

SINDROME DE HERZOG

F. GARCÍA LAX

Clinica de la Concepción. Servicio de Cirugía de Tórax (Madrid)

Se trata de un colapso espiratorio de la membrana posterior de la tráquea y bronquios, por atonía de la misma, manifestándose por bruscos accesos de sofocación.

Etiopatogenia: Para analizar la génesis del colapso espiratorio de la tráquea y de los grandes bronquios, es esencial distinguir los dos factores principales señalados por HERZOG:

- 1) Un elevado gradiente de presión tóraco-bronquial, producido por una resistencia periférica y acrecentada por el flujo del aire espirado, debido a una obstrucción de los bronquiolos o por una espiración forzada o por la asociación de ambas.

- 2) Una rigidez o tensión insuficiente de la pared bronquial por una relajación de la pared membranosa en caso de atrofia y de degeneración de las fibras elásticas del tejido conjuntivo pulmonar.

Durante la espiración forzada, la presión positiva del tórax se transmite enteramente al aire alveolar que se dirige hacia la laringe. En los pequeños bronquios, la presión se dispone a disminuir, para alcanzar finalmente el valor cero a nivel de la boca. Por el contrario, la presión extrabronquial es idéntica en todos los sitios. Se produce, pues, un gradiente de presión tóraco-bronquial cuyo valor, igual a cero en los alvéolos, va aumentando en dirección de la glotis para alcanzar su máximo a nivel de la abertura superior del tórax, es decir, a nivel de la bifurcación de la tráquea. Durante una espiración muy forzada, las presiones torácicas y alveolares se multiplican, el gradiente de presión tóraco-bronquial aumenta de tal forma, que la tráquea torácica y los grandes bronquios son fuertemente comprimidos. Esta marcada diferencia de presiones intra y extrabronquial es capaz de producir por sí sola una pronunciada invaginación de la pared membranosa de la tráquea.

La elección del tratamiento depende de las proporciones, con las cuales estos dos factores contribuyen en la invaginación. En el caso de que predomine el primer factor, durante la fase espiratoria, la presión torácica positiva obra de una manera demasiado intensamente sobre una pared bronquial estable, en estado normal. La obstrucción de los bronquiolos, debido al espasmo muscular, a la congestión de la mucosa o a una hipersecreción viscosa, tiene como único tratamiento el medicamentoso y fisioterápico. Si predomina el segundo factor, una presión torácica positiva de mediana intensidad, actuando sobre una pared bronquial relajada, está indicada la plastia traqueobronquial.

DIAGNOSTICO

Está fundado en la clínica y en los medios de exploración: el cuadro clínico está dominado por una disnea espiratoria. Al comienzo de la enfermedad se trata de una disnea de esfuerzo, para mantenerse más tarde en el reposo. Esta disnea engendra a menudo graves crisis de asfixia, pudiendo llegar al desvanecimiento y al síncope.

Por auscultación traqueal podemos apreciar fácilmente un estridor típico durante la fase espiratoria. En el pulmón podemos oír algunos roncus y sibilancias.

Otro hecho que podemos destacar en este tipo de enfermos es que esta entidad clínica es resistente prácticamente a todo tratamiento, mientras que en el enfisema por obstrucción bronquiolar, los broncodilatadores, el A.C.T.H. y los corticoesteroides juegan un gran papel terapéutico; sin embargo, estos mismos medicamentos fracasan casi totalmente en el colapso bronquial.

MEDIOS DE EXPLORACION

1. Examen broncoscópico; con esta primera medida podemos hacer una selección de los diferentes casos. La reducción de la luz está en relación más o menos directa con la intensidad espiratoria; en los casos muy graves, el calibre traqueal llega a desaparecer casi por completo.

2. Estudio espirométrico; señala una insuficiencia ventilatoria obstructiva; el trazado de TIFFENEAU está alterado con una o varias inflexiones, que coinciden posiblemente con el colapso de la membrana, interrumpiendo bruscamente el flujo espiratorio.

3. Pero el método más seguro es el que viene utilizando últimamente el propio HERZOG, que consiste en establecer el diagrama del calibre traqueal, en función del gradiente de presión tóraco-bronquial, utilizando una sonda esofágica, para medir la presión intratorácica, y un fino catéter colocado a diferentes niveles del sistema tráqueo-bronquial, para medir la presión bronquial.

TRATAMIENTO

Hasta ahora, nuestra experiencia es muy limitada; tan sólo disponemos de dos casos intervenidos en la clínica de la Concepción. En el primer caso se utilizó la técnica aconsejada por HERZOG. Después de disecar la tráquea y grandes bronquios, se colocó el injerto óseo, que se tomó de la costilla reseca del mismo enfermo, tanto sobre la tráquea como sobre los bronquios principales; de esta manera, por la reacción fibrótica que se produce, la membrana queda completamente rígida.

Para eliminar ciertas complicaciones, HERZOG ha demostrado que la membrana no debe quedar completamente rígida; es necesario un cierto grado de flaccidez durante la fase espiratoria o en el momento del golpe de tos, para poder eliminar las secreciones bronquiales. Resultando casi imposible si la membrana queda completamente rígida después de colocar el injerto. Por eso aconseja que el hilo de sutura debe abarcar exclusivamente a la submucosa, dejando libre el anillo cartilaginoso.

En el segundo caso, con un síndrome de HERZOG secundario a una estenosis traqueal alta diagnosticada en el acto operatorio. Se le practicó una operación siguiendo la técnica de RAINER. Después de la liberación de la tráquea de los

tejidos vecinos se le rodeó de un tubo fabricado durante la intervención con malla traqueal de MARLEX, dando unos puntos del tubo a la porción membranosa.

RESULTADOS

Nuestro primer caso, después de un curso tormentoso, se fue recuperando lentamente, disminuyendo progresivamente los esteroides, y en la actualidad se encuentra completamente bien.

El segundo caso, el diagnóstico se hizo en el acto operatorio; el enfermo se operó de un posible tumor mediastínico, que no se comprobó en el acto operatorio. El enfermo se encontraba preoperatoriamente en muy mal estado general. Buscando en el campo operatorio la posible causa de su gran disnea, se observó una pared traqueal membranosa flácida, por lo que se le puso un tubo de MARLEX alrededor. La evolución de este caso fue mala; se comprobó por mediastinoscopia una estenosis fibrótica de la porción cervical de la tráquea, a la cual motivamos la alteración de la membrana y los resultados tan poco satisfactorios de la operación.