaño lobular, por retracción y disminución de tamaño de los basales por la reiteración del ciclo infección—fibrosis.

La bilateralidad, no contraindica el tratamiento quirúrgico, en tal caso

Deberían respetarse las siguientes premisas: (21-52)

- 1) Patología bilateral (existe en el 50%), comenzar lado más afectado
- 2) Respetar el parénquima sano
- 3) Esperar 2 meses o más luego de la 1er. cirugía
- 4) Utilizar siempre, tubos endotraqueales de doble luz
- 5) Eventual bronco aspiración pre, intrao postquirúrgica

Contraindicaciones

- 1) Pulmón destruido bilateral
- 2) Mala reserva funcional
- 3) Pacientes con Comorbilidades, desnutridos, etc.

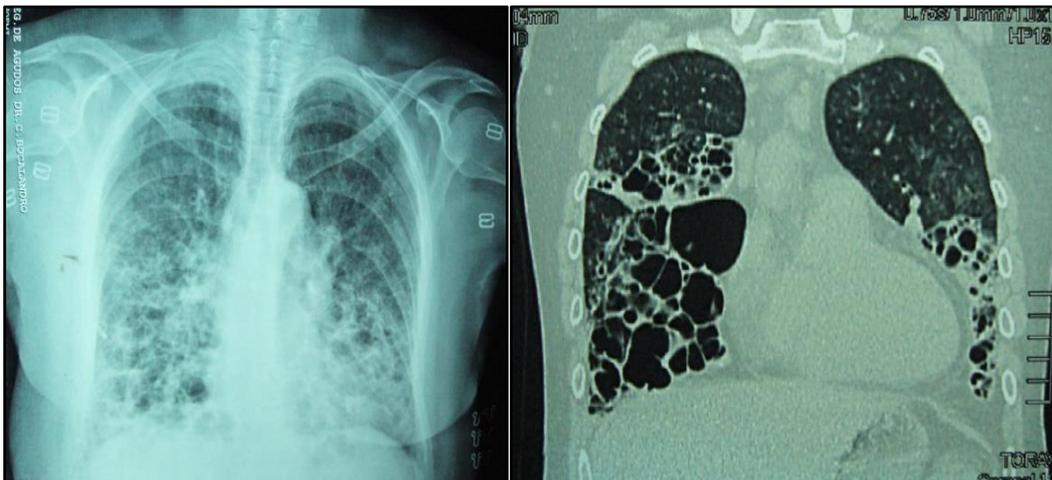


Foto 9: TAC de paciente con bronquiectasias saculares bilaterales ubicadas en lóbulos medios e inferiores. La cirugía no está indicada debido a la extensión de la enfermedad.

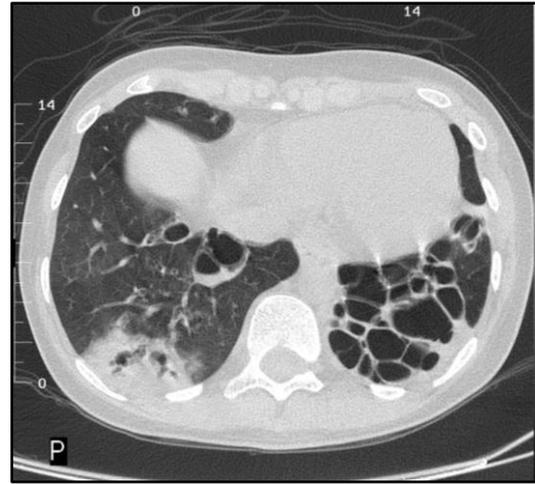
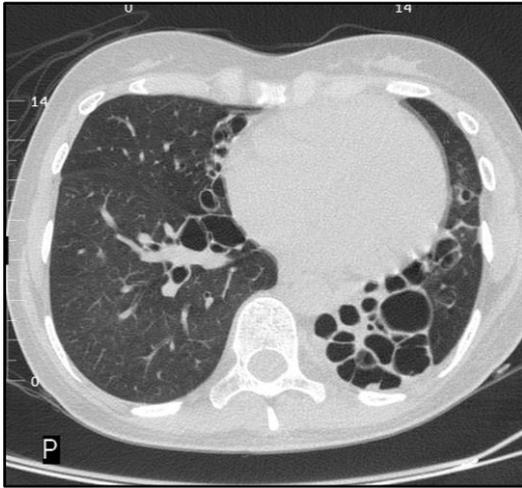


Foto 10: TAC de paciente con bronquiectasias saculares bilaterales ubicadas en lóbulos medios e inferiores. La cirugía no está indicada debido a la extensión de la enfermedad.

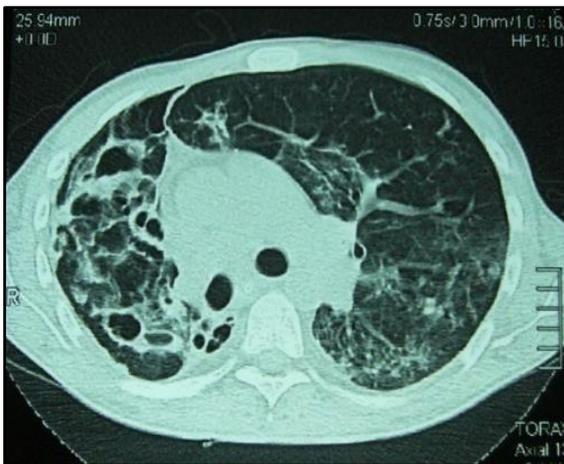


Foto 11: TAC de paciente con bronquiectasias saculares bilaterales ubicadas en ambos lóbulos inferiores. La cirugía no está indicada debido a la extensión de la enfermedad.

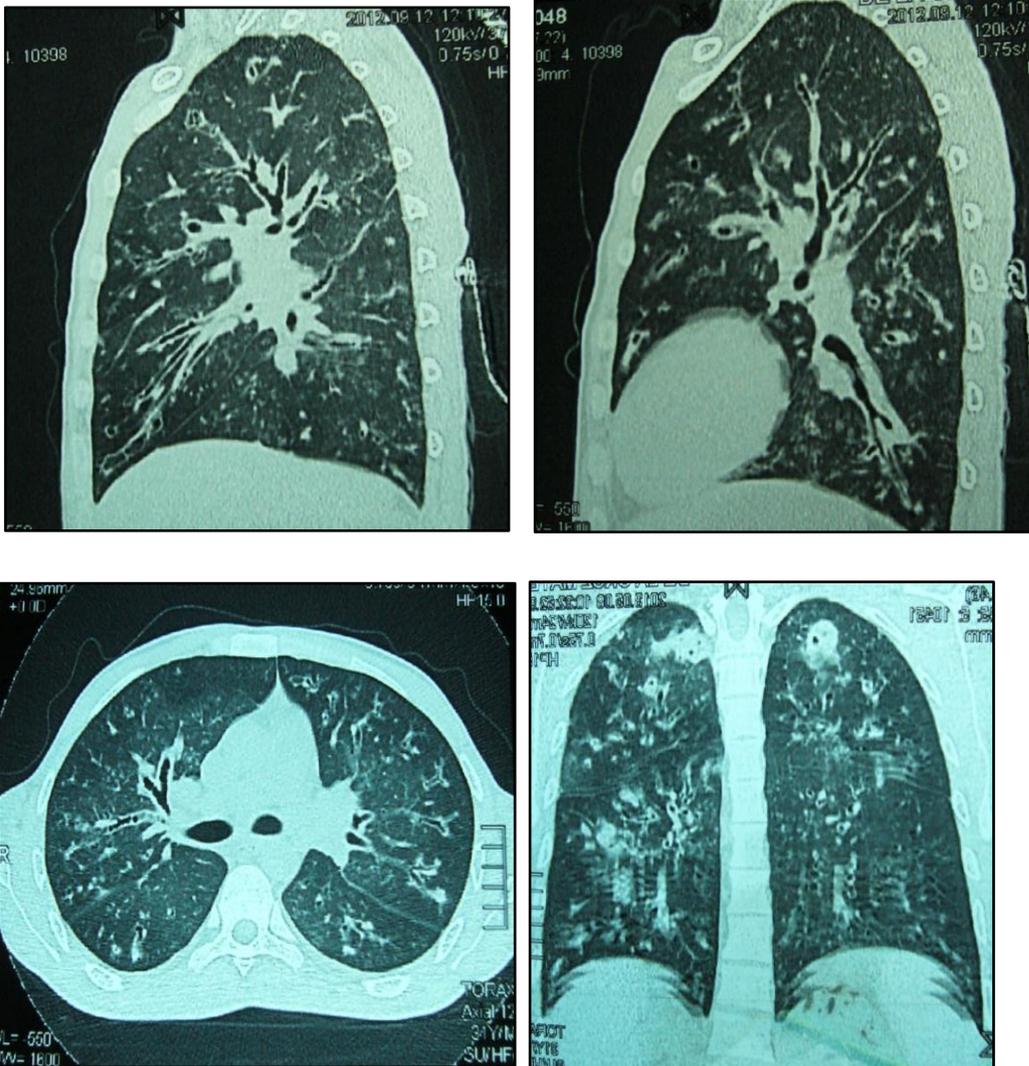


Foto12: TAC de paciente con bronquiectasias cilíndricas bilaterales ubicadas en todos los lóbulos pulmonares. La cirugía no está indicada debido a la extensión de la enfermedad.

Técnica quirúrgica:

El abordaje habitual es por toracotomía convencional, debido a las dificultades técnicas, tanto al ingreso de la cavidad pleural –por adherencias firmes, e hilios complejos, que requieren una disección cuidadosa.

Las adherencias crónicas, son muy sangrantes, y la liberación del pulmón de la pleura parietal y del diafragma, suele ser laboriosa. El hilio pulmonar tiene

generalmente gruesas adenopatías, que dificultan de por sí la disección del mismo, pudiendo ocurrir accidentes hemorrágicos.

En cuanto al tratamiento del muñón bronquial, no requiere a nuestro entender maniobras diferentes a la de cualquier resección hilar, quizá protegiendo a este ante la sospecha de probable fistula.

Las segmentectomías, son difíciles por falta de clivaje cisural y muchas veces se debe adoptar una resección retrograda o técnica “del arrancamiento” (34), es decir yendo de periferia al hilio.

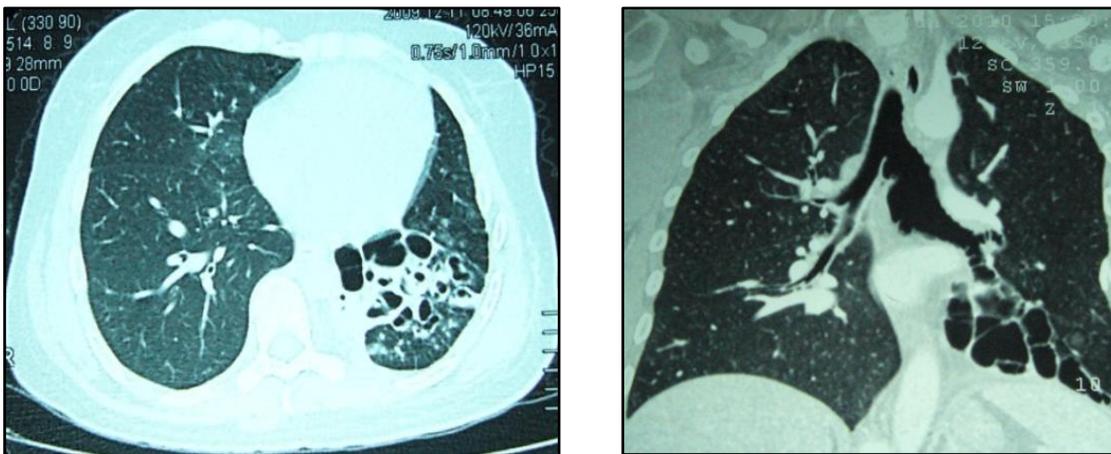


Figura XII: Bronquiectasias residuales del segmento de Nelson, postlobectomía inferior izquierda incompleta. Se destacan las alteraciones anatómicas y el engrosamiento pleural resultante de las infecciones recurrentes.

En síntesis, la cirugía de las bronquiectasias no es preconcebida, en ocasiones se puede recurrir a la ligadura en masa del pedículo, y luego separar uno a uno los elementos.(2- 35)

- 1) Cirugía compleja
- 2) Anatomía distorsionada

- 3) Supuración crónica
- 4) Adherencias pleuroparietales
- 5) Hipertrofia vasos bronquiales
- 6) Sínfisis cisurales
- 7) Afectación ganglionar

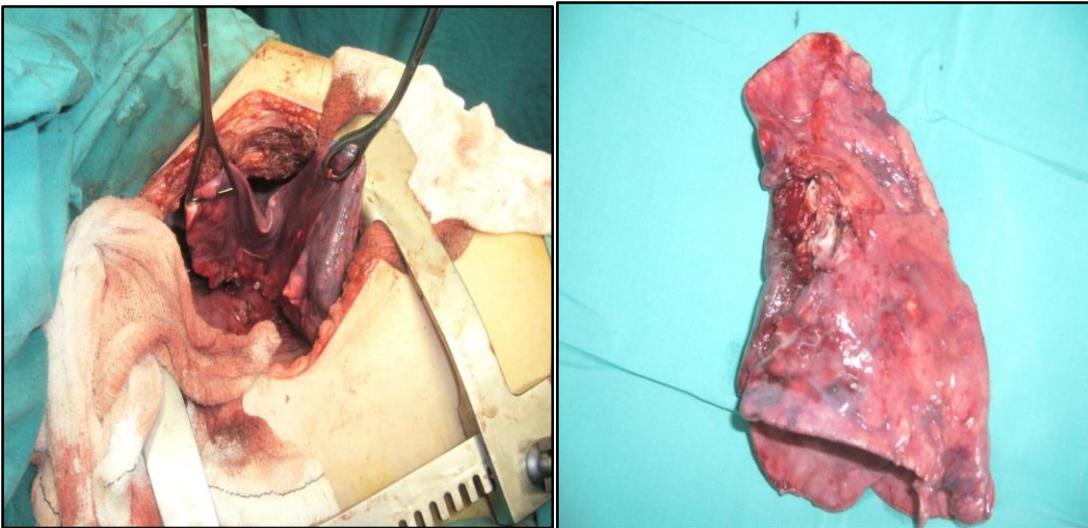


Foto 13: Resección quirúrgica del lóbulo inferior izquierdo por bronquiectasias

Finalmente merece un párrafo aparte, las cirugías iterativas, para completar una lobectomía, falta de resección de un segmento por defecto de cirugías previas, completar una neumonectomía o efectuar cirugías de las complicaciones: empiema, fistulas, falta de re expansión, etc. que llevarán a realizar cirugías difíciles, con disecciones extrapleurales, con ligadura intrapericárdica de los vasos

pulmonares o realizar operaciones de necesidad como: toracoplastias, toracostomiaso mioplastias.

En casos de re toracotomía, y cuando se sospecha gran distorsiónanatómica de los elementos a suturar, y de ser necesaria, la broncoscopiacon transiluminacionintraquirúrgica, es útil como guía del árbol bronquial, a fin de señalar con este proceder el sector a resear, con la mayor precisión posible.

Morbimortalidad:

La mortalidad oscila según las distintas series, entre un 0 a un 1,6%, habitual para los estándares de este tipo de cirugía resectiva pulmonar; excluyendo a los pacientes con hemoptisis, que veremos por separado.

La morbilidad quirúrgica oscila entre un 3 a un 5% (2) o entre un 9 y un 25 %, (38) siendo las másfrecuentes:

- 1) Acumulo de secreciones y atelectasia
- 2) Empiema
- 3) Neumonía
- 4) Fistula broncopleuraleal

Una serie muy interesante de Eren (18), con resección completa en 118 casos sobre 143 pacientes, con una media de edad de 23,4 años, con una morbilidad del 23% y una mortalidad del 1,3% ; señala la gran diferencia de los porcentajes de las complicaciones, ***en pacientes con resecciones completas, frente a los reseados parcialmente 11% vs. 80% respectivamente. (38-43)***

Factores pronósticos predictivos favorables: (47)

- 1) Enfermedad unilateral
- 2) Pacientes jóvenes
- 3) Sin patologías agregadas (obstrucción de la vía aérea)
- 4) Historia de neumonías

Se citan además otras consideraciones favorables, como: (20)

- 5) Bronquiectasias cilíndricas
- 6) Ausencia de sinusitis
- 7) Resección completa del parénquima (38)

Este último ítem quizá es el factor más importante, en cuanto la evolución a futuro, ya que la resección incompleta es la que condiciona la reaparición de los síntomas, complicaciones y fracaso en el resultado terapéutico.

Globalmente las series quirúrgicas brindan buenos resultados, ***con remisiones completas de los síntomas en más del 66% de los casos y con mejorías que oscilan en un 29% de los pacientes.*** (38)

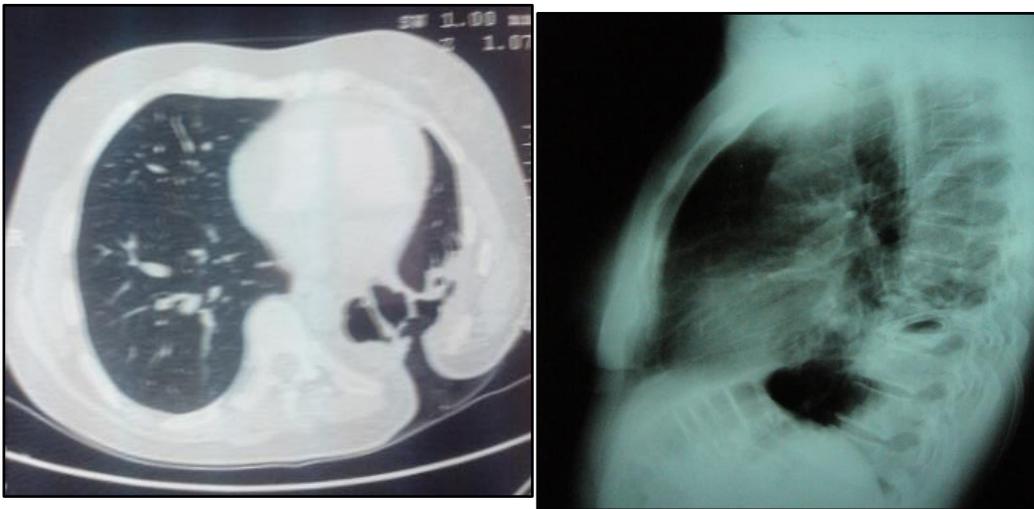


Foto 14: Bronquiectasias residuales del segmento de Nelson. Cavity residual. Toracostomía. Fístula broncopleurales

Algunas situaciones especiales:

1) BQ y pediatría :

Muchas de las BQ del adulto tienen su origen en la primera infancia (44). La inmadurez inmunológica, sería el factor propiciatorio, ya que la mayoría de las BQ.

En la infancia, son adquiridas y de causa infecciosa posvirósica o a gérmenes comunes debidas a H.Influenza y/o estreptococo pneumoniae. Una intervención precoz minimizaría la morbimortalidad alejada.

Algunas BQ. Consecutivas a neumonías podrían desaparecer (16); por lo que algunos autores proponen una nueva definición para la población infantil:

- a) Pre BQ: inflamación bronquial persistente, sin alteración estructural, que puede resolverse, persistir o progresar a
- b) BQ. Detectada por TAC : hay dilatación bronquial, que puede retornar, persistir o progresar a
- c) BQ. Establecida: ya serian irreversibles.

2) BQ y hemoptisis :

El manejo de esta complicación suele ser difícil, pues aparece hasta en un 50% de los casos, siendo masiva en un 7% casos. (38)

En el 95% de los casos el origen del sangrado depende, de la circulación bronquial.

En cuanto, a la etiología, relacionada con las SPP, debemos citar no solo a las bronquiectasias, sino también a: TBCCavitada, AP, y aspergilomas;debiendo por supuesto excluir otras enfermedades del parénquima pulmonar, como Wegener, Good Pasture, colagenosis, etc.; y otras patologías originadas en la vía aérea (cáncer, trauma, secuestros, fistulas bronco vasculares, etc.); cardiovasculares (embolia pulmonar, malformaciones arteriovenosas, etc.). Y aun así nos quedara un 10%, sin diagnostico. (38)

Si bien el termino hemoptisis, fluctúa entre una expectoración hemoptoica y una hemoptisis masiva. Se considera una hemoptisis severa/masiva, aquella que oscila entre 200 y 1200 ml/ día (término medio 600ml/día). (26-50)

Y teniendo en cuenta, que una hemoptisis de más de 200cm³, puede conducir a la obstrucción de la vía aérea. El manejo de la misma, demandara una terapéutica agresiva, por riesgo vital y que podríamos sintetizar:

- a) Broncoscopiar rígida, para ubicar sitio de sangrado, lóbulo pulmonar o eventualmente lado afectado; probable origen e intentar cohibir hemorragia (lavados con soluciones heladas, adrenalina, etc.)
- b) Taponamiento con balones que bloqueen lado afectado, tipo Fogarty; o intubaciones selectivas, con tubos tipo Carlens.
- c) Embolizaciones bronquiales, recurso efectivo en agudo, pero con alta tasa de recurrencia (10/20%), con riesgo en un 5% de afectar la arteria de Adamkiewicz y provocar una paraplejia. El tratamiento médico conservador, supone una mortalidad que oscila entre un 50 a 100%, siendo la causa de muerte la asfixia y no la hemorragia (un 28% de neumonólogos presencia, por lo menos 1 muerte anual por hemoptisis masiva). En otras palabras, las Embolizaciones permitirían una cirugía programada vs. Una cirugía urgente, con tasas de mortalidad que oscilan entre un 7 a un 18 % vs. Un 40% respectivamente. (38)
- d) Operar en agudo, urgencia con tasa alta de mortalidad (óbitos de más del 50%). (26)

Si bien la Embolización de las arterias bronquiales, por aortografía, puede detener el cuadro agudo, debemos saber que esto es solo una terapia “puente”, para ganar tiempo e indicar la correspondiente resección, ya que el nivel de recurrencia es muy elevado. Y siempre y cuando que dicha terapéutica, esté al alcance, en tiempo y forma para efectuarla, ya que de dilatarse su realización, sería preferible preparar al paciente para una cirugía inminente obviando la citada Embolización; asumiendo los riesgos que la misma implica. (23-50)

En otras palabras, Esta complicación no hace más que agregar un plus de gravedad, a esta emergencia quirúrgica, y para peor muchos de estos pacientes se internan en estas condiciones, sin conocer fehacientemente, la extensión de la enfermedad,

su valoración funcional y su performance status; siendo cirugías de urgencia, en pacientes en muy mal estado general y marcados por una alta mortalidad; que pueden llegar a más de un 50%; en casos de neumonectomía. (4- 26)

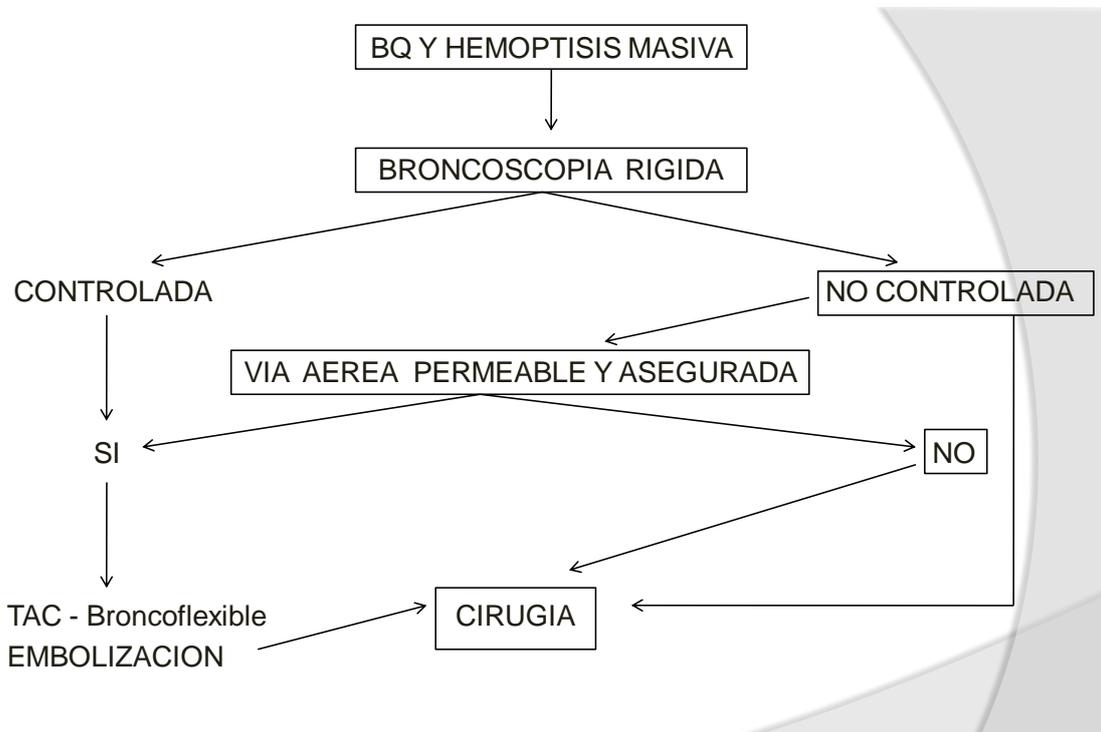


Figura 4: Algoritmo de manejo de hemoptisis masiva modificado deAntunes (4)

3) Bronquiectasias y trasplante pulmonar :

Si bien el tratamiento médico, disminuyo la cirugía. Hay que Evaluar Varios factores; a fin de no dilatar, la resección:

- a) Factor socioeconómico
- b) Calidad de vida y condiciones laborales
- c) No eternizarse con tratamientos médicos
- d) La cirugía tiene una morbimortalidad aceptable

1) Fisiología:

La perpetración de la injuria bronquial, tanto en la fase aguda, como la faz crónica, esta inducida por múltiples mediadores celulares; que provocan obstrucción al flujo aéreo y deterioro de la calidad de vida.

Watt y colaboradores (51) encontró que durante las exacerbaciones, se incrementaban: los neutrofilos, las enzimas proteolíticas como la elastasa y algunas citokinas pro inflamatorias como la interleukina 8 y el factor alfa de necrosis tumoral, asociada a un descenso de las citokinas antiinflamatorias, como la interleukina 10. Este desequilibrio entre los mediadores citados, sería el mecanismo de progresión de las BQ.

Otros autores, demostraron *incremento de radicales libres en aire exhalado, como oxidonítrico, monóxido de carbono, etc.; lo que apoyaría una inflamación bronquial crónica refractaria al tratamiento.*

Los niveles altos de elastasa, en esputo de 24hs. Provocan persistencia de la injuria, aun en periodos estables de la enfermedad.

Kolouris (31) relaciono la mayor extensión, la mayor disnea, la peor función pulmonar y el descenso de la capacidad de ejercicio en pacientes con BQ bilaterales.

Por último MartínezGarcía (36), observo *que la disnea, el esputo diario y la obstrucción al flujo aéreo;* son los determinantes independientes más importantes, para determinar calidad de vida en pacientes con BQ estables, utilizando el primer cuestionario validado en español en pacientes con BQ, el St. George's Respiratory Questionnaire.

2) Clínica :

A fines de la década de 1980 Barker(8), recogiendo la definición de Brewer, sobre aquellas enfermedades que habrían sufrido olvido científico y desidia comercial, alerto a la comunidad científica, *al definir a las BQ como una " enfermedad huérfana".* Presuponiendo una baja prevalencia.

Si bien no existen estudios fiables que determinen, la prevalencia real de esta patología, es indudable que es una causa importante de morbimortalidad, en países del tercer mundo y zonas deprimidas del 1er. mundo. Agregado a esto el advenimiento de los trasplantes, el tratamiento inmunosupresor, la reaparición de la TBC, VIH—SIDA y el aumento de la longevidad.

3) Tratamiento:

Sobre bases de datos de Medline y la Colaboración Cochrane, se ha demostrado, los pocos ensayos clínicos, en comparación con la EPOC y el asma (25 y 100 veces menos respectivamente), y ***existe un bajo nivel de evidencia, que demuestren el beneficio de ciertos fármacos que se utilizan en BQ, como los beta adrenérgicos, los corticoides inhalados, los mucolíticos u otros tratamientos como la fisioterapia respiratoria o la VNI (36)***

*Muchos de estos tratamientos, se utilizan, tanto en la faz estable como en las reagudizaciones de la enfermedad, tal como se prescriben en otras enfermedades respiratorias **por extrapolación.***

Siendo solo los antibióticos, el tratamiento mejor estudiado, quedando cosas pendientes a resolver como: tipo, vía de administración, y duración de los mismos. En especial colonización crónica por pseudomona, el germen más devastador en términos de morbimortalidad y uno de los más frecuentes. (36)

En el Reino unido, las BQ demostraron un impacto sanitario importante. El 78% de las consultas, con exacerbaciones son internados, 1/3 de ellos con una edad media de 60 años, presentan 1 agudización anual, que precisa una hospitalización de 10,5 días.

Por otro lado la mortalidad, se sitúa entre la calculada para la EPOC y el asma, el 25% de los bronquiectásicos fallecerían a los 9 años de efectuado el diagnóstico (similar a la calculada para la esclerosis múltiple). (36)

4) Pronóstico :

Pately colaboradores (45) observaron que hasta el 50% de los pacientes con EPOC y un VEF1 del 38%, presentaban BQ de lóbulos inferiores, cilíndricas y clínicamente silentes, pero con un tamaño y extensión significativa.

En estos pacientes la inflamación era más pronunciada, con mayor colonización bacteriana, y duración de la EPOC; este hecho abre un campo de investigación muy interesante, con la hipótesis sobre el papel negativo que desempeñarían las BQ, en la historia natural de la EPOC.

CONCLUSIONES BQ

- 1) *Las BQ, son la dilatación crónica e irreversible del árbol bronquial*
- 2) *Enfermedad bicentenaria, con alta prevalencia y mortalidad en la era pre antibiótica, en la actualidad según el decir de M. MartínezGarcía se han despertado los viejos demonios, al considerársela una patología del tercer mundo, aéreas deprimidas del primer mundo, recrudescimiento de la TBC, aparición VIH-SIDA, inmunosupresión, trasplante y la longevidad de la población; es probable que la prevalencia actual sea mayor de lo esperado.*
- 3) *Las BQ, están categorizadas como “otro tipo de enfermedad obstructiva crónica”*
- 4) *El desarrollo y progresión de las BQ, se basa en la inflamación que sigue a la colonización, infección bacteriana de la vía aérea, conocida como “circulo vicioso de Cole”*
- 5) *Los determinantes independientes para determinar calidad de vida, en las BQ estables, son la disnea, el esputo/día, y la obstrucción al flujo aéreo (< VEF1) según el St. George’s Respiratory Questionnaire.*
- 6) *Ciertas enzimas proteolíticas como la elastasa y ciertas citokinas como la interleukina 8, aumentan en los periodos de exacerbación de la*

enfermedad. Incluso en la fase clínicamente estable de la enfermedad, continuaría la actividad inflamatoria.

- 7) En el 50% de los casos no se conoce su etiología.*
- 8) El gold estándar o método de referencia, para definir BQ es la TACAR/TACH*
- 9) El tratamiento médico comprende: el tratamiento de la agudización, el tratamiento de la infección, de la inflamación, de la hiperreactividad bronquial, el tratamiento nutricional y la rehabilitación respiratoria.*
- 10) “En la actualidad el uso de antibióticos sistémicos e inhalados más la fisioterapia son las únicas herramientas que han demostrado eficacia en mejorar el pronóstico de los pacientes portadores de BQ”*
- 11) En las series quirúrgicas, predominan: la tos productiva, el catarro purulento, la halitosis, las infecciones recurrentes y la hemoptisis*
- 12) En las series quirúrgicas, la etiología es la misma, 60% post infecciosa, recurrentes y no controladas, habitualmente unilaterales, con indicación precisa de cirugía.*
- 13) Es importante observar que si las BQ son: únicas, locales y confinadas a un lóbulo, y no tengan un origen sistémico, probablemente sean quirúrgicas.*
- 14) “El pronóstico depende de la extensión de las lesiones, la repercusión de la función respiratoria y la gravedad de las agudizaciones.”*
- 15) “La terapéutica quirúrgica, en los casos posibles es capaz de modificar favorablemente el pronóstico”*
.
- 16) la cirugía es la única opción curativa, en pacientes elegidos.*
- 17) La cirugía debe ser reglada, eligiendo el momento, la extensión y el tipo de resección.*

18) La cirugía es compleja, por la anatomía distorsionada, las adherencias pleurales, la hipertrofia de los vasos bronquiales, las sínfisis pleurales y la afectación ganglionar.

19) Los factores pronósticos predictivos favorables, son: enfermedad unilateral, pacientes jóvenes, sin patologías agregadas, historia de neumonías, BQ cilíndricas, ausencia de sinusitis y resección completa del parénquima

20) Las situaciones especiales a considerar son: BQ y pediatría, BQ y hemoptisis, y BQ y trasplante de pulmón.

PULMON DESTRUIDO

Introducción:

El concepto de “pulmón destruido”, significa la destrucción total de un pulmón por un proceso infeccioso. El pulmón destruido, es la destrucción histica y funcional del mismo, por infecciones recurrentes o crónicas. La cirugía torácica resectiva, no ha desaparecido, en países del tercer mundo como consecuencia de procesos infecciosos.

El pulmón destruido produce complicaciones, que pueden poner en peligro la vida del paciente, como hemoptisis masiva, empiema, infección secundaria por hongos, septicemia, shunt izquierda derecha, etc.

Estos pacientes presentan complicaciones frecuentes, hospitalizaciones prolongadas, siendo la neumonectomía a pesar de los potenciales riesgos, la única posibilidad de curación y de mejora de la calidad de vida.

Etiología:

El origen más frecuente de esta patología es la TBC. Sobre una serie de Kao (48) de 46 casos operados el 80% eran postTBC.

Una revisión de Ashour (5) sobre 1600 casos de TBC pulmonar, encontró una incidencia de pulmón destruido del 11%.

Con respecto al tema que nos ocupa las otras causas que pueden provocar un pulmón destruido, si bien menos frecuentes, son las Supuraciones, como Bronquiectasias (BQ), Neumonías Necrotizante y la Gangrena Pulmonar.

Fisiopatología:

El pulmón destruido, histopatologicamente hablando es una mezcla de: fibrosis, cavitaciones y BQ.

Cuando la causa del mismo es la TBC, una serie de factores hace que el pulmón izquierdo sea más vulnerable que el derecho, estas son: bronquio izquierdo más largo y estrecho, mas comprimido por cayado aórtico, mas horizontal (drena peor) y puede obstruirse por adenopatías inflamatorias.

El pulmón destruido, incrementa el flujo a través de las arterias bronquiales, produciéndose shunt con la circulación arterial pulmonar, de izquierda a derecha, demostrables por TAC, ecocardiogramas y angiografías; provocando secundariamente hipertensión pulmonar, que se resuelve con la neumonectomía.

Clínica:

La sintomatología es común a una SPP en faz crónica: fiebre, tos con expectoración mucopurulenta, disnea y el peligro recurrente y siempre presente de la hemoptisis, que generalmente indica una resolución quirúrgica.

Muchas veces la cronicidad del proceso con sus respectivas agudizaciones lleva al desarrollo de un empiema, que no hará más que complicar el abordaje quirúrgico. El mismo es variable según distintas series, oscilando entre 13, 23, 25, a un 30%, siendo mayor cuando la etiología es por TBC. (10-24-30)

Diagnostico:

Por radiología convencional y mejor por TAC, se advierte una retracción del hemitorax destruido, perdida de volumen y desplazamiento del mediastino

ipsilateral. El tejido pulmonar esta reemplazado por tejido fibro—cicatrizal, dilataciones, engrosamientos pleurales y procesos neumónicos crónicos.

La gammagrafía de perfusión, demuestra la mínima contribución vascular del pulmón afectado.

La broncoscopia debe realizarse, en forma rutinaria, para evaluar y descartar infección activa, y asegurar que el pulmón remanente a futuro, es normal.

Como cualquier cirugía resectiva deberá valorarse la función cardiovascular, y la función respiratoria, a pesar que prácticamente, el pulmón destruido no contribuye en nada a la oxigenación y la capacidad residual del pulmón sano es suficiente para tolerar la cirugía, mas tratándose en general, de pacientes en la edad media de la vida.

Tratamiento:

Medico o prequirurgico: lo sintetizamos en los siguientes ítems

- a) Fisioterapia respiratoria
- b) Drenaje de secreciones
- c) Balance nutritivo
- d) ATB, si hay infección activa

Cirugía:indicaciones:

- a) Pulmóncontra lateral sano
- b) No presentar enfermedad bronquial activa
- c) Hemoptisis masiva
- d) Síntomas recurrentes que alteren la calidad de vida

Técnica quirúrgica:

- a) Utilizar tubos endotraqueales de doble luz

- b) Utilizar toracotomías posterolaterales (retracción pulmón destruido)
- c) Disección intra o extra pleural
- d) Paciencia, meticulosidad, sobre todo lugares difíciles; vértice, diafragma y mediastino
- e) Eventualidad de ligadura vascular intrapericardica
- f) Sutura bronquial con suturas mecánicas, colocar en situación intramediastinica, con refuerzos manuales del muñón, y eventuales pleurizaciones, con pericardio, pleura parietal o musculo intercostal
- g) Lavado abundante de cavidad residual con iodopovidona diluida o similares.

Complicaciones: (38)

- a) Empiema postneumonectomia, sin fistula en el 4,5 a 32%, generalmente tardío; 4 a 6ta. Semana o meses después.
- b) Fistula broncopleuraleal : 0 al 11%
- c) Incremento complicaciones : neumonectomia derecha, pleuro neumonectomia, rotura cavidades y contaminación cavidad pleural
- d) Hemotorax (más del 10% de re toracotomías por sangrado)
- e) Contaminación del pulmón sano, raro y fatal (6,5%de los casos)
- f) Morbilidad oscila 12 al 50%
- g) Mortalidad que oscila entre un 0 al 7,6 %

Supervivencia a largo plazo: dependen de la edad del paciente, y enfermedad contra lateral incipiente (el 44%, de los pacientes tienen secuelas en lóbulo superior). Series de Ashour (5) sin mortalidad a más de 7 años y Kim (30) series a 5 y 10 años con una supervivencia de 94 y 87% respectivamente.

A largo plazo se producen: (17)

- a) Herniación mediastinica contra lateral
- b) Elevación diafragmática homolateral
- c) Alteraciones esqueléticas: escoliosis
- d) Retracción hemitorax operado

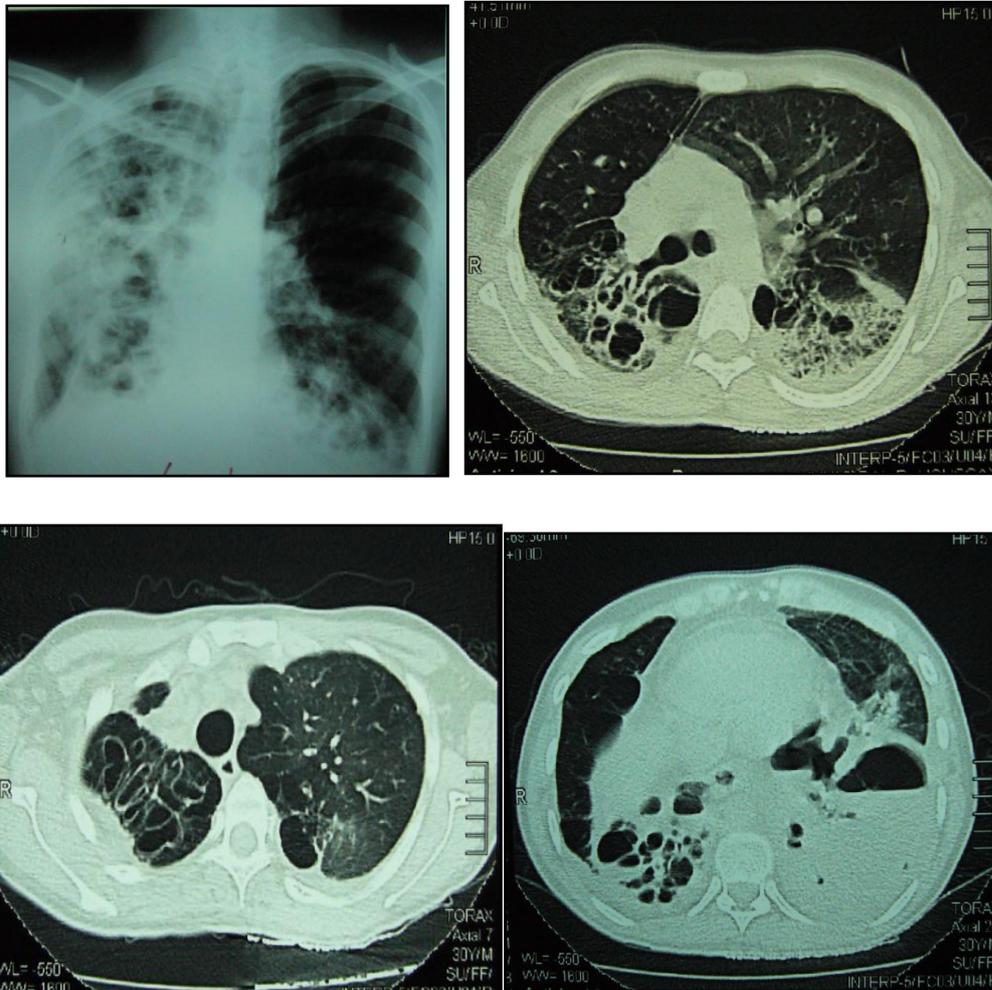


Foto 15: Pulmón destruido derecho con absceso pulmonar basal contralateral

CAUSISTICA DEL HTAL TORAX DR. A.A. CETRANGOLO BRONQUIECTASIAS

Las BQ es una de las patologías supurativas que se tratan en el hospital, desde sus orígenes (1950). En los primeros años como complicaciones de TBC evolutivas, de lóbulos superiores (BQ “secas”), secuelas y con hemoptisis que requirieron resección quirúrgica.

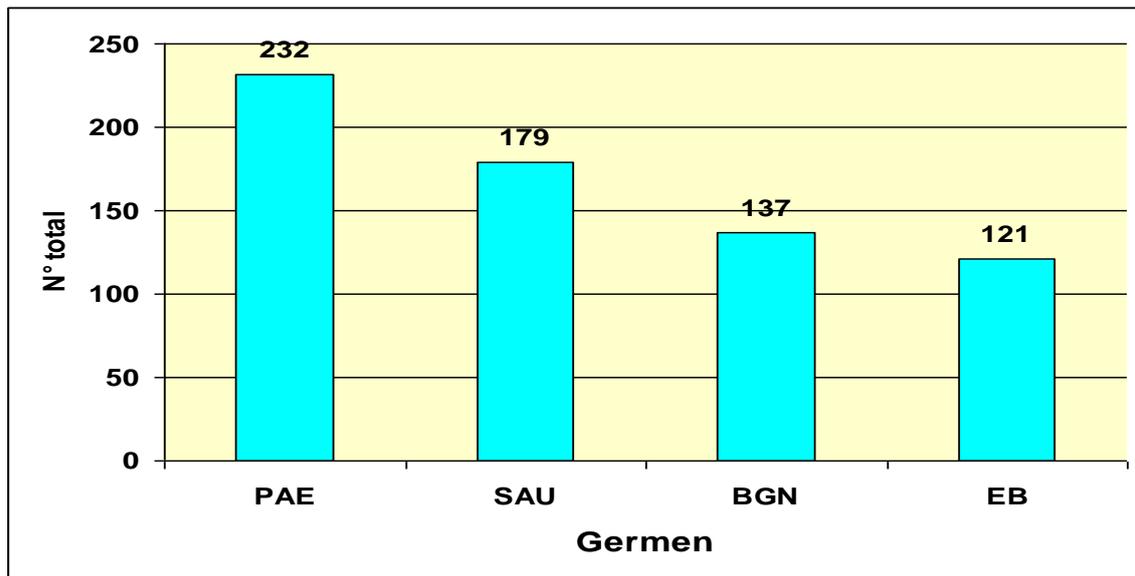
Analizaremos en primer lugar, estudios de distintos sectores del hospital, relacionados con el tema infecciones en general y de las supuraciones en particular, para finalmente evaluar desde el punto de vista quirúrgico la serie de 94 BQ operadas en el lapso de los años 1997 a 2013.

- 1) INFECCIONES TOTALES, POR SERVICIO SECTOR LABORATORIO
- 2) EXPERIENCIA SERVICIO CLINICA MEDICA EN BQ
- 3) EXPERIENCIA DEL SECTOR NUTRICION EN BQ
- 4) EXPERIENCIA EN BQ DEL SERVICIO DE CIRUGÍA TORÁCICA

- 1) INFECCIONES TOTALES, POR SERVICIO - SECTOR LABORATORIO

En el lapso de un año (junio 2012-junio 2013), se analizaron las infecciones globales por servicios; a fin de conocer cuál fue el porcentaje de pacientes infectados, por cada uno de ellos; evaluando resistencia y gérmenes hallados. *Correspondiéndole al servicio de cirugía, sobre un total de 204 internados una infección en 70 pacientes (34,3%); y de estos solo 29 (14,2%) presentaron organismos multiresistentes, señalándose además los gérmenes más comúnmente hallados. (Ver tabla N° 2)*

Pacientes	Total	Positivos	%
Ambulatorios	592	194	32,8
Internados	446	129	29,0
Internados en Cirugía*	204	70	34,3
Guardia	119	84	70,6
Unidad Terapia Intensiva	121	52	43,0
Fibrosis Quística	193	140	72,5
Total	1675	669	40,0



Pacientes Condición	Prevalencia			PRODE (días)
	Total	N°	%	Media (IC 95%) [sd]
Ambulatorios	194	36	18,6	-
Internados	129	39	30,2	2,0 (1,7-3,6) [1,8]
Internados de Cirugía	70	29	41,4	3,6 (1,5-5,6) [4,5]
Unidad de Fibrosis Quística	140	72	51,4	-
Guardia	84	9	10,7	-
Unidad de Terapia Intensiva	52	22	42,3	2,2 (1,5-2,8) [2,1]

Tabla N°2: pacientes internados en el servicio de cirugía torácica, cantidad de infectados, presencia de organismos multiresistentes, y su correspondiente tipificación.

2) EXPERIENCIA SERVICIO CLINICA MEDICA EN BQ

A) gérmenes comunes hallados en esputo, desde el 1/1/2011 al 30/12/2013 sobre un total de 134 pacientes

Pseudomona: 69%

Estafilococo dorado: 8%

Haemofilus: 8%

Gram negativos: 5%

Moxarella: 9%

Estreptococo: 1%

B) Seguimiento de 97 pacientes; se observo un franco predominio de pacientes mujeres (70%) frente a un 30% de varones.

La edad oscilo entre los 17 y 48 años, fueron a cirugía un total de 14 pacientes (14,43%), y las causas que llevaron a su resección quirúrgica fueron neumonías o hemoptisis a repetición

*C) Se Presento un estudio de prevalencia bacteriana en pacientes con bronquiectasias no fibroquística (BQNF) del servicio de clínica médica, en el Chest Word Clínico de Madrid en marzo de 2014. La serie abarcaba a 69 pacientes durante dos años (1/1/11 al 30/12/12); la edad de los mismos oscilo entre los 18 a 65 años de edad. **La prevalencia determino la presencia de pseudomona en el 58% de los casos el germen más devastador y prácticamente imposible de erradicar. (Ver tabla N°3)***

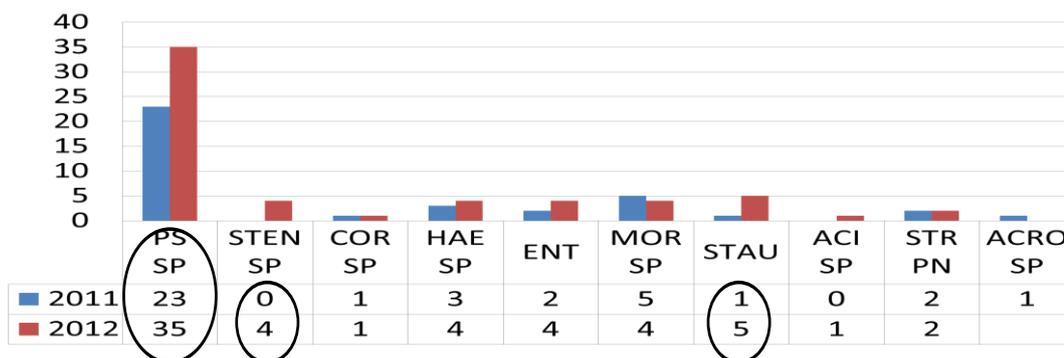
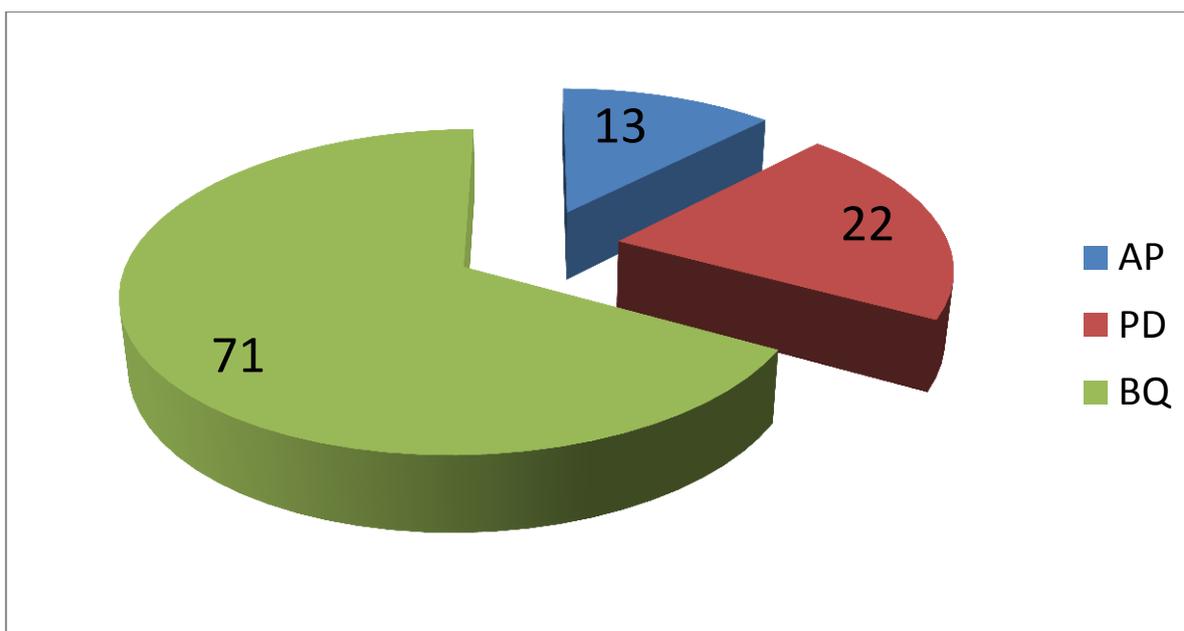


Figura 1: Prevalencia bacteriana en los pacientes con BQNF en el servicio de Neumonología del Hospital Cetrángolo.

D) **Evaluación de pacientes** (hombres y mujeres) seguidos por clínica médica, Relacionadas con SPP. Durante los últimos 4 años

Se Diagnosticaron Un Total De 106 supuraciones, correspondiendo a



Lo importante a señalar de los presentes datos, es en primer lugar. Que todos estos pacientes fueron tratados, por procedimientos médicos.

En el caso que nos compete, sobre las BQ: todas ellas se internaron por sobre infecciones. La mayoría de los mismos fueron casos inoperables por avance de la enfermedad. En nuestra experiencia quirúrgica, Se advierte la coincidencia de las cifras proporcionales de ***pacientes portadores de BQ que llegaron a cirugía, esta es cercana a un 14%***(este porcentaje no significa que sean pacientes quirúrgicos de un "pool "de BQ vistos por neumonología, sino un porcentaje global proporcional de pacientes tratados con esta patología); cifras concordantes con las distintas series ***mundiales, que oscilan entre un 4 a un 18%, de los pacientes con BQ que se operan.***

3) EXPERIENCIA DEL SECTOR NUTRICION EN BQ

Se efectuó una evaluación nutricional en pacientes con BQ. Considerando desnutrición un índice menor a 22kg/m² en mujeres y 23kg/m² en hombres. El objetivo fue evaluar el estado nutricional de los pacientes con BQ en nuestro hospital.

La muestra estuvo integrada por 157 pacientes (89 mujeres y 68 hombres). El estudio fue retrospectivo durante tres años, analizándose talla, peso corporal e IMC. Los resultados determinaron que ***el 40,76 % presentaban bajo IMC, el 35,03% un IMC aumentado y el 24,2% un IMC normal. Es de destacar que llegaron a cirugía solo 21 de estos pacientes (representan un 13,37% del total).***

4) EXPERIENCIA EN BQ DEL SERVICIO DE CIRUGÍA TORÁCICA

La experiencia quirúrgica analizada abarca desde el año 1997 hasta 2013, en este lapso se operaron un total de ***94 pacientes***, portadores de esta patología.

Consignaremos los siguientes datos, de los mismos.

- 1) Sexo y edad
- 2) Criterios de inclusión
- 3) Tiempo de evolución previo a la cirugía
- 4) Síntomas predominantes
- 5) Localización anatómica
- 6) Tipo de resección
- 7) Morbimortalidad

8) Resultados según criterios de Wilson-Decker

Predominaron los pacientes del **sexo femenino, un total de 63 (67,02%), sobre 31 hombres (32,97%).**

Los pacientes sufrieron síntomas, con antelación a su correspondiente cirugía, en un promedio de **12,9 años, con un intervalo que osciló entre 0,5 a 35 años.** Este detalle no hace más que resaltar la tolerancia de los pacientes a sus síntomas, desconocimiento de la evolutividad de la patología, ignorancia de indicación de una eventual cirugía que curaría o mejoraría las BQ, en los casos en que así lo ameriten. Ya que muchos librados a su evolución natural presentarían BQ inoperables, quedando como última oportunidad la posibilidad de un trasplante doble pulmonar. **La edad promedio fue de 34,8 años, oscilando entre los 15 y los 74 años.** Debiendo señalar el incremento de la edad de los pacientes que llegan a operarse, en los últimos años de actividad del servicio de cirugía.

Los síntomas predominantes fueron: **neumonías recurrentes, neumonías en la infancia, hemoptisis, y expectoración mucopurulenta.** El antecedente de **TBC se presento en 14 pacientes (13,60%).**

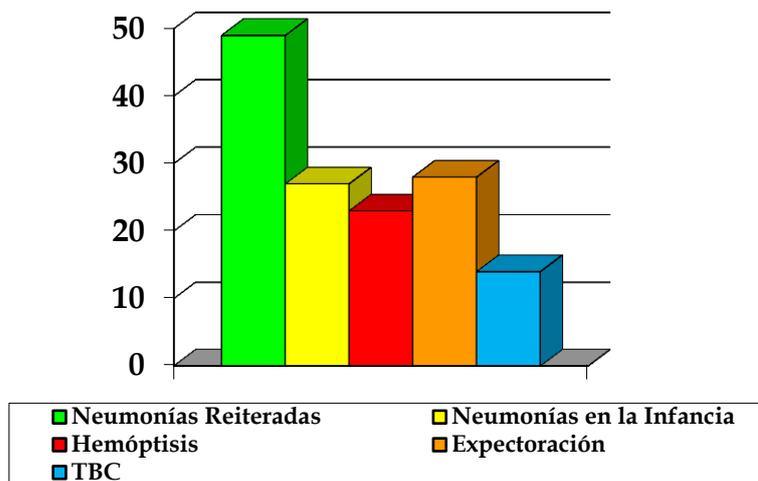


FIGURA N°2 síntomas más frecuentes, en pacientes portadores de BQ

Los criterios de inclusión, de su indicación quirúrgica fueron:

- Infecciones recurrentes
- Hemoptisis recurrentes
- Hemoptisis masiva
- Sintomáticos con morbilidad por BQ
- BQ secuelares
- Pulmón destruido
- BQ postTBC

La bilateralidad de la patología fue de 18,4%, la morbilidad fue de 28,3% y la mortalidad del 4,7% (4 pacientes) (ver tabla N°1).

Series	Intervalo	N	Bilateral (%)	Mortalidad (%)	Morbilidad (%)
Ripe	1958-1965	66	12	No especificado	No especificado
Vejlsted	1960-1975	22	--	2,4	17
Annest.	1968-1978	24	17	8,3	13
Wilson & Decker	1964-1980	84	37	0	11
Agasthian	1976-1993	134	19	2,2	25
Kutlay	1990-2000	166	4	1,7	10,5
Yuncu	1995-2003	81	16	0	18,3
Balkanli	1992-2001	238	5,8	0	8,8
Eren	1992-2006	143	7,6	1,3%	23
Acastello	2000-2010	103	--	1,94 (2)	14,5%
Ashour	1987-1997	85	21	0	17
Fujimoto	1990-1997	90	14	0	20
H.Cetrángolo	1997-2013	94	18,4	4,7 (4)	28,3

TABLA N°1: N° de casos, bilateralidad y morbi-mortalidad de la serie, comparativas con otras series y los lapsos de tiempo de recolección de datos

La localización de las BQ fue predominantemente en

Lóbulo medio: 27,6%

Lóbulo inferior izquierdo: 25,5%

Segmentos (incluyendo Lingula): 10,6%

Pulmón destruido: 11,7%

Lóbulos superiores: 10,6%

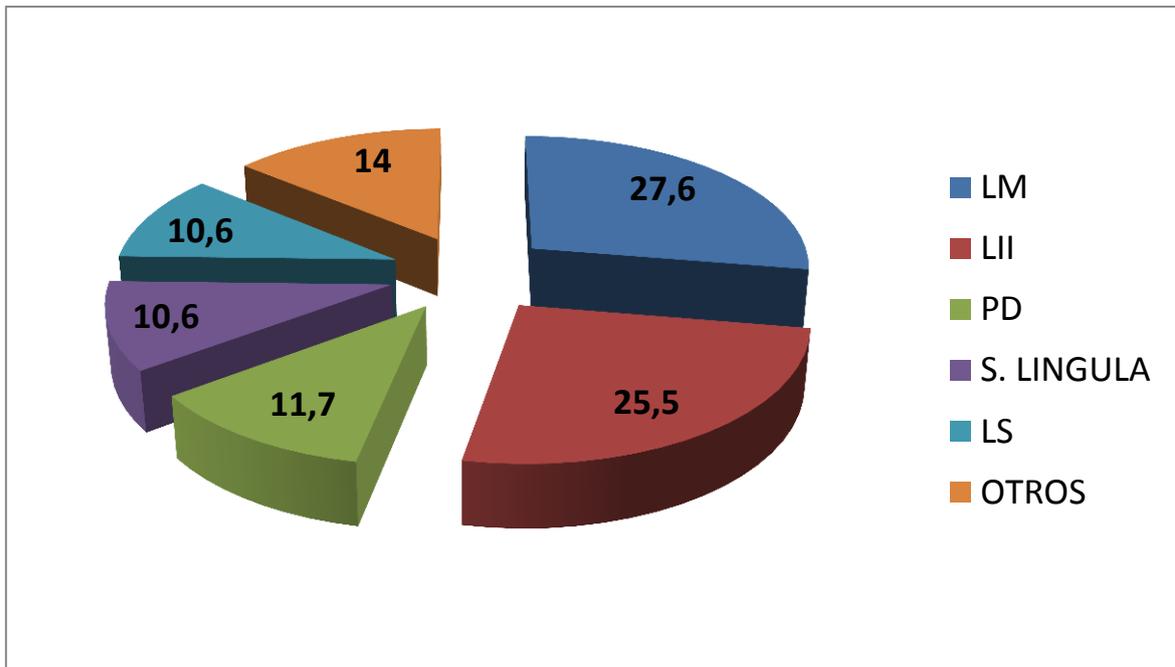


FIGURA N°3 localizaciones más frecuentes de BQ

Resecciones de las BQ, sobre un TOTAL DE 94 CASOS

Lobectomía media: 26

Bilobectomia inferior: 6

Lóbulo inferior derecho: 7

Lóbulo superior derecho: 5

Segmentectomias: 4

Lóbulo inferior izquierdo: 24

Lingulectomia: 6

Lóbulo superior izquierdo: 5

Neumonectomias: 11 (7 izquierdas y 4 derechas)

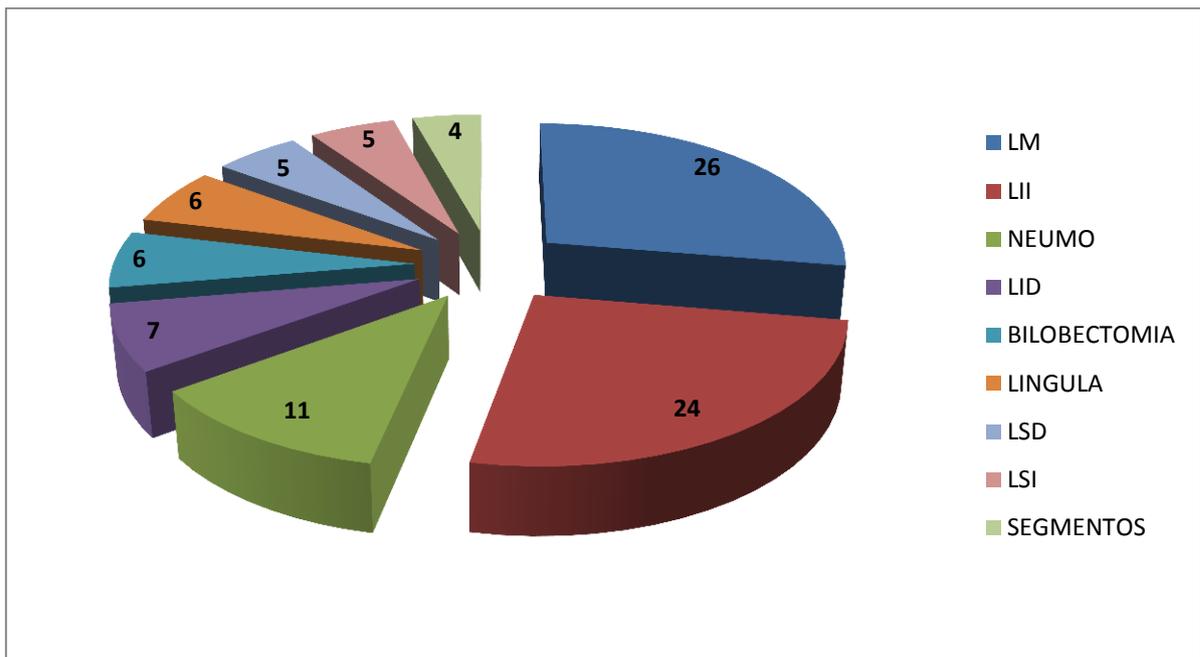


FIGURA N° 4 resecciones más frecuentes en BQ

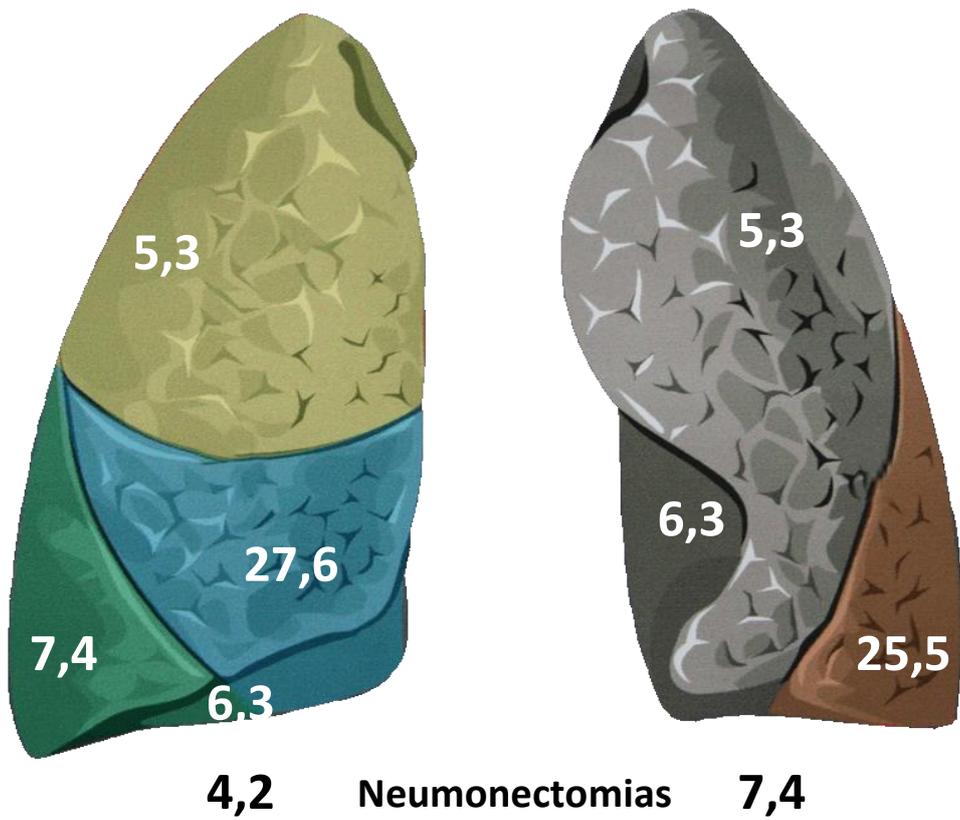
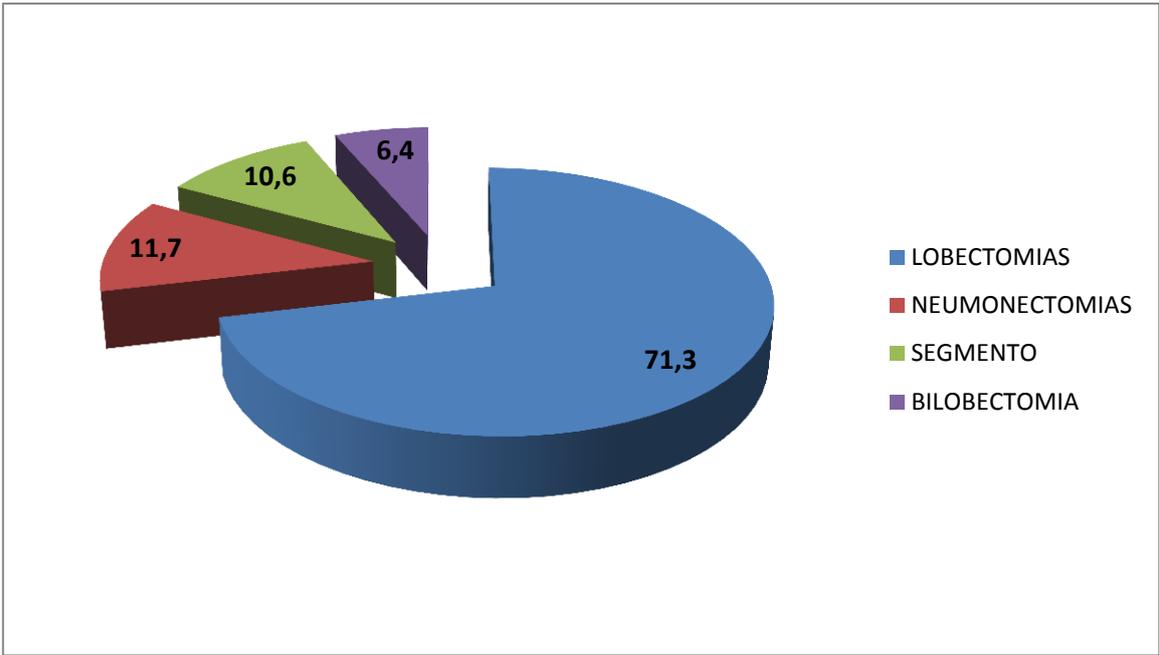
El tipo de resecciones más frecuentes fueron

Lobectomias 67 (71,3%)

Neumonectomias 11 (11,7%)

Segmentectomias (incluyendo Lingula) 10 (10,6%)

Bilobectomias 6 (6,4%)



Las complicaciones postquirúrgicas más frecuentes fueron

- 1) Infección del sitio quirúrgico 11 pacientes (14%)
- 2) Inexpansion pulmonar 5 pacientes (6,5%)
- 3) Empiema 6 pacientes (7,8%)

Otras complicaciones menos frecuentes fueron: Neumonía, Atelectasia, Hemorragia y Fistula

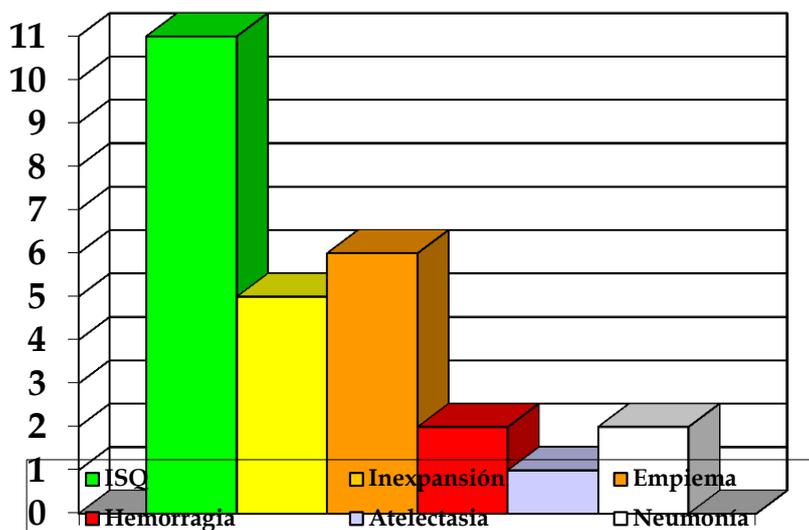


FIGURA N°5 Complicaciones más frecuentes postquirúrgicas

Los resultados postquirúrgicos según los criterios de Wilson Decker fueron los siguientes

Sobre un total de 84 pacientes controlados

- a) Curaron el 65.4 %
- b) Mejoraron el 28.5 %
- c) Sin cambios el 1.2 %
- d) Fallecidos el 4,7% (4 pacientes)

No seguidos 10 pacientes

Ver serie comparativa en tabla N° 3

Series	N	Tiempo de Evolución	Curación (%)	Mejoría (%)	Sin Cambios (%)
Ripe	66	No aclara	41	31	28
Vejlsted	22	No aclara	50	36	14
Annest	24	No aclara	46	No aclara	No aclara
Wilson & Decker	84	Pediátrica	75	22	4
Agasthian	134	6	59.2	29.1	11.7
Kutlay	166	5.7	67	19	4
Yuncu	81	5.1	82	13	5.6
Balkanli	238	2.4	79.4	12.1	4.6
Eren	143	2.37	75.9	15.7	8.2
Acastello	103	Pediátrica	17	61	17
Ashour	85	12	74	22	3.5
Fujimoto	90	10.6	46	38	16
HtalCetrángolo	84	12,9	65.4	28.5	1.2

TABLA N°3 Tomada de Pearson, se agregaron resultados postquirúrgicos según criterios de Wilson-Decker.

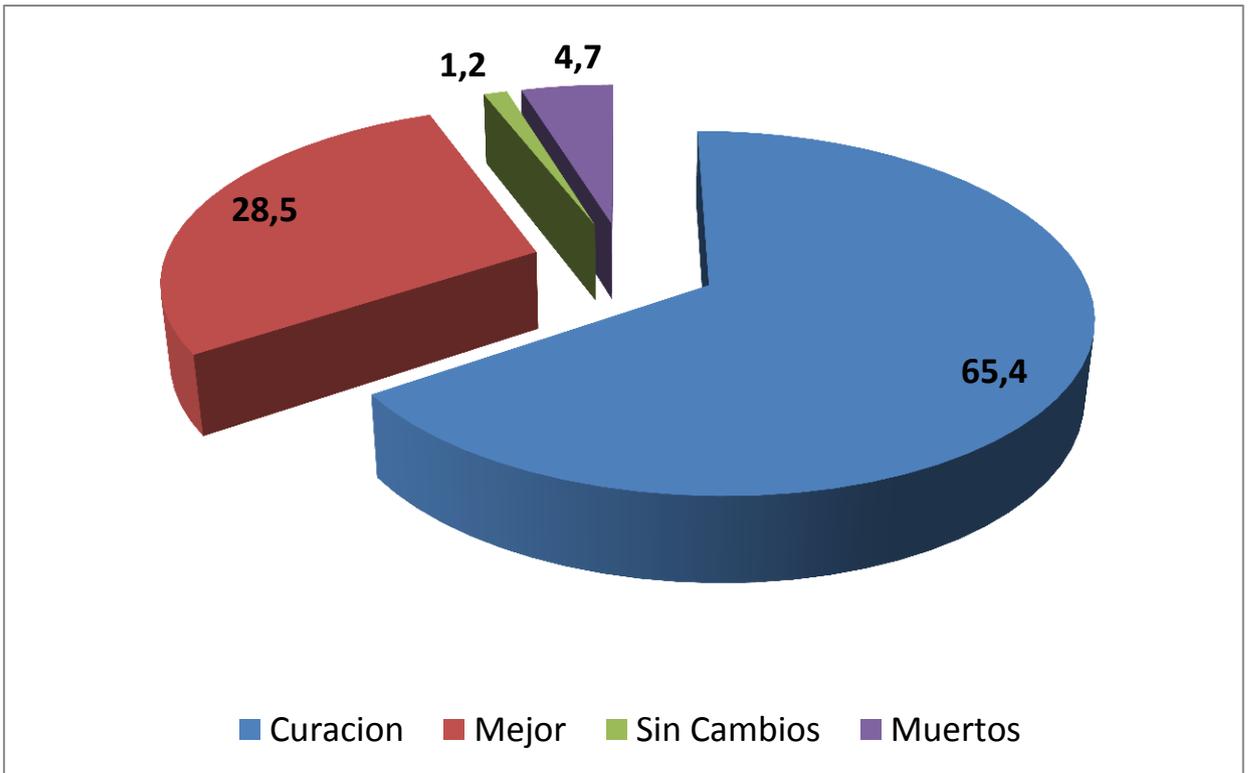


FIGURA N°6 resultados postquirúrgicos según criterios de Wilson-Decker

Bibliografía BRONQUIECTASIAS

1. Aghasian T, Pairolero P, Deschamps C. Surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg.* 1996; 62:976-978.
2. Aigner C, Klepetko W. Bronchiectasis. En: Patterson A, Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, Rice TW, Luketich JD, Lerut AEMR. *Pearson's Thoracic and Esophageal Surgery 3rd Edition.* Churchill Livingstone, Elsevier Inc. Philadelphia, 2008. Volumen 1; Sección 3, Capítulo 41.
3. Angrill J, Agusti C, de Celis R, et al. Bacterial colonization in patients with bronchiectasis: microbiological pattern and risk factors. *Thorax.* 2002; 57: 15-19.
4. Antunes V. Hemoptisis. En Adiego S, Lujan R.G. *En Cirugía en Patología Pulmonar No Tumoral.* Monografías Neumomadrid 2010; 16: 147-160.
5. Ashour M. [Pneumonectomy for tuberculosis.](#) *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997; 12(2): 209-213.
6. Balkanli K, Genç O, Dakak M, Gürkök S, Gözübüyük A, Caylak H, Yücel O.. [Surgical management of bronchiectasis: analysis and short-term results in 238 patients.](#) *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003; 24 (5): 699-702.
7. Barker AF, Couch L, Fiel SB, Gotfried MH, Ilowite J, Meyer KC, et al. Tobramycin solution for inhalation reduces sputum *Pseudomonas aeruginosa* density in bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162: 481-485.
8. Barker AF. Bronchiectasis. *NEJM* 2002; 346 (18): 1383-1393.
9. Bhalla M, Turcios N, Aponte V, Jenkins M, Leitman BS, McCauley DI, Naidich DP. Cystic fibrosis: scoring system with thin-section CT. *Radiology* 1991; 179:783-788.
10. Blyth D. [Pneumonectomy for inflammatory lung disease.](#) *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000; 18(4): 429-434.
11. Brewer GJ. The orphan drug/orphan disease problem: has it been resolved? *Pharm Int Dec.* 1984; 5: 297-300.
12. Cole P.J. Host microbe relationship in chronic infection. *Respiration* 1986; 55:5-8.
13. Currie D, [Cooke JC, Morgan AD, Kerr IH, Delany D, Strickland B, Cole PJ.](#) Interpretation of bronchograms and chest radiographs in patients with chronic sputum production. *Thorax* 1987; 42 (4): 278-284.
14. Davies G, Wells AU, Doffman S, et al. The effect of *Pseudomonas aeruginosa* on pulmonary function in patients with bronchiectasis. *Euro Respir J.* 2006; 28: 974-979.
15. [Doğan R, Alp M, Kaya S, Ayrancıoğlu K, Taştepe I, Unlü M, Cetin G.](#) Surgical treatment of bronchiectasis: a collective review of 487 cases. [Thorac Cardiovasc Surg.](#) 1989; 37(3): 183-186.
16. [Eastham KM, Fall AJ, Mitchell L, Spencer DA.](#) The need to redefine non-cystic fibrosis bronchiectasis in childhood. *Thorax* 2004; 59 (4): 324-327.
17. Eren S, Eren MN, Balci AE. [Pneumonectomy in children for destroyed lung and the long-term consequences.](#) *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003; 126(2): 574-581.
18. Eren S, Esme H, Avci A. Risk factors affecting outcome and morbidity in the surgical management of bronchiectasis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 134: 392-398.
19. Faiad A. Tesis de Doctorado "Historia de la Cirugía Endocavitaria en la República Argentina desde su nacimiento hasta 1940". Cátedra de Historia de la Medicina. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, 1989

20. Fujimoto T, Stamatis G. Current strategy for surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg*. 2001; 72: 1711-1715.
21. Giovannetti R, Alifano M, Stefani A, Legras A, Grigoriu M, Collet JY, [Magdelenat P](#), [Regnard JF](#). Surgical treatment of bronchiectasis: early and long-term results. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008; 7: 609-612.
22. Giugno E; Schönfeld D; Ortíz C; Baremboin E; Carles D; Martínez Cortizas MA; Cano L. Bronquiectasias. Publicación electrónica [http:// www.aamr.org.ar/ secciones/ neumonologia_clinica_medicina_critica/ bronquiectasias_seccion_clinica_aamr_1.pdf](http://www.aamr.org.ar/secciones/neumonologia_clinica_medicina_critica/bronquiectasias_seccion_clinica_aamr_1.pdf).
23. Goemmine P, Dupont L. Non-cystic fibrosis bronchiectasis: diagnosis and management in 21st century. *Postgrad Med* 2010; 86: 493-501.
24. Halezeroglu S, Keles M, Uysal A, Celik M, Senol C, Hacıbrahimoglu G, Arman B. [Factors affecting postoperative morbidity and mortality in destroyed lung](#). *Ann Thorac Surg*. 1997; 64(6): 1635-1638.
25. Isawa T, [Teshima T](#), [Hirano T](#), [Anazawa Y](#), [Miki M](#), [Konno K](#), [Motomiya M](#). Mucociliary clearance and transport in bronchiectasis: global and regional assessment. *J Nucl Med*. 1990; 31 (5): 543-548.
26. Jean-Baptiste E. Clinical Assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med*. 2000; 28 (5): 1642-1647.
27. Kang EY, [Miller RR](#), [Müller NL](#). Bronchiectasis: comparison of preoperative thin-section CT and pathologic findings in resected specimens. *Radiology* 1995; 195(3): 649-654.
28. Kao B, [Riquet M](#), [Bellamy J](#), [Debesse B](#). The destroyed lung. Apropos of 46 surgical patients. *Rev Pneumol Clin*. 1989; 45(6): 237-242.
29. Kim JS, Müller NL, Park CS, Grenier P, Herold CJ. [Cylindrical bronchiectasis: diagnostic findings on thin-section CT](#). *Am J Roentgenol*. 1997; 168(3): 751-754.
30. Kim YT, Kim HK, Sung SW, Kim JH. [Long-term outcomes and risk factor analysis after pneumonectomy for active and sequela forms of pulmonary tuberculosis](#). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003; 23(5): 833-839.
31. Koulouris NG, [Retsou S](#), [Kosmas E](#), [Dimakou K](#), [Malagari K](#), [Mantzikopoulos G](#), [Koutsoukou A](#), [Milic-Emili J](#), [Jordanoglou J](#). Tidal expiratory flow limitation, dyspnoea and exercise capacity in patients with bilateral bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2003; 21(5): 743-748.
32. Kutlay H, [Cangir AK](#), [Enön S](#), [Sahin E](#), [Akal M](#), [Güngör A](#), [Ozdemir N](#), [Kavukçu S](#). Surgical treatment in bronchiectasis: analysis of 166 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002; 21(4): 634-637.
33. Laennec RTH. A treatise on the disease of the chest. Forbes J, trans. New York Library of New York. Academy of Medicine. Hafner Publishing 1962.
34. Le Brigand H, Langlois J, Levasseur P, Sulzer J, Wapler C. Tratado de Técnica Quirúrgica. Tomo III Aparato Respiratorio, Mediastino, Pared Torácica. Ed. Toray Masson, Barcelona, 1975.
35. Lindskog GE. Bronchiectasis revisited. *Yale J Biol Med* 1986; 59 (1): 41-53.
36. Martínez García MA. Bronchiectasis: Still an orphan disease? *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 407 - 409.
37. Martínez-García MA, Perpiñá-Tordera M, Román-Sánchez P, et al. Dissociation between lung function, dyspnea ratings and pulmonary extension in bronchiectasis. *Respir Med*. 2007; 101: 2248-2253.
38. Moreno Mata N. Bronquiectasias y Pulmón Destruído. En Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. Volumen VXL. 2010; 3: 25-42.
39. Mysliwiec, Pina S.P. Bronchiectasis: The other obstructive lung disease. *Postgrad Med*. 1999; 106 (1): 123-131.

40. Naidich DP, McCauley DI, Khouri NF, Stitik FP, Siegelman SS. Computed tomography of bronchiectasis. *J Comput Assist Tomogr*. 1982; 6(3):437-444.
 41. Nathanson I, Conboy K, Murphy S, Afshani E, Kuhn JP. Ultrafast computerized tomography of the chest in cystic fibrosis: A new scoring system. *Pediatr Pulmonol*. 1991; 11: 81-86.
 42. Nicotra MB, [Rivera M](#), [Dale AM](#), [Shepherd R](#), [Carter R](#). Clinical, pathophysiologic, and microbiologic characterization of bronchiectasis in an aging cohort. *Chest*. 1995; 108 (4): 955-961.
 43. O'Donnell AE. Bronchiectasis. *Chest* 2008; 134: 815-823.
 44. [Pasteur MC](#), [Helliwell SM](#), [Houghton SJ](#), [Webb SC](#), [Foweraker JE](#), [Coulten RA](#), [Flower CD](#), [Bilton D](#), [Keogan MT](#). An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. *Am J Res Crit Care Med*. 2000; 162:1277-1284.
 45. Patel IS, Vlahos I, Wilkinson TM, Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Wilks M, Reznick RH, Wedzicha JA. [Bronchiectasis, exacerbation indices, and inflammation in chronic obstructive pulmonary disease](#). *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170(4):400-407.
 46. Reid LM. Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. *Thorax* 1950 5:233-247.
 47. Ripe E. [Bronchiectasis. I. A follow-up study after surgical treatment](#). *Scand J Respir Dis*. 1971; 52(2):96-112.
 48. Vaccarezza, O. Cincuenta años de marchas y contramarchas en la cirugía broncopulmonar. *EDM* 1978; 50 (18): 704-718.
 49. [van der Bruggen-Bogaarts BA](#), [van der Bruggen HM](#), [van Waes PF](#), [Lammers JW](#). Screening for bronchiectasis. A comparative study between chest radiography and high-resolution CT. *Chest* 1996; 109 (3): 608-611.
 50. Vendrell M, [de Gracia J](#), [Olveira C](#), [Martínez MA](#), [Girón R](#), [Máiz L](#), [Cantón R](#), [Coll R](#), [Escribano A](#), [Solé A](#). Diagnosis and treatment of bronchiectasis. Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 629-640.
 51. Watt [AP](#), [Brown V](#), [Courtney J](#), [Kelly M](#), [Garske L](#), [Elborn JS](#), [Ennis M](#). Neutrophil apoptosis, proinflammatory mediators and cell counts in bronchiectasis. *Thorax* 2004; 59(3): 231-236.
- [Yuncu G](#), [Ceylan KC](#), [Sevinc S](#), [Ucvet A](#), [Kaya SO](#), [Kiter G](#), [Unsal S](#), [Ozsinan F](#). Functional results of surgical treatment of bronchiectasis in a developing country. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42: 183-188.