

**Síndrome
de compresión
del bronquio
izquierdo**

J. M. RIVERO-CARVALLO*

*Etiología, Anatomía Radiológica, Sintomatología, Formas Clínicas
y Fisiopatología*

EL SÍNDROME DE COMPRESIÓN del bronquio principal izquierdo está integrado por un conjunto de fenómenos clínicos, sobre todo estetoacústicos y radiológicos, resultantes de la reducción de calibre, elevación, elongación, angulación y en suma, deformación de éste órgano. Es producido, sobre todo, por la aurícula izquierda crecida y en ocasiones, por la ectasia de la aorta en su segmento bronquial.

Su importancia radica en estimar clínicamente, el crecimiento auricular y la dilatación discreta de la aorta descendente en su segmento bronquial.

Desde los estudios que sobre mediastinitis reumática publicamos con la Dra. Perrin¹, me llamó la atención un síndrome físico izquierdo, que no se localizaba a zonas interescapulo-vertebrales (mediastinitis), que persistía al desaparecer la mediastinitis y que era originado por la compresión del bronquio principal izquierdo, por una aurícula izquierda crecida.

Su observación en enfermos aórticos condujo a una nueva etiología. Con la Dra. Friendland², encontramos que lo producía también la ectasia discreta de la primera porción de la aorta descendente.

Con Césarman y Mendoza, sistematizamos el estudio de esta compresión bronquial por aurícula izquierda crecida³.

* Cardiólogo Honorario del Instituto Nacional de Cardiología de México. Profesor de Clínica Cardiovascular en la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. México.

Con Espino Vela ⁴, hemos iniciado la revisión de enfermos congénitos, con aurícula izquierda crecida o ectasia de la aorta descendente y en los cuales se encuentra éste síndrome.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 600 casos de compresión de bronquio izquierdo por aurícula izquierda crecida, 200 llegaron a la necropsia. Con Friedland², encontramos 17 enfermos con ectasia de la primera porción de la aorta descendente, en 7 de los cuales se practicó necropsia, la que reveló aortitis sífilítica.

Se hicieron comprobaciones clínicas, radiológicas, y en algunos casos, se efectuaron los estudios tomográficos y angiocardiográficos, así como una serie de fononeunogramas, que objetivaron los fenómenos auscultatorios. La Dra. Ubiñas Burgos⁵, bajo mi dirección estudió las medidas del bronquio normal, y 100 casos de compresión de este bronquio por la aurícula izquierda crecida.

RESULTADOS

DATOS DE ANATOMÍA RADIOLÓGICA. El bronquio principal izquierdo puede guardar la huella del órgano que lo comprime. Es la aurícula izquierda crecida la que provoca las deformaciones más visibles de este bronquio: lo eleva, modifica su ángulo traqueobronquial lo angula en su trayecto, lo alarga y lo comprime. (Fig. 1).

Elevación del bronquio. El crecimiento de la aurícula izquierda eleva el bronquio y lo acerca a la horizontal (Fig. 2). En algunos enfermos se puede encontrar desplazado hacia atrás. La elevación de este bronquio por la aurícula izquierda crecida, se observó en el 80%, encontrándose en el 20% rechazado hacia atrás.

Ángulo traqueobronquial izquierdo. El ángulo traqueobronquial izquierdo normal, varía según la edad, el sexo, el biotipo y la posición radiológica considerada (Fig. 3)^{6, 7}. Para este ángulo formado por la prolongación del eje de la tráquea y el bronquio primario izquierdo, Schwedel⁶ encontró, como promedios normales en la oblicua izquierda anterior, con rotación entre 45° a 60° los siguientes valores:



Fig. 1. Preparación que muestra la compresión y deformación del bronquio principal izquierdo producidos por la aurícula izquierda crecida. (Cortesía de los Dres. I. Costero, Barroso y Velázquez).

Para el corazón normolíneo de	30° a	22.7°
Para el corazón vertical de	22.2°a	16.1°
Para el corazón horizontal	40°a	30°

En la posición anteroposterior, considera las cifras promedio de éste ángulo según el biotipo⁶: Corazón normolíneo = a 40°; corazón vertical = 30°; corazón horizontal = a 50°.

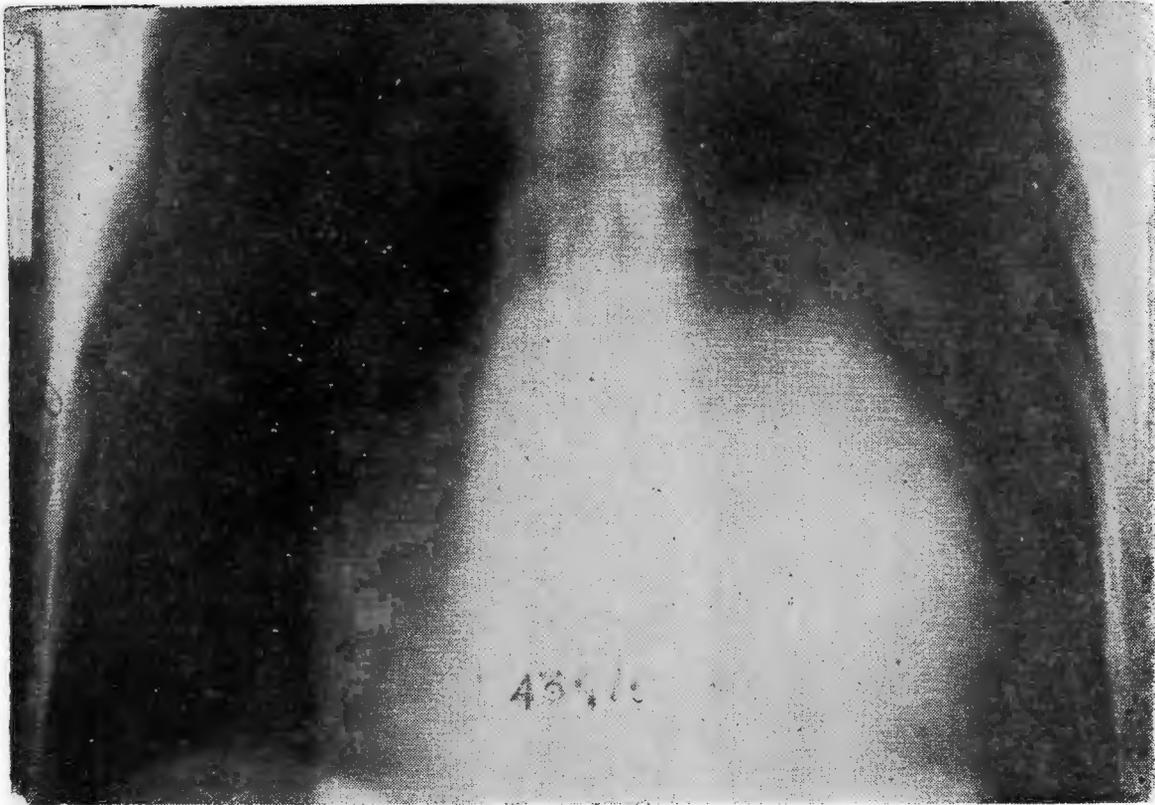


Fig. 2. Tomografía en posteroanterior. Se nota el bronquio principal izquierdo elevado a 90° y comprimido.
(Cortesía de los Drs. Dorbecker y Corominas).

El ángulo interbronquial formado por los bronquios principales, varía de 50° a 90° según el biotipo⁶.

En 200 enfermos, con edades de 14 a 50 años, encontramos que los ángulos traqueobronquiales anormales radiológicos en O.I.A., varían entre 55° a 90°.

El ángulo radiológico traqueobronquial fué anormal en el 65.7% de los enfermos con elevación del bronquio. En el 34.3% restante, el bronquio izquierdo estaba elevado en su trayecto, pero con el ángulo traqueobronquial normal.

La posición radiológica usada fué la oblicua izquierda anterior, con una rotación del enfermo entre 45° a 60° (fig. 3).

Los crecimientos de la aurícula izquierda, que elevan el bronquio izquierdo en su tercio interno, son los que hacen variar el ángulo traqueobronquial. Cuando la compresión auricular se efectúa en los tercios medio y externo de este bronquio, no se modifica el ángulo traqueobronquial,

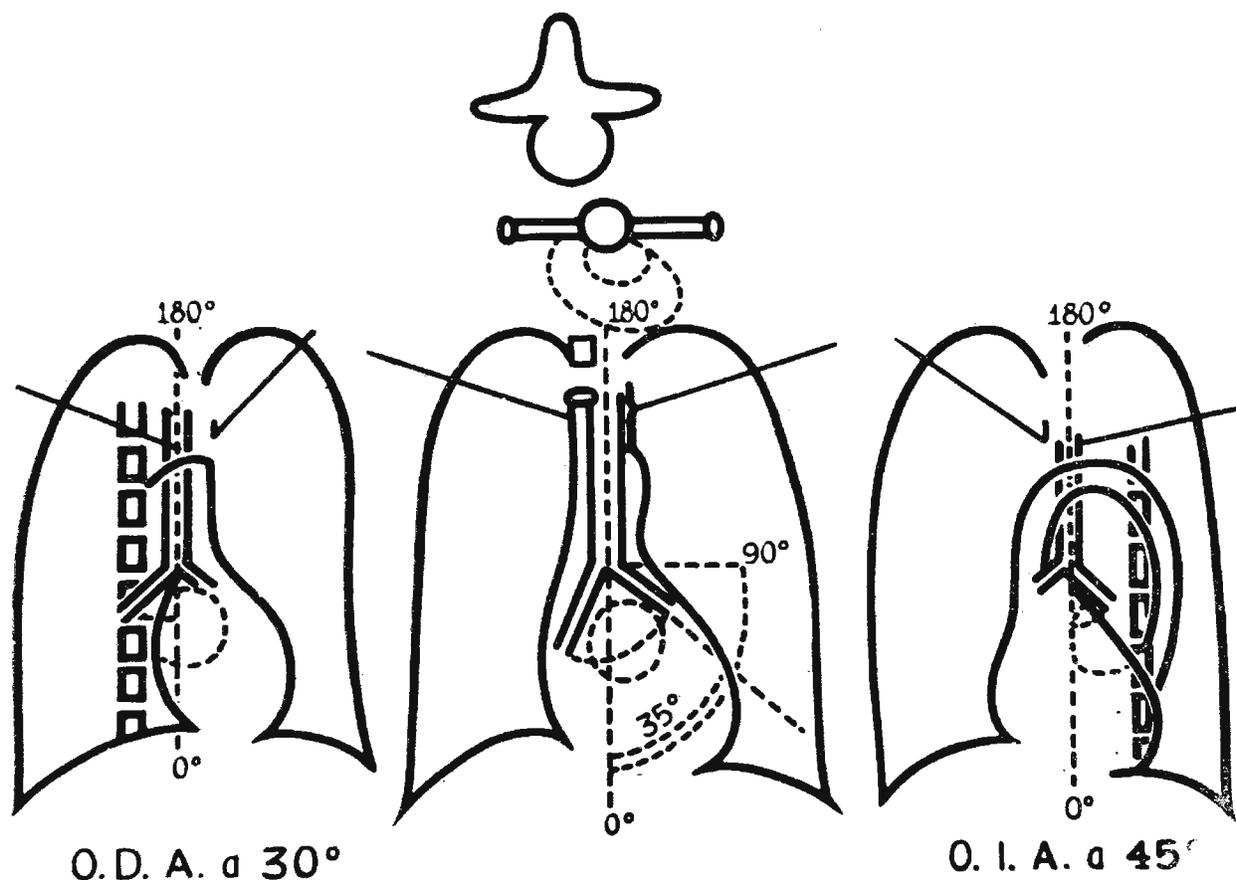


Fig. 3. Esquema explicativo del ángulo traqueobronquial izquierdo en relación al eje de la tráquea y al eje del bronquio izquierdo y a la posición considerada (O.I.A.). El valor de los ángulos en grados se considera (0° , 90° y 180°) de acuerdo con la costumbre de los radiólogos. El ángulo tráqueo-bronquial que se considera, es el formado por la línea que prolonga hacia abajo la tráquea y, el eje bronquial correspondiente. (línea punteada fig. del centro).

(Cortesía del Dr. Dorbecker).

pero en cambio, el bronquio es angulado en su trayecto sea por elevación o por rechazamiento hacia atrás. (fig. 4).

El crecimiento cardíaco modifica los promedios de los ángulos bronquiales señalados por Schweder, hecho que da una mayor importancia al grado de cardiomegalia existente. Por lo tanto, las cifras promedio fijadas para el biotipo, la edad, el sexo, y la rotación radiológica del enfermo, son de utilidad secundaria y solo aplicables en casos de discreto crecimiento de cavidades derechas y de ventrículo izquierdo.

El bronquio principal izquierdo toma frecuentemente, la forma im-
puesta por la aurícula izquierda crecida (fig. 5).

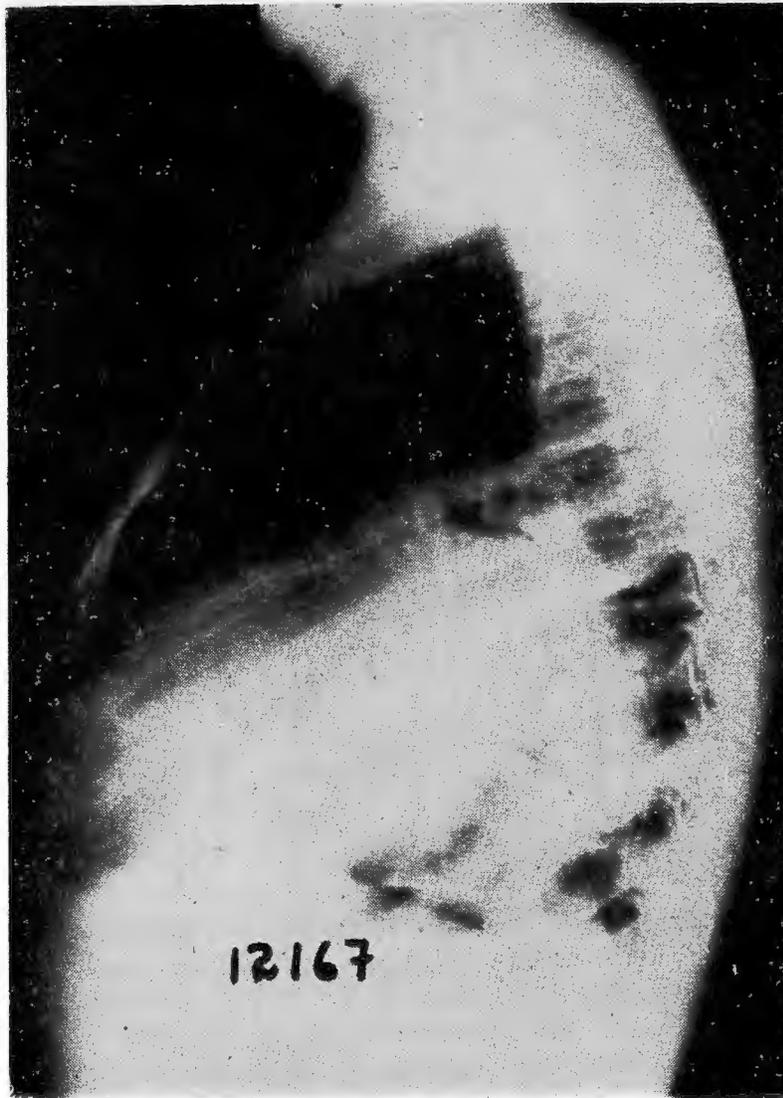


Fig. 4. El ángulo tráqueobronquial es normal. Se nota el Bronquio principal izquierdo comprimido, elevado y angulado en su trayecto.

(Cortesía de los Dres. Dorbecker, Corominas y Ambía).

El ángulo traqueobronquial como lo hemos considerado, es el que más se toma en cuenta, a pesar de que Routier y Heim de Balsac⁸, con medio de contraste (lipiodol), consideran en sus mediciones, el ángulo que forman ambos bronquios en su bifurcación (ángulo interbronquial).

Alargamiento. La longitud normal del bronquio principal izquierdo, medido desde su origen hasta su primera colateral, es de 4.5 a 5.5 centímetros.

El bronquio principal derecho es más corto, su longitud es 2 a 2.5 cms.

La forma del bronquio principal izquierdo normal es sinuosa, como de una S alargada. La compresión auricular izquierda le hace perder esta forma.

Las medidas efectuadas con Ubiñas Burgos⁵, en 100 sujetos normales, dieron un promedio de 4.7 cm. de longitud para el bronquio izquierdo.

En 100 enfermos la elongación de este bronquio varió entre 6 y 11 cms. de longitud, con un promedio de 7.6 cm. (fig. 5). En suma, observamos que a mayor alargamiento existía mayor deformación de este órgano.

Compresión. El calibre normal de la luz del bronquio principal izquierdo es de 1 cm. y el del derecho es de 1.5 cm. de diámetro como promedio. El diámetro radiológico del bronquio principal izquierdo normal fue de 1.1 cms. como promedio⁵. En el bronquio comprimido, los diámetros radiológicos, y algunos anatómicos, variaron de 0.2 a 0.8 cms., en algunos casos, esta variación se observó en todo su trayecto o localizada en el lugar donde la compresión se ejercía. (figs. 4 y 5).

En el 100% de los enfermos que presentaron el síndrome de compresión bronquial, estaba disminuído el diámetro radiológico del bronquio en forma parcial o total.

Hacemos resaltar que la disminución del calibre de éste bronquio, en todo su trayecto o por zonas, se encontró en el 100% de los enfermos que presentaban este síndrome; la elevación del bronquio en el 80%; el aumento del ángulo traqueobronquial en el 65.7%; el alargamiento en el 60% y el rechazamiento hacia atrás, en el 20%. Estos porcentajes se deben a que estas anormalidades, (compresión, elevación alargamiento y por lo tanto deformación), estaban siempre combinadas.

Las posiciones radiológicas de elección para estudiar este tipo de compresión, son las clásicas y están condicionadas por los órganos que la producen. Para el estudio de la compresión del bronquio por aurícula izquierda, es la oblicua izquierda anterior la de elección.

En posteroanterior, la elevación y compresión del bronquio son visibles: a) cuando se toman placas penetradas. b) En estudios tomográficos (fig. 2). y c) Cuando se opacifica con lipiodol.⁸

Compresión del bronquio izquierdo por la ectasia de la aorta.

La oblicua izquierda anterior visualiza mejor a la aorta. Cuando existe ectasia discreta de este órgano en su segmento bronquial y su densidad no la hace claramente diferenciable de las otras estructuras mediastinales, se debe usar la opacificación del esófago con una papilla baritada, según el método de Fleischner⁹. Este método objetiva la ectasia en forma indirecta, por la huella que muestra el esófago en este segmento bronquial. (fig. 6). Los estudios de Dorbecker y McEwan Alvarado¹⁰, demuestran claramente estos hechos. En ocasiones esta huella en el esófago, es el único indicio radiológico de ectasia de la primera porción de la aorta descendente. Además, se puede observar en el esófago opacificado, la huella y la desviación producidas por la aurícula izquierda crecida.

La compresión del bronquio izquierdo por la discreta ectasia aórtica, se efectúa de atrás hacia adelante. La deformación de este bronquio, frecuente en las compresiones por aurícula izquierda crecida, es poco apreciable o inexistente en este tipo de ectasias discretas aórticas.² El estudio broncográfico es útil en estos todos estos casos⁸, pero por no estar exento de peligros mediatos e inmediatos, se vuelve un procedimiento de excepción.

RESULTADOS CLÍNICOS

DIAGNÓSTICO DIRECTO. Es en la cara posterior del tórax, donde se encuentran los datos clínicos más precisos y fáciles de apreciar.

INSPECCIÓN. Este método nos muestra en la mayoría de los casos, la disminución de la ampliación del hemitórax izquierdo, en relación al derecho.

PALPACIÓN. La palpación cuantifica la disminución de la ampliación torácica del lado izquierdo, a veces con aumento relativo de la misma en el hemitórax derecho. Las vibraciones vocales se encuentran, en general, disminuídas en todo el hemitórax izquierdo. Cuando el fenómeno sopla inspiratorio es muy intenso, se puede palpar en la región escapular izquierda, una vibración comparable al tríl.

Estos datos, deben ser tomados con reserva cuando existe un proceso pulmonar del tipo de la condensación.

PERCUSIÓN. La disminución de la sonoridad pulmonar en el lado izquierdo es la forma más frecuentemente encontrada, que contrasta con la

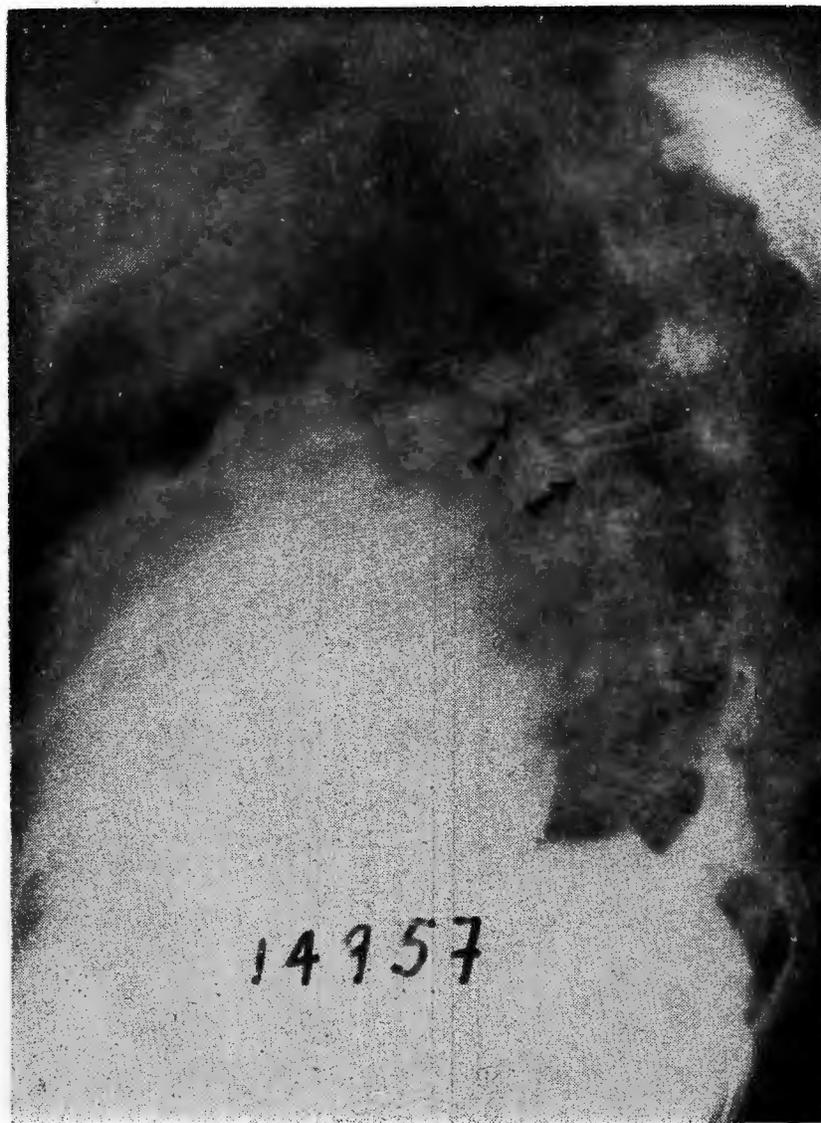


Fig. 5. El bronquio principal izquierdo se ve alargado y comprimido; ha perdido su forma normal y se ha adaptado a la morfología de la aurícula izquierda crecida.
(Cortesía de los Dres. Dorbecker, Corominas y Ambía).

hipersonoridad del lado derecho. Este hecho se aprecia con facilidad cuando existe. Puede prestarse a error cuando hay cardiomegalia, estados congestivos pulmonares o derrames pleurales; en estas condiciones, sobre todo si hay cardiomegalia grado III, se puede encontrar enfisema por mayor compresión bronquial.

AUSCULTACIÓN. Es el método de exploración con el que se obtiene los signos *claros y seguros* de la compresión bronquial izquierda. Duran-

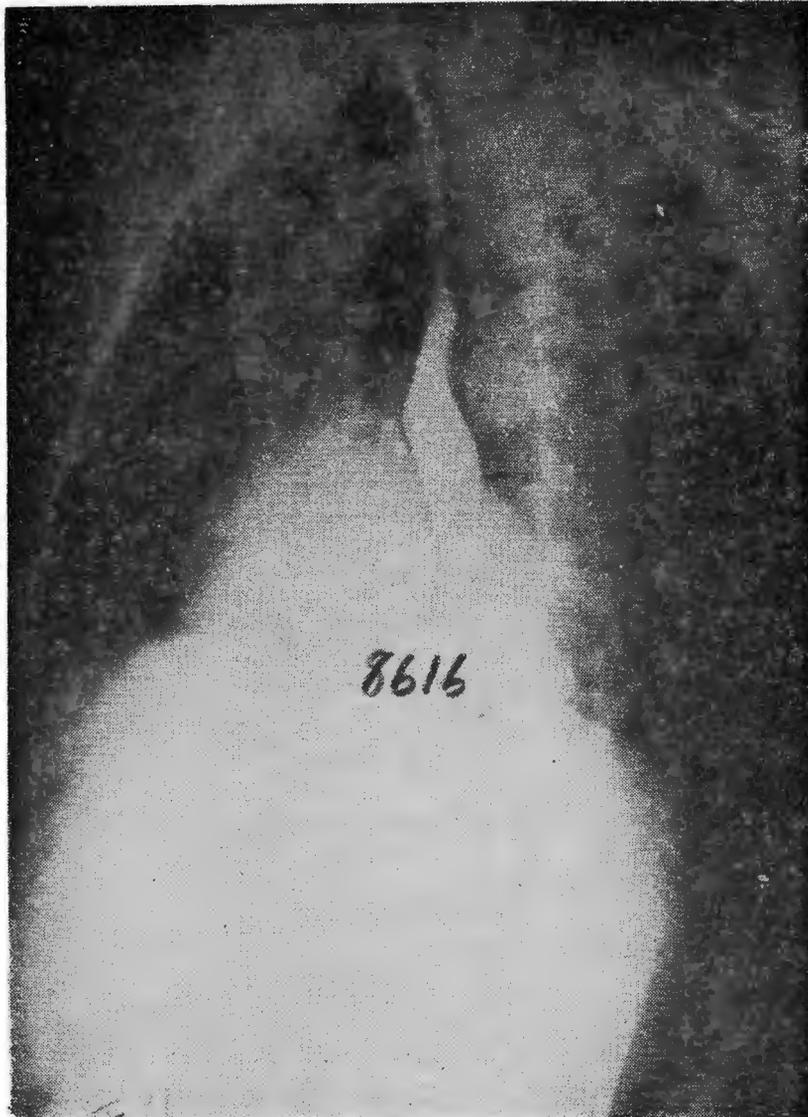


Fig. 6. Se nota claramente la impresión de la aorta ectasiada en el esófago opacificado.

(Cortesía de los Dres. N. Dorbecker y S. Aranda).

te la respiración normal, se auscultan las zonas apicales, interescapulo-vertebrales, escapulares y basales de ambos hemitórax. Si existen dudas sobre la intensidad de los fenómenos percibidos, se hace que el enfermo respire por la boca y efectúe inspiraciones y espiraciones lentas y profundas.

Durante la inspiración normal se escucha un fenómeno soplane intenso y rudo, sobre todo en las regiones escapular e interescapulovertebral izquierdas, que aunque disminuye en las zonas apicales y basales, con-

serva siempre los caracteres antes descritos. (fig. 7). Se aprecia este fenómeno, al realizar la auscultación comparativa con el lado derecho. Se percibe claramente intensificado el ruido respiratorio normal, por la adición de un fenómeno soplante, originado en el bronquio deformado y que se irradia a todo el hemitórax izquierdo. Es característico este tipo de inspiración soplante, ruda y continua de las compresiones discretas de dicho bronquio. Se observó en el 88% de los enfermos.

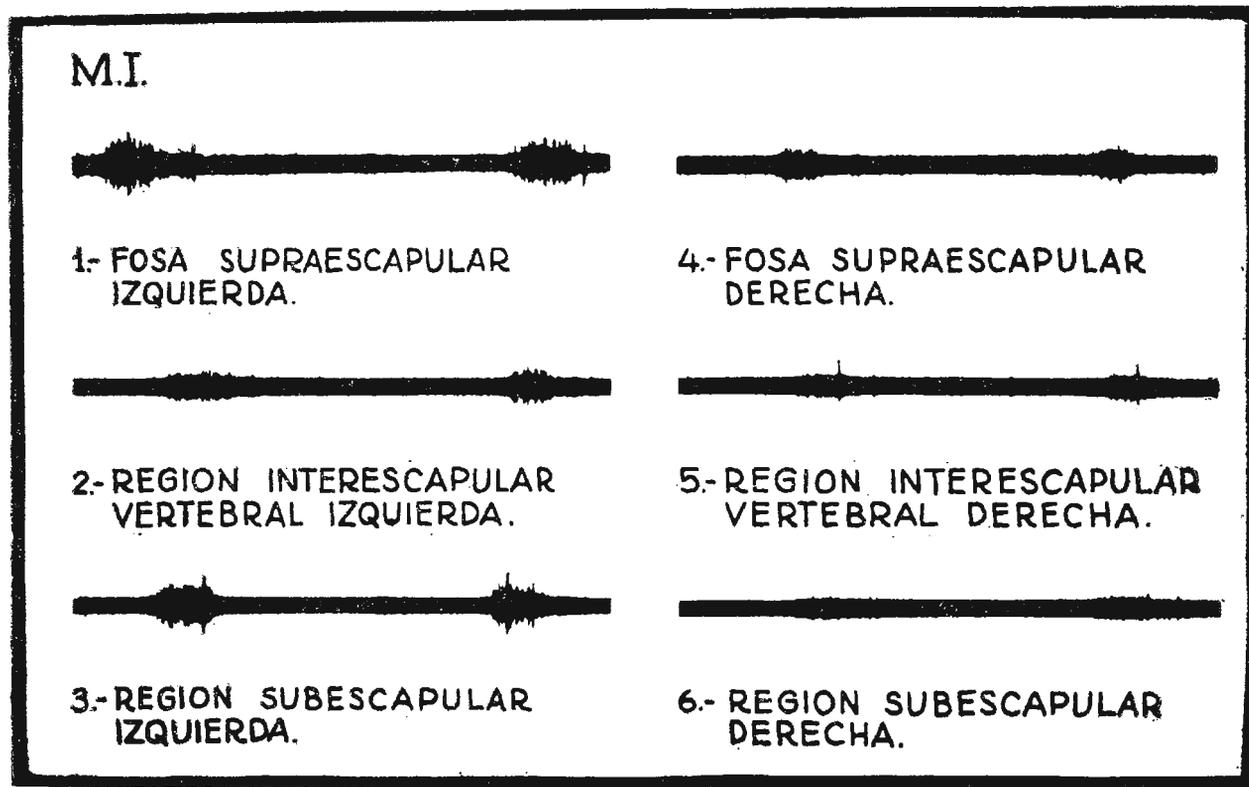


Fig. 7. Fononeumograma que objetiva los fenómenos inspiratorios izquierdos. Compárense con los del lado derecho. Corresponde a una compresión del bronquio izquierdo por aurícula izquierda crecida.

(Cortesía de los Dres. T. Cesarman y Mendoza).

Cuando la compresión bronquial es acentuada, los fenómenos acústicos inspiratorios de este hemitórax izquierdo, tienen una variante, la cual consiste en la *inspiración entrecortada*. (Saccadée de los Franceses). La ampliación torácica inspiratoria es ininterrumpida. Contrasta esta ampliación uniforme, con el breve silencio de la inspiración entrecortada. (fig. 8). Se ha encontrado este fenómeno en el 12% de los enfermos. Si la cardiopatía mejora y la aurícula izquierda disminuye su tamaño, se

observa que desaparece la inspiración entrecortada, para escucharse la inspiración soplante en la forma continua antes descrita.

La espiración es prolongada, adquiere también el carácter soplante y rudo, con menor intensidad, que la inspiración (fig. 9). La voz auscultada está disminuída en relación al lado derecho. Los estados congestivos pulmonares, influyen poco en estos fenómenos estetoacústicos.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO. La aurícula izquierda crecida, es la que produce el mayor número de compresiones y deformaciones del bronquio izquierdo, así como las más acentuadas (96%). La ectasia de la primer porción de la aorta descendente, fue la causa en el 4%.

Las aneurismas y tumoraciones ganglionares u otras, de esta zona mediastinal, producen también este cuadro físico, generalmente con atelectasia pulmonar. En estos casos, la sintomatología de la compresión del bronquio se vuelve secundaria, predominando la de los órganos vecinos.

Los antecedentes reumáticos, con datos de endomiocarditis reumática, con valvulitis del tipo de la estenosis mitral pura o preponderante, advierten que la compresión bronquial es originada por la aurícula izquierda crecida.

La edad del enfermo, los antecedentes sífilíticos, con o sin soplo de insuficiencia sigmoidea aórtica, nos orientan hacia la investigación de la ectasia aórtica.

En los congénitos, la ectasia postestenótica de la coartación aórtica o el crecimiento auricular izquierdo, son los causantes de este síndrome.

FORMAS CLÍNICAS. *Compresión Aguda del Bronquio Principal Izquierdo*

En enfermas mitrales jóvenes, de 14 a 16 años, en las que se había diagnosticado previamente la compresión del bronquio izquierdo, se encontró un cuadro pulmonar, de aparición brusca, con disnea paroxística, cianosis, tos seca; con una notable semejanza al cuadro del edema pulmonar agudo.

En la exploración de ambos campos pulmonares, no se escucharon los estertores broncoalveolares del edema pulmonar agudo. En cambio, los ruidos respiratorios, estaban aumentados en su intensidad en el pulmón derecho, lo que contrastaba con el silencio del hemitórax izquierdo. La auscultación del hemitórax izquierdo, durante el tiempo que duró este cuadro clínico, nos mostró que este silencio era interrumpido a veces, por

la entrada ruidosa y silbante del aire, sobre todo al final de algunas inspiraciones profundas.

Al principio de algunas aspiraciones, se escuchaba la salida silbante del aire. La duración de este cuadro clínico fué de 15 a 30 minutos. El estado de los enfermos no permitió hacer estudios de gabinete. Creo que la edad de las enfermas y el infantilismo producido por la lesión mitral, más una aurícula izquierda crecida y que se dilata bruscamente, pueden provocar un verdadero taponamiento de este bronquio. El tratamiento seguido, fué el mismo que para el edema pulmonar agudo.

Este síndrome de compresión aguda del bronquio izquierdo lo hemos observado en seis enfermas, cuatro de las cuales murieron posteriormente encontrándose la aurícula crecida, con estenosis mitral y con un miocardio auricular poco alterado, así como compresión del bronquio principal izquierdo.

Al estudiar enfermos con gran compresión de bronquio izquierdo e infecciones pulmonares agregadas, como en los casos descritos por Steel y Paterson^{11, 12}, se encontró, que son infecciones crónicas broncopulmonares, no tuberculosas, las que vienen a agravar este estado previo. Los antibióticos han cambiado el pronóstico de este cuadro pulmonar infeccioso restándole todo el valor que como síntoma de compresión bronquial le atribuían estos autores.

FISIOPATOLOGÍA. Durante la inspiración normal, el flujo aéreo-laminar o continuo, necesita una presión determinada para mantener su rendimiento en el árbol respiratorio. Al pasar esta columna gaseosa a zonas de menor diámetro, el flujo continuo aéreo-laminar, mezcla sus moléculas gaseosas y aumenta la fricción entre sus capas, dando como resultado, el que aumente su viscosidad.

Para hacer progresar esta columna gaseosa, con viscosidad aumentada y con un régimen de altas velocidades, se necesita una presión proporcional a la densidad del gas y al cuadrado de la velocidad. Cuando es bruscamente interrumpido este sistema aéreo-laminar, por la disminución del calibre bronquial, protusión de la pared de un bronquio o cambio en su dirección, se condiciona la formación de torbellinos o corrientes turbulentas, así como el aumento de su viscosidad. Estos factores disminuyen la velocidad de la columna gaseosa. Para acelerarla se requiere una presión proporcional a la densidad del gas y aproximada al cuadrado del flujo aéreo medio¹³.

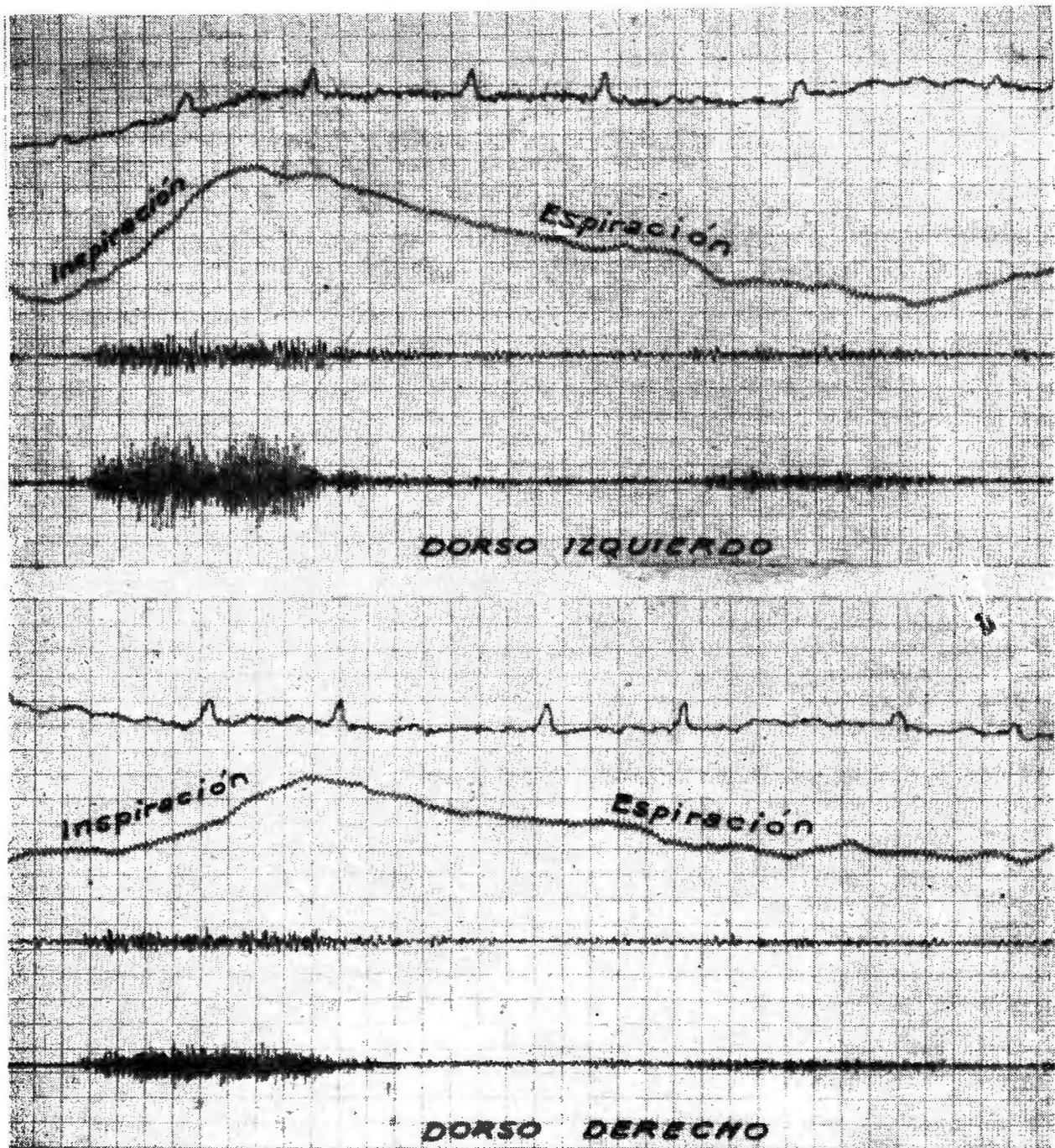


Fig. 8. Trazos simultáneos. Trazos superiores: Electrocardiograma, neumograma y fononeumograma, con mediana y alta frecuencia, tomados en región interescapular izquierda. Trazos inferiores, en el mismo orden y con la misma técnica, recogidos en región interescapular derecha. Nótese en los fononeumogramas obtenidos en el hemitórax izquierdo (trazos superiores), que las vibraciones producidas por los ruidos inspiratorios y espiratorios, son de mayor intensidad que las de los ruidos del hemitórax derecho (trazos inferiores). El ruido inspiratorio del lado izquierdo (trazos superiores), está formado por dos vientres vibratorios (respiración entrecortada). El movimiento torácico (neumograma), no se interrumpe cuando se recogen las vibraciones de la respiración entrecortada.

(Cortesía del Dr. B. L. Fisleder).

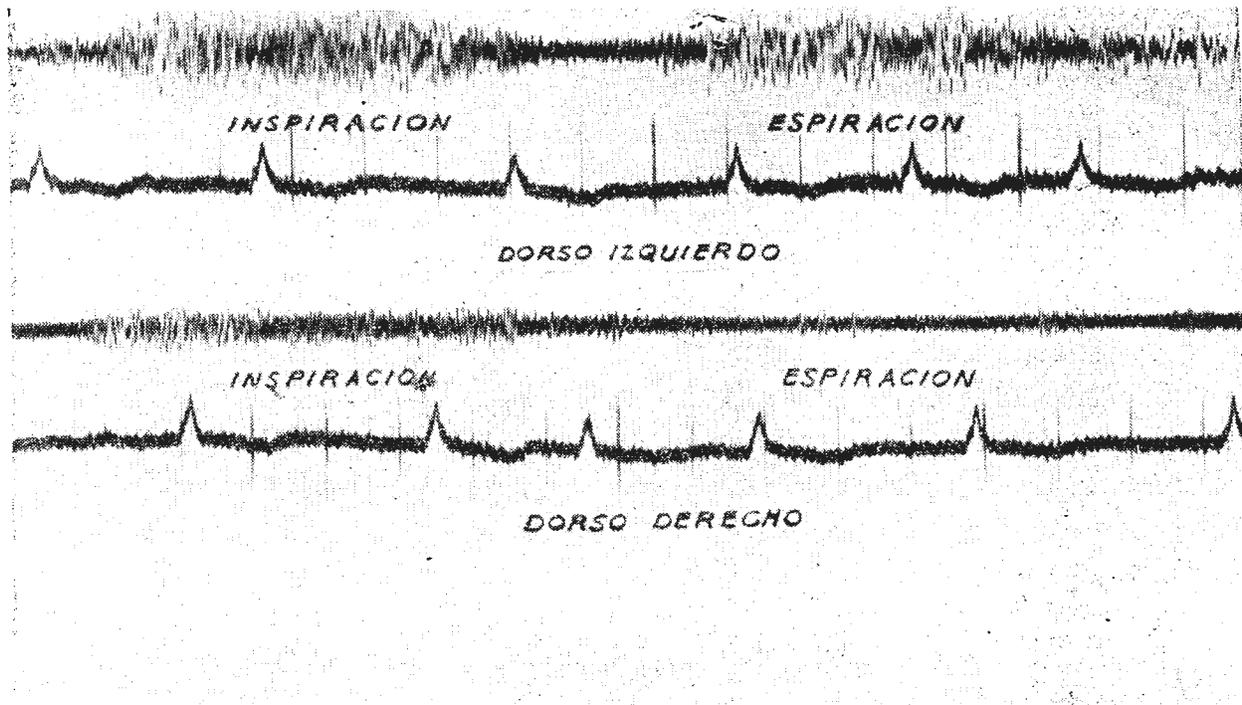


Fig. 9. La espiración es nula y prolongada en el lado izquierdo.
(Cortesía de la Dra. Friedland).

Los principios moleculares, aplicados al bronquio izquierdo comprimido y deformado, nos pueden explicar, cómo las capas del flujo aéreo laminar al cambiar a flujo turbulento, provocan vibraciones que se exteriorizan en forma de fenómenos acústicos, que son claramente perceptibles a nuestros sentidos y a nuestros aparatos.

La respiración entrecortada, puede ser explicada por la detención de la corriente laminar, formando turbulencias y aumentando en forma tal su viscosidad, que mientras el flujo aéreo medio aumenta su presión útil para poner en marcha esta masa molecular aérea, pase un corto tiempo, suficiente para provocar la disminución franca de estas vibraciones y, que este hecho sea escuchado claramente.

Puede invocarse la hipótesis de la existencia del tapón mucoso. Las moléculas gaseosas, turbulentas y a grandes velocidades, al entrar en contacto con cierta cantidad de mucosidad, retenida o contenida en este bronquio deformado, pueden ser detenidas por aumento de las resistencias de esta masa muco-aérea, siendo indispensable un tiempo preparatorio antes de que el aumento de la presión necesaria la haga circular. Este tiempo preparatorio debe ser suficiente para producir una disminución

en la intensidad del ruido. Cuando se haya alcanzado la presión requerida para hacer progresar esta columna, se percibirían nuevamente los ruidos producidos por este sistema molecular muco-aéreo.

La hipótesis de un reflujo originado en el sistema bronco-pulmonar y con repercusión sobre músculos inspiratorios así como diafragma, no parece factible, pues no se encontró en las observaciones clínicas y de gabinete (fig. 8).

El mecanismo del taponamiento bronquial izquierdo, por probable crecimiento rápido de la aurícula izquierda con buen estado miocárdico, puede ser debido a el aumento brusco del volumen de la aurícula y, posiblemente, de la presión intraauricular, así como al estado de los cartílagos de este bronquio que por el infantilismo mitral y la edad de los enfermos, son blandos y deformables. Hipótesis sin confirmar.

COMENTARIOS

Es un hecho bien conocido desde King en 1838¹⁴ que la aurícula izquierda crecida en un mitral o en un congénito, provoca la compresión del bronquio izquierdo.

Los estudios sobre éste tema han sido post-mortem. En casos aislados el diagnóstico fué clínico, pero de probabilidad, con confirmación a la necropsia,¹¹ y en otros enfermos por medio de la Broncografía con lipiodol¹⁸.

En los pocos enfermos en que se planteó este diagnóstico, se fundó en un ruido muy intenso, inspiratorio y a veces expiratorio a los que se agregaban fenómenos de atelectasia pulmonar e infecciones pulmonares¹¹. En Francia, Routier y Heim de Balsac⁸, por el método de opacificación en el vivo, llegaron al conocimiento de este tipo de compresiones producidas por el crecimiento auricular izquierdo.

Estos estudios aislados demostraron claramente la existencia de estas compresiones bronquiales. Sin embargo, no se había descrito un síndrome accesible al clínico, a pesar de ser conocidas y bien descritas por los radiólogos⁶.

Mi maestro Laubry, en 1937, decía "No hay que recurrir a la ligera y por un simple motivo de curiosidad, a la inyección de lipiodol en los bronquios de enfermos con insuficiencia cardíaca"¹⁵. Esta sabia sentencia se confirma con los accidentes a veces mortales, de la broncografía.

La compresión de un bronquio, no hace bilaterales los fenómenos

clínicos, como Sergent¹⁶ lo insinuaba. Esta cualidad de escucharse en ambos hemitórax, solo aparece cuando se comprime la tráquea en su trayecto en su bifurcación o ambos bronquios principales a la vez.

La opinión de Schwedel⁶, de que las compresiones del bronquio solo son posibles en el niño, debido a que sus cartílagos son blandos y deformables, está en contra de los hechos que la clínica nos enseña. Recordemos además que la aurícula y la aorta son órganos pulsátiles y que ésta última es capaz de provocar deformaciones y erosiones en sistemas más consistentes que el bronquial.

Los casos de compresión después de los veinte años, con deformación del bronquio principal izquierdo, son muy frecuentes. La edad del enfermo parece jugar un papel secundario, salvo en los casos de compresión aguda de este bronquio. En todos los enfermos en que esta compresión bronquial actuó bastante tiempo se encontró la deformación indeleble del bronquio (fig. 1). En algunos casos se aproximaba su luz a la forma triangular. La clínica y la anatomía patológica nos muestran, que los factores que producen las deformaciones claras e indelebles, son el tiempo y la cuantía de la compresión.

CONCLUSIONES

1. El síndrome de compresión del bronquio principal izquierdo es producido según nuestra estadística, en el 96% por el crecimiento de la aurícula izquierda y en el 4% por ectasia de la primera porción de la aorta descendente.

2. Su signología es fácil de apreciar.

3. La clínica no puede hacer suponer, por el grado de compresión de este bronquio principal izquierdo, el mayor o menor crecimiento auricular izquierdo. La mayor rudeza de los signos respiratorios, así como una inspiración entrecortada, nos sugiere un grado mayor de crecimiento auricular izquierdo. La mayor rudeza de los signos respiratorios, así como una inspiración entrecortada, nos sugiere un grado mayor de crecimiento auricular izquierdo.

Cuando la aurícula izquierda comprime bruscamente a este bronquio, lo puede "taponar" dando un cuadro clínico como el del edema pulmonar agudo, pero seco.

La ectasia discreta de la aorta en su segmento bronquial produce este síndrome.

Este trabajo trata de sistematizar la sintomatología encontrada, hacerla accesible al clínico y poder cuantificar, aproximadamente, el crecimiento auricular y aórtico, según el caso.

RESUMEN

El bronquio izquierdo es comprimido sobre todo, por la aurícula izquierda crecida, (96%) estenosis, o por la primera porción de la aorta descendente (4%) sobre todo en sífilíticos así como en enfermos congénitos. En todos estos casos se encuentra un signo clínico fácil de apreciar.

Es en la cara posterior del tórax, donde se recoge fácilmente la signología. En el hemitórax izquierdo se encuentra:

1. Por inspección, disminución de la ampliación.
2. Por palpación, vibraciones disminuídas y a veces, cuando el fenómeno sopla inspiratorio es muy intenso, se percibe una sensación comparable al "tril".
3. Por percusión, generalmente disminución de la sonoridad pulmonar.
4. La auscultación es el método que da los signos claros y seguros: soplo inspiratorio intenso y rudo. En las fuertes compresiones, la espiración es sopla, ruda y prolongada.

Todos estos datos se obtienen por comparación con el hemitórax derecho.

El crecimiento brusco auricular izquierdo, produce un síndrome de compresión aguda del bronquio izquierdo, con un cuadro clínico semejante al del edema agudo pulmonar, pero sin estertores broncoalveolares, debido fundamentalmente a un taponamiento de este bronquio.

Los estudios radiológicos, fononeumográficos, necrópsicos y un ensayo fisiopatológico, complementan el trabajo.

REFERENCIAS

1. Rivero-Carvalho, J. M. y Perrín M.: *Las mediastinitis reumáticas*. Arch. Lat. Amer. de Cardiol. y Hematol. México, 13:171, 1943
2. Rivero-Carvalho, J. M. y Friedland, Ch.: *El diagnóstico de las ectasias de la primera porción de la aorta descendente*. Rev. Esp. de Cardiol. 10:390, 1956.

3. Rivero-Carvalho, J. M. y Cesarman, T., y Merdoza Cifuentes, M.: El diagnóstico del crecimiento de la aurícula izquierda por el síndrome de la compresión del bronquio izquierdo. (En prensa).
4. Rivero-Carvalho, J. M. y Espino Vela, J.: El síndrome de compresión del bronquio principal izquierdo en los enfermos cardiovasculares congénitos. (en preparación).
5. Ubiñas Burgos, J. M.: "El diagnóstico del síndrome de compresión del bronquio izquierdo. Tesis. (Síndrome de Rivero-Carvalho). Univ. Nal. Aut. de Veracruz, México. 1956.
6. Schwedel, J. B.: *Clinical Roentgenology of the Heart*. Ann. of Roentgenol. Heaber, New York. 1950.
7. Soterk, O.: *Beitraege Zur Pathologie Topographie des Mediastinum bei Normale und patologischer Hersform*, Ztschr. f. Klin. Med., 69; 32, 1910.
8. Routier, D. el Heim de Balsac, R.: *Modifications Trachéales et Bronchiques chez le mitraux*, Arch. d. Mal. du Coeur, 30: 861, 1937.
9. Fleischner, F. G.: *Occurrence and Diagnosis of Dilatation of the Aort Distal to the Area of Coarctation*, Am. J. Roentg., 61: 199, 1949.
10. Dorbecker, N. y McEwan Alvarado, G.: *Importancia de la exploración radiológica*. Principia Cardiol. México, 12:162, 1958.
11. Steel, J. M. (jr.) and Paterson, R.: *Distortion of the bronchi by left auricular enlargement*. Am. Heart, J., 4; 692, 1928.
12. Steel, J. M. (jr.): *Compression and displacement of the bronchi in Mitral Stenosis*. Am. Heart J., 4:53, 1928.
13. Camroe, J. H. (Jr.), Foster, R. E., Cubois, A. B., Briscor, W. A. and Carlson, E.: *The lung. The year book*. Publishers Inc. Chicago, 1955.
14. King, J. W.: *On a Morbid Flattening or Compression of the left Bronchis Produced by Dilatation of left Auricle*. Gay's Hosp. Rep. Londres, 3:175, 18.
15. Laubry, Ch.: *Comentaire dans le Societé Français de Cardiologie*. Arch. d. Mal. du Coeur, 30:887, 1937.
16. Sergent, E.: *Les syndromes respiratoires*. Maloine. Paris. 1942.