

Bronquiectasia: uma Abordagem de Conjunto

Bronchiectasis: a Joint Approach

BELTRÃO PAIVA CASTELO BRANCO¹
TOMAS CATÃO MONTE RASO²
THIAGO CATÃO DE VASCONCELOS²
FLÁVIO VARELA DE ARAÚJO²

RESUMO

Tem sido observado um aumento da prevalência de manifestações clínicas de bronquiectasia, com destaque especial para as bronquiectasias adquiridas. A despeito dos fatores de risco para infecção bacteriana serem importantes para o surgimento de manifestações bronquiectásicas por muitos agentes bacterianos, tais infecções ocasionadas pelo hemófilo, pneumococo, estafilococo e pseudomonas parecem ter papel fundamental no desenvolvimento da supuração broncopulmonar, por predispor à presença de microorganismos reconhecidamente patogênicos. Para o devido entendimento da patogênese da doença tem-se o seguinte espectro de manifestações: produção exagerada de escarro mucopurulento, dispnéia e sibilância associadas, rinorréia purulenta, expectoração purulenta, episódios de escarros sanguinolentos, manifestações de letargia, confusão mental e alterações cardiopulmonares significativas. O tratamento é clínico, na maioria dos casos, visto que a indicação cirúrgica estará restrita a um número pequeno daqueles. O controle dos sintomas, a melhora da qualidade de vida dos pacientes e a prevenção da progressão da doença devem ser os objetivos do tratamento médico.

DESCRITORES

Infecções bacterianas. Bronquiectasia. Supuração.

SUMMARY

It has been observed an increased prevalence of clinical manifestations of bronchiectasis, with particular emphasis on acquired bronchiectasis. Despite the risk factors for bacterial infection be important for the emergence of many bronchiectasis manifestations by several bacterial agents, such infections, caused by *Haemophilus*, *Pneumococcus*, *Staphylococcus* and *Pseudomonas*, seem to perform a key role in the development of bronchopulmonary suppuration, which is predisposed by the presence of pathogenically known microorganisms. In view of understanding this disease pathogenesis, the following spectrum of events is cited: overproduction of mucopurulent sputum, combination of dyspnea and wheezing, purulent rhinorrhea, purulent expectoration, episodes of bloody sputum, symptoms of lethargy, confusion and significant cardiopulmonary changes. The treatment is clinical in most cases, since the indication for surgery will be restricted to a small number of patients. The control of symptoms, improvement of patients' quality of life and prevention of disease progression are supposed to be the goals of the medical treatment.

DESCRIPTORS

Bacterial infections. Bronchiectasis. Suppuration.

1 Médico Pneumologista do Complexo Hospitalar Clementino Fraga – João Pessoa-PB.

2 Graduando em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba – FCM-PB.

Bronquiectasia é a resultante final de várias doenças caracterizadas por inflamação crônica persistente que levam à dilatação irreversível de um ou mais brônquios, geralmente associada à produção crônica de escarro purulento. A despeito desse fato, a maioria de casos de bronquiectasia não apresenta uma causa conhecida. Embora a prevalência das formas mais floridas associadas à bronquiectasia sacular tenha diminuído radicalmente nas últimas décadas, após a introdução da antibioticoterapia e da vacinação infantil contra doenças exantemáticas, ainda há uma morbidade significativa associada a uma forma de bronquiectasia mais difusa, do tipo cilíndrico, que afeta não-fumantes relativamente jovens e que pode progredir para *cor pulmonale* e morte.

A primeira descrição clínico-patológica da doença está relatada no tratado “*Del Auscultation Médiante ou Traité Du Diagnostique des Malades des Poumons et du Coeur*” (LAENNEC, 1819), que hoje é considerado o ponto de partida da Pneumologia como especialidade. Neste seu trabalho, além de descrever sua recente invenção de um instrumento tubular de madeira (precursor do estetoscópio), a ser usado como auxiliar na ausculta de ruídos cardíacos e respiratórios, ele descreveu uma nova lesão orgânica caracterizada pela dilatação brônquica, até então desconhecida dos médicos. Na segunda edição de seu livro, em 1826, ano de sua prematura morte por tuberculose, ele fez descrição mais detalhada dessa moléstia acompanhada de correlações clínico-patológicas.

O termo “bronquiectasia” só foi introduzido em 1846 na tradução inglesa do livro de *Hasse* sobre doenças dos órgãos da circulação e respiração. A publicação do primeiro uso bem sucedido da broncoscopia (KILLIAN, 1896) e os instrumentos e técnicas aperfeiçoados por *Chevalier Jackson* permitiram a retirada de corpos estranhos alojados nas vias aéreas e implicados no desenvolvimento da bronquiectasia também usado como suplemento da drenagem postural, auxiliando a aspiração de secreções respiratórias. O relato da primeira lobectomia parcial bem sucedida para tratamento de bronquiectasia (HEIDEHAIM, 1901) expandiu o campo do tratamento cirúrgico da doença. No entanto, o maior avanço no diagnóstico e tratamento da bronquiectasia veio após duas décadas com a introdução da broncografia, e com a radiografia contrastada da árvore brônquica com óleo vegetal iodado (Lipiodol) (SICARD, FORESTIER, 1922). O método permitiu pela primeira vez o exame *in vivo* de lobos afetados e ajudou o planejamento cirúrgico, assim como o tratamento conservador.

As três décadas que se seguiram à introdução

da broncografia podem ser consideradas como a “Idade de Ouro” do estudo da bronquiectasia, com a publicação de uma série de trabalhos clássicos cobrindo todos os aspectos principais da doença. Entretanto, o fim da Segunda Guerra Mundial trouxe um grande aumento no padrão de vida da população do Primeiro Mundo. A introdução da vacinação disseminada contra muitas doenças virais e bacterianas implicadas no desenvolvimento da bronquiectasia, o advento da quimioterapia contra a tuberculose e infecções bacterianas inespecíficas, e outros avanços levaram a um declínio tanto na incidência da doença quanto no interesse de médicos e cientistas pelo seu estudo. Nenhum grande avanço na compreensão da patogênese da doença ocorreu até o início dos anos de 1980, quando houve um renovado interesse pela doença. A identificação de “uma forma progressiva de bronquiectasia” (COLE, 1984) que, a despeito do acompanhamento cuidadoso era por vezes fatal, uma associação recentemente reconhecida entre bronquiectasia e bronquiolite obliterante em pacientes submetidos a transplante coração-pulmão ajudou a focalizar mais atenção sobre esta condição.

PATOLOGIA

Classificação

Existem várias classificações levando-se em conta os mecanismos patogênicos, fatores predisponentes ou aparência patológica. Citaremos a classificação mais utilizada por clínicos, pneumologistas e radiologistas. Esta classificação (REID, 1950) foi descrita após estudos nos quais se correlacionaram achados broncográficos e patológicos:

1. Bronquiectasias cilíndricas: a via aérea apresenta dilatação homogênea do seu calibre, mantendo comunicação com o parênquima distal e sua forma. As vias aéreas bronquiectásicas terminam abruptamente e os pequenos brônquios estão cheios de secreção. O número de divisões da via aérea é normal.

2. Bronquiectasias varicosas: a dilatação brônquica é maior, acompanhada por constrições locais, o que dá irregularidade na forma, com uma terminação em bulbo. O número de divisões das vias aéreas está reduzido.

3. Bronquiectasias saculares: é a forma mais grave. Apresenta dilatações arredondadas, em forma de sacos, que na maioria dos casos não se comunicam com o parênquima pulmonar. O número de divisões dos brônquios está muito reduzido, com considerável perda do parênquima.

Uma segunda classificação foi a proposta (WHITWELL, 1952):

1. Bronquiectasia folicular: seu quadro histopatológico básico é de vascularização excessiva dos tecidos subepiteliais que são mais espessos que o normal devido ao edema, dilatação dos vasos, e agregação de células linfóides. O epitélio é geralmente colunar ciliado, com vários graus de ulceração e metaplasia escamosa. A infiltração inflamatória crônica é composta principalmente de plasmócitos e linfócitos e os agregados linfóides têm o aspecto de folículos de gânglios linfáticos. Tecidos de suporte brônquico como o tecido elástico, músculo liso e cartilagem estão afetados, às vezes, extensamente.

2. Bronquiectasia sacular: reconhecida porque suas aparências anatômicas e broncográficas são muito similares. Uma de suas importantes observações sobre este tipo de bronquiectasia foi a presença de graves alterações inflamatórias no brônquio pré-sacular que embora não-bronquiectásico exibe marcadas alterações histopatológicas. As paredes saculares mostram inflamação menos proeminente e são compostas por denso tecido fibroso que não contém fibras elásticas, músculo ou cartilagem.

3. Bronquiectasia atelectásica: os achados patológicos eram variados de inflamação moderada sem destruição de tecidos de sustentação a importantes alterações inflamatórias e ulceração epitelial.

As bronquiectasias são frequentemente bilaterais (30 a 50%). Quando unilaterais, mostram preferência pelo lado esquerdo. A maioria dos autores cita que, em países desenvolvidos, a prevalência de localização é maior nas bases; já em nosso meio, devido à principal causa ser a tuberculose, situam-se preferencialmente nos campos pulmonares superiores.

Nos quadros avançados, o aspecto macroscópico do tecido pulmonar está retraído, pela fibrose, e pode haver aderências pleurais. Os brônquios e os bronquíolos são proeminentes, e podem ser visíveis por toda a superfície pleural. Isto contrasta com o pulmão normal, que pode ser seguido até 2cm a 3cm da pleura. Os segmentos bronquiectásicos comumente estão cheios de secreção purulenta. A superfície da mucosa é edemaciada, inflamada e frequentemente ulcerada, e o tecido de revestimento mucociliado se transforma em cúbico. A camada epitelial tem aparência polipóide, resultante da proeminente formação de tecido granulomatoso subjacente e hipertrofia muscular da parede brônquica. Estão comprometidos, também, os tecidos elásticos e cartilaginosos do brônquio. As artérias pulmonares estão alargadas (três vezes o normal) e tortuosas. Formam-se extensas anastomoses entre a

circulação arterial pulmonar e brônquica, ao nível pré-capilar nos tecidos de granulação, nas paredes brônquicas, e esses são os responsáveis pelo escarro com sangue.

ETIOPATOGENIA

As supurações broncopulmonares podem ser enquadradas em dois grandes grupos: congêntas e adquiridas.

As congêntas se traduzem por deficiência de elementos da parede brônquica, como é o caso da Síndrome de Willians-Campbell, devido à deficiência da cartilagem brônquica e, da Síndrome de Mounier-Kuhn ou traqueobroncomegalia, o equivalente adulto da deficiência da cartilagem brônquica. Alguns casos são associados a outros defeitos congêntos, incluindo cardiopatia, cifoescoliose etc.

Frequentemente as bronquiectasias se associam a outras anomalias pulmonares: mucoviscidose, Síndrome da discinesia ciliar, Síndrome de Kartagener, Síndrome do lobo médio, agamaglobulinemia e disgamaglobulinemia.

No que concerne às bronquiectasias adquiridas, definimo-las como síndrome de obstrução brônquica mecânica intrínseca (corpo estranho, estenose pós-tuberculose, muco inspissado, tumores), pneumonite inflamatória por aspiração (cáustica, gástrica) ou inalação (fármacos, gases quentes ou cáusticos), doenças granulomatosas ou fibrinogênicas (alveolite fibrosante, sarcoidose, tuberculose), hiperresposta imunológica (aspergilose broncopulmonar alérgica, transplante de pulmão), deficiência imunológica primária (deficiência seletiva de imunoglobulinas ou pan-hipogamaglobulinemia) ou secundária (defeitos genéticos de depuração mucociliar, discinesia ciliar primária, doenças malignas, fibrose cística) ou adquirida (discinesias ciliares secundárias à asma, Síndrome de Young), lesão pós-infecciosa etc.

Embora controversa, a etiopatogenia das bronquiectasias adquiridas pode ser assim sumariada:

1. Teoria da dilatação, pela qual a retenção de secreções levaria o brônquio a se dilatar (14);
2. Bronquiectasia atelectásica devido a fatores mecânicos (27);
3. Sepse brônquica crônica devido ao gotejamento purulento retrorinal (7);
4. Hipótese do "círculo vicioso" pela qual as lesões vistas na bronquiectasia seriam o resultado de uma sequência de eventos biológicos mediados pelo hospedeiro e estimulados pelos "micróbios" colonizadores avirulentos, que embora pretendendo proteger a

integridade dos pulmões embotam seus mecanismos de defesa, tendo como pano de fundo o fator genético (7);

5. Teoria da elastase neutrofílica, segundo a qual enzimas proteolíticas produziram hiperplasia das glândulas mucosas em animais, lesão do epitélio e redução da frequência do batimento ciliar. A presença da elastase neutrofílica no escarro de pacientes com bronquiectasia levou antes a sugerir que esta enzima é o mais importante fator patogênico na bronquiectasia;

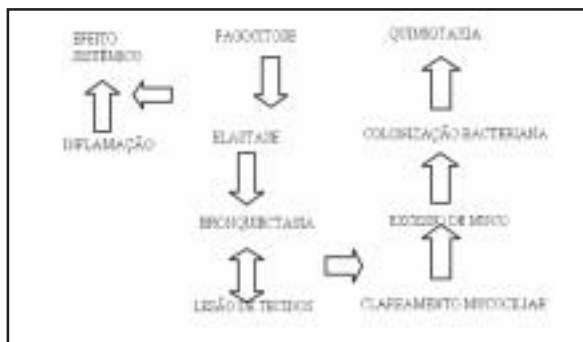
6. Teoria imunitária: há intensa reação imunitária que se desenvolve, ao nível da mucosa brônquica, nas áreas afetadas por bronquiectasia (15).

HIPÓTESE DO CÍRCULO VICIOSO

No “círculo vicioso” (COLE, 1984), com o dano recorrente e crônico (inflamação e obstrução de vias aéreas), ocorre diminuição do transporte mucociliar, seguindo-se de colonização bacteriana, que causa maior inflamação e maior destruição dos componentes dos brônquios (mucosa e cartilagem) e piora do transporte mucociliar, fechando o ciclo.

O parênquima ao redor das vias aéreas está envolvido e esse processo inflamatório leva à tração extramural dos brônquios (Figura 1).

Figura 1: Hipótese do Círculo Vicioso.



CAUSAS DE BRONQUIECTASIAS

1. Alergia: aspergilose broncopulmonar alérgica;

2. Defeito da defesa do organismo e hereditárias: discinesia ciliar, fibrose cística, deficiência de α_1 -antitripsina;

3. Doenças imunológicas: deficiência de imunoglobulina, deficiência de IgG ou de IgA, disfunção do leucócito;

4. Inalação e aspiração: amônia, aspiração gástrica, Síndrome de Riley-Day, uso de heroína, patologias neurológicas, alcoolismo;

5. Infecção: coqueluche, sarampo, tuberculose, viroses (adenovírus, influenza), bacterianas (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* etc);

6. Obstrução: bronquiolite, corpo estranho, neoplasia brônquica, nódulos, Síndrome do lobo médio;

7. Miscelânea: doenças reumatológicas, fibrose de pulmão, idiopática, Síndrome da unha amarela, Síndrome de Young;

QUADRO CLÍNICO

Deve-se suspeitar de bronquiectasia sempre que o paciente se queixar de produção exagerada e persistente de escarro mucopurulento ou francamente purulento durante a maior parte do ano, principalmente quando se trata de um não-fumante. Muitos pacientes contam uma história de início dos sintomas a partir de uma infecção respiratória do tipo viral. Muitos deles se queixam de dispnéia e sibilância associadas a sintomas das vias aéreas superiores como rinorréia, frequentemente purulenta, caracterizando um quadro de sinusite crônica. Grande parte dos pacientes queixa-se de que, no início de seus males, apresentavam expectoração mucóide, que se tornava purulenta após episódios de infecção respiratória alta. Outra queixa frequente é astenia, às vezes muito intensa. Episódios de escarro sanguinolento ou de franca hemoptise são também comuns. Dor pleurítica, febre recorrente devem levantar a suspeição da doença, principalmente se associadas a consolidações pneumônicas num sítio fixo. As formas mais grosseiras de bronquiectasias vistas no passado, caracterizadas por halitose, produção de enormes quantidades de escarro fétido, baqueteamento digital, são cada vez mais raras.

No paciente idoso, na vigência de infecção, pode somente apresentar-se como manifestações de letargia e confusão mental.

Ao exame físico, a ausculta pulmonar sobre a área anormal pode ser de estertores crepitantes inspiratórios e sibilos. Quando a doença é generalizada e avançada, observamos também dispnéia, dor torácica e fadiga. Pode se desenvolver hipoxemia crônica, dependendo do grau de dano do tecido pulmonar. Se não tratada, pode evoluir com *cor pulmonale*. Atualmente, após a era antibiótica, são raras as complicações como abscesso cerebral e ósseo.

DIAGNÓSTICO

A Bronquiectasia deve ser suspeitada com base na apresentação clínica, especialmente se o processo envolve expectoração purulenta e outras doenças como

pneumonia, abscesso de pulmão e bronquite crônica – já tenham sido afastadas.

O teste de imagem de escolha para o diagnóstico de bronquiectasia é a tomografia computadorizada do tórax com cortes finos de alta resolução (TCAR). O diagnóstico desta doença através do radiograma simples de tórax, raramente pode ser feito, a menos que a doença seja grave. As formas mais avançadas de bronquiectasia sacular podem mostrar imagens císticas com paredes espessas e nível hidroaéreo, já a forma cilíndrica é o mais difícil de caracterizar. Pode-se suspeitar dessa forma quando há perda de volume com “empilhamento” dos ácidos pulmonares em uma determinada área. Anteriormente o teste padrão ouro para o diagnóstico era a broncografia, porém hoje sabemos que a TCAR é pelo menos tão boa quanto à broncografia.

O critério para identificação do brônquio dilatado através da TCAR depende da orientação do brônquio em relação ao plano de secção da tomografia. Assim, brônquios orientados verticalmente são vistos em cortes transversais acompanhados pela artéria, que em indivíduos normais tem aproximadamente o mesmo calibre; então qualquer dilatação do brônquio resulta no chamado anel de pérola. Quando a orientação do brônquio é horizontal em relação ao plano seccional da tomografia teremos o sinal do trilho de trem. Nos casos mais graves teremos o brônquio dilatado com aparência cística. Também podem ser observadas na TCAR do tórax as impatações mucóides, espessamentos peribronquiolar nas pequenas vias aéreas.

Causas de falso negativo no diagnóstico de bronquiectasia constituem espessura de corte inadequada, artefatos de movimentação do tórax, bronquiectasias discretas. Os falso positivos seriam pulsação cardíaca, confluência de brônquios subsegmentares, nódulos cavitados e dilatação reversível do brônquio pós pneumonia aguda.

No diagnóstico de Bronquiectasia é necessário também pesquisar a causa da doença. Nessa pesquisa deve-se incluir: eletroforese de proteínas, para deficiência de α_1 antitripsina; nível de imunoglobulinas, incluindo as subclasses de IgG, para hipogamaglobulinemia; teste do suor (Na e Cl), para fibrose cística; precipitinas para *Aspergillus*, para Aspergilose broncopulmonar alérgica; microscopia eletrônica do aparelho respiratório, para discinesia ciliar primária.

- “Clearance mucociliar” nasal pelo teste da sacarina para investigar defeitos do clearance como discinesia ciliar primária.

- Exame bacteriológico do escarro – baciloscopia direta com coloração pelo método Gram. e cultura com antibiograma para detectar presença de microorganismos colonizando as vias aéreas, é importante elemento para o diagnóstico. Deve-se pesquisar a presença de *Haemophilus Influenza*, *Streptococcus Pneumoniae* e

Pseudomonas Aeuruginosa, presentes em grande parte dos casos. Não se deve excluir o diagnóstico da tuberculose, e a pesquisa de bacilos ácool-ácido resistentes deve ser sempre efetuada

- Provas de função pulmonar – a grande maioria dos pacientes apresenta obstrução expiratória e alçapamento aéreo. Mais raramente um quadro restritivo pode ser visto. Uma boa parte dos pacientes apresenta um grau significativo de reversibilidade da obstrução após teste farmacodinâmico e também hiperreatividade brônquica aos testes de provocação com histamina ou metacolina.

- A gasometria arterial revela distúrbio do equilíbrio ácido-básico e hipoxemia com hipercapnia.

- Cintilografia pulmonar perfusional – é utilizada no planejamento cirúrgico de extensas lesões bronquiectásicas (áreas não funcionantes).

TRATAMENTO

O tratamento é clínico na maioria dos casos, visto que a indicação cirúrgica estará restrita a um número pequeno daqueles. O controle dos sintomas, a melhora da qualidade de vida dos pacientes e a prevenção da progressão da doença devem ser os objetivos do tratamento médico. Os pacientes devem ser vistos regularmente e o plano terapêutico reavaliado para se adequar aos objetivos acima.

O tratamento clínico deve incluir a resolução de possíveis causas envolvidas na gênese da doença, como a retirada de corpo estranho intrabrônquico ou de tampões mucosos, tratamento de aspiração gástrico-crônica, Aspergilose broncopulmonar alérgica, hipogamaglobulinemia.

O alívio dos sintomas deve ser feito por uma combinação de terapias. Uma das mais importantes é a cinesioterapia respiratória, em que a drenagem postural se destaca como a mais importante. O paciente deve ser treinado por especialista para realizar drenagens posturais pelo menos duas vezes por dia, associados à tosse profunda e manobras inspiratórias forçadas. Em casos avançados ou de exacerbação, a cinesioterapia deve ser assistida por especialista e associada a outras manobras, como a tapotagem e inaloterapia.

O uso de broncodilatadores deve ser introduzido naqueles pacientes com evidências funcionais de obstrução reversível, mas mesmo os pacientes sem evidências de obstrução podem se beneficiar, através de efeitos destas drogas sobre o “clearance” mucociliar.

Corticosteróides podem trazer grandes benefícios sintomáticos, especialmente nos casos mais avançados ou com exacerbações frequentes. Devido aos seus efeitos tanto broncodilatadores como antiinflamatórios, estes fármacos podem ser introduzidos precocemente. A administração de corticóides inaláveis

representa um meio eficaz e seguro de uso destas drogas.

Os mucolíticos, principalmente os de última geração, como os anti-DNAase, podem ter um importante papel por favorecerem o "clearance" mucociliar.

A antibioticoterapia é uma das mais potentes armas no tratamento da bronquiectasia. Como a imensa maioria dos pacientes apresenta colonização brônquica por germes, o uso de antibióticos se destaca principalmente no tratamento das exacerbações. Alguns pacientes, no entanto, podem necessitar de uso constante de antibióticos, através de um regime rotatório. O objetivo seria reduzir a carga bacteriana intrabrônquica e com isto reduzir a resposta inflamatória do hospedeiro, responsável pela progressão das lesões. Ao se planejar um esquema antibiótico, deve-se ter em mente que, por diversas razões, poderá haver um acesso dificultado de drogas às áreas afetadas, pois, na doença, a árvore brônquica encontra-se fibrosada, as secreções são espessas, o que pode levar a um impedimento ao acesso do antibiótico à área de colonização bacteriana. A dose, portanto, deve ser alta, de modo a assegurar uma concentração bactericida ao nível das lesões.

Deve-se sempre levar em conta os tipos de bactéria, presentes no sítio das lesões, com base no antibiograma.

O uso da droga por aerosol pode representar uma importante opção quando o uso oral ou parenteral não obtém os efeitos desejados. A frequência da antibioticoterapia depende da rapidez do retorno do

escarro purulento. Em alguns pacientes, isso somente ocorre após infecções virais, mas em outros, poderá retornar apenas alguns dias após a interrupção do antibiótico.

Conduta Cirúrgica

A ressecção cirúrgica da área pulmonar afetada por bronquiectasia representa o único recurso curativo para a enfermidade. A experiência acumulada em quase um século da ressecção de bronquiectasia mostra que entre 50 e 75% dos pacientes apresentam uma grande melhora após a ressecção. A indicação de cirurgia deve-se restringir aos casos com formas bem localizadas, que levam a infecções de repetição; e hemoptise maciça que põe em risco a vida do paciente. Um exame rigoroso da árvore brônquica deve ser realizado com a finalidade de se excluir outras áreas afetadas. Também se devem excluir causas subjacentes que poderiam determinar aparecimento de bronquiectasia após a ressecção. Os melhores resultados são obtidos em pacientes com formas localizadas, moderadamente graves, em pacientes abaixo de 40 anos, com boa função pulmonar. Nos países mais avançados, propõe-se hoje o transplante pulmonar. Nos países mais avançados, propõe-se hoje o transplante pulmonar para casos de doenças difusas, sem uma causa subjacente que pudesse afetar o órgão transplantado e em condições gerais que permitissem este tratamento heróico.

REFERÊNCIA

- ANNETT LD, KRATZ JM, CRAWFORD FA. Current results of treatment of bronchiectasis. *J Thorax Cardiovasc Surg.* 83(4): 546-550, 1982.
- ARDISSONE F, MOSSETTI C. Indicazioni attuali e risultati a distanza Dell trattamento chirurgico delle bronchiectasia. *Min. Chir.* 39: 755-757, 1984.
- BELLINGHAM, A.J. Recurrent bronchial infections and bronchiectasis. *Advanced Medicine* 16. Royal College of Physicians of London. London, Pitman Medical, 1980, p. 289-296.
- BLASI A, OLIVIERI D, CATTAPAN A. Secreções brônquicas e fisiopatologia da hipersecreção. *Rev. Bras. Clin. Terap.* 7(1):35-39, 1978.
- CAMPBELL JM – *The respiratory muscles and the mechanism of breathing.* Year book Medical Publishers, INC., CHICAGO, 1958.
- COLE, P.J.: A New look at the pathogenesis and management of persistent bronchial sepsis: a "vicious circle" hypothesis and its logical therapeutic connotations. In: Davies, R.J. – *Strategies for the management of chronic bronchial sepsis.* Oxford, The Medicine Publishing Foundation. p1-20, 1984.
- DAVIES A.L. – Bronchiectasis In: Fishman, AP – *Pulmonary disease and disorders.* MacGraw Hill Book Co., 1209 -1219, 1980.
- ELIASSON R.; - Bronchiectasis In: The immotile ciliary syndrome. *New Engl. J. Med.*, 297 (1):1-6, 1977.
- IKEDA S. – *Atlas de broncoscopia flexível.* Editorial Jims, Barcelona, 1976.
- LAËNNEC RTH. In: *De l'Auscultation Médiante ou Trait du Diagnostic des Maladies des Poumon et du Coeur.* 1st ed. Paris: Brosson & Chaudé; 1819, 500p.
- LAPA A ;SILVA J.R. – *Acquired immune responses in the lung: their relevance to bronchiectasis.* London, Ph.D Thesis, University of London, 1991, p. 1-278.
- LEADING ARTICLES – Bronchiectasis. *Lancet*, 269: 489-90, 1955.
- MERCURIO NETTO S.; CUKKIER A. – *Contribuição do mapeamento ventilação perfusão na indicação da ressecabilidade nas bronquiectasias bilaterais.* Nota Prévia. Dep. Circ. APM, 15.08.85.
- MERCURIO NETTO S.; COSTA G.P.R. Tratamento Cirúrgico das bronquiectasias. *J. Pneumol.* 15(2): 82-98, 1989
- MOREIRA JM, CAMARGO JJP, SILVA LCC. *Bronquiectasias.* In: CORREIA DA SILVA. *Compêndio de Pneumologia.* 2. ed. São Paulo: BYK, 1998, cap 36 p. 375-389.
- REEVES D, GEDDES A. Microbial interactions in chronic respiratory disease. *Recent advances in infections*, Edinburgh, Churchill Livingstone, p 141-151, 1989.
- REID L. Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. *Thorax*, 5(3): 233-247, 1950.
- SADE J, ELIEZER N, SILBERBERG A, NEVO AC. The role of mucus in transport by cilia. *Am Rev Respir Dis.* 102(1):48-52, 1970.
- SILVERMANN PM, GOLDWIN JD. CT Broncographic correlation in bronchiectasis. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 11, p. 52-56, 1987.
- STOCKLEY RA. Bronchiectasis a management problem. *Br. J. Ibis Chest.* 82(3): 209-213, 1988.
- WHITWELL FA. A study of the pathology and pathogenesis of bronchiectasis. *Thorax*, 7(3): 213-299, 1952.

CORRESPONDÊNCIA

Beltrão Paiva Castelo Branco
Av. Maranhão, 200/Apto. 103 - Ed. Dos Estados – Bairro dos Estados
58030-000 João Pessoa – Paraíba - Brasil

E-mail
tomascatao@hotmail.com