

ASPECTOS QUIRURGICOS EN LA TERAPEUTICA DEL ASMA Y ENFISEMA

DRES. F. PARÍS ROMÉU Y V. TARAZONA

*I Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica. Facultad de Medicina.
Valencia*

Director: Prof. C. Carbonell Antolí

Al invitarme el Dr. CORTADA para exponer en este Symposium nuestros puntos de vista sobre el tratamiento quirúrgico del enfermo asmático, pensé en un principio que debía declinar este amable ofrecimiento, ya que nunca fuimos partidarios de este tipo de cirugía.

Sin embargo, también hemos creído un deber el exponer nuestra postura y aprovechar la ocasión, para expresarles que no todos los cirujanos comulgan con la idea de la denervación carotídea tan en boga en algunas escuelas. Por otra parte, el hecho de que un cirujano vaya a hablar del tratamiento quirúrgico del asma, no debe presuponer la idea de que tenga que hablar en su favor.

Si revisamos la literatura al respecto, nos podemos dar cuenta de que han sido muchos los intentos de empleo de la terapéutica quirúrgica en esta enfermedad. Era lógico, que en una enfermedad con oscura base etiopatogénica de broncoespasmo y edema de la mucosa, se pensara en actuar sobre el sistema nervioso vegetativo.

Así KUMEL (1923), propuso la simpatectomía cervical, KAPPIS (1924), la vagotomía por debajo del nervio recurrente (en el lado derecho), y GOBBELL posteriormente la simpatectomía cervical y sección del vago.

RIENHOFF y GAY practicaron en 1938 la denervación completa bilateral del árbol bronquial, y en 1950 BLADES y col. siguieron la misma línea con destrucción de las ramas que da el nervio vago al hiliopulmonar, respetando las ramas esofágicas y el tronco del nervio, limpiando a la vez la arteria pulmonar y vena de su adventicia. En este sentido GLOBER fue más lejos e ideó la sección del bronquio principal y nuevo implante bronquial con el fin de quitar las ramas que pudieran ir con él. Sin embargo, todas estas intervenciones no gozaron de excesiva difusión. Muchas veces eran demasiada operación, y los resultados que se iban a obtener, demasiado aleatorios.

Por ello, el tratamiento quirúrgico del asma bronquial no va a tener auge hasta que en 1942 NAKAYAMA da a conocer su primer trabajo de la extirpación del corpúsculo carotídeo, y en 1961 expone una estadística sobre 3.914 casos operados en distintas instituciones del país. De ellos 1.013 eran de casuística propia, y según este autor, la operación daría un 72,6 % de buenos resultados.

Por este mismo año, OVERHOLT presenta en América 69 asmáticos crónicos que un año más tarde aumentarían a 160 con un 50 % de mejorías expresadas en el VEMS.

En España, GIL TURNER y PUIG LACALLE se han ocupado de este problema, presentando el primero en el Congreso de la A.I.E.B. de Pamplona, 66 enfermos con un 66,6 % de mejorías, y sólo un 12 % de resultados buenos.

Se han dado muchas teorías para explicar la acción de esta terapéutica. El glomus fue descubierto por CASTRO en 1926 y su función fue señalada por HEYMANS precisando que las arterias carotídeas tienen zonas quimiosensibles, respondiendo al estímulo del descenso de oxigenación de la sangre. Su conexión nerviosa principal se haría con el nervio glossofaríngeo. Al lado del glomus se encontraría la zona del seno carotídeo directamente en relación con el nervio vago y cuyo estímulo principal serían las variaciones de la presión arterial sanguínea.

El glomus al recoger los estímulos precedentes de la sangre informa al centro respiratorio que, según las necesidades, modifica, más o menos, la dinámica de los músculos intercostales y diafragmáticos.

La acción de la glomectomía en el asma, se explicaría por una anulación de un mecanismo de defensa que en el asma va a ser perjudicial. Así, al aparecer el acceso se produce una disminución en la concentración de O_2 en sangre que estimula al glomus, y en respuesta aparece una hiperpnea que al tener que luchar contra la obstrucción del broncoespasmo y secreciones, disminuye la eficacia de la ventilación. La glomectomía interrumpiría este mecanismo y con ello suprimiría un círculo vicioso.

Para TAKINO la extirpación del glomus carotídeo lleva consigo la denervación del seno, y como estos enfermos tienen los quimiorreceptores y barorreceptores hiperactivos, dicha extirpación disminuiría la vagotonía y con ella cortaría el espasmo y el edema.

Recientemente WIDCOMBE y NADEL, en 1963, demuestran que la producción de una baja de tensión de O_2 producirá una estimulación del cuerpo carotídeo y con él una constricción de tráquea y bronquios. La glomectomía podría actuar sobre esta constricción.

Sin embargo, hoy en día las cosas no están tan a favor de la glomectomía. El mismo TAKINO nos dice que la extirpación bilateral produce mejoría, pero más pronto o más tarde aparecen de nuevo los ataques. WOOD expone claramente que los resultados negativos de la operación hablan con demasiada claridad y no se precisa dar una explicación para los efectos beneficiosos de la glomectomía unilateral, pues para él, es querer explicar algo que no se produce.

Esta es en la actualidad la opinión más generalizada. SOMOGYI obtiene un 80 % de mejorías, pero éstas son pasajeras y pronto se repite el acceso asmático. Además, dicha mejoría es solamente subjetiva, ya que el 70 % de los casos empeoraron objetivamente. SUNDBERG y col. demuestran que después de la glomectomía se produce un aumento del PCO_2 ligero en los asmáticos y grave en los enfisematosos.

Opinión muy acertada es la de COMROE que ataca especialmente a OVERHOLT arguyéndole que si el asma es una enfermedad con gran influencia psicológica, ¿cómo es que los autores que la propugnan no han realizado intervenciones de ficción, exclusivamente con incisión de la piel? Para este autor, la glomectomía unilateral sería una operación de efecto exclusivamente psicológico.

En este sentido CURRAN hace una serie doble y si bien la serie con glomec-tomía consigue resultados un poco mejores, a los seis meses, éstos vienen a ser iguales, no obteniéndose en ninguna de ellas mejoría. Igualmente en los estudios de SEGAL, en los de O'ROURKE y en la serie de MARSCHKE se comprueba que la glomec-tomía unilateral para el tratamiento del asma no es más efectiva que una operación de ficción.

No digamos nada de la glomec-tomía bilateral. El mismo NAKAYAMA la rechaza por conducir a una pérdida del hambre de aire. HOLTON y WOOD demuestran que varias semanas después de la operación, existe abolición de los reflejos baroreceptores, causa de graves hipertensiones, y abolición de la respuesta normal a la anoxia con una disminución del Ph y PO_2 , y un aumento del PCO_2 .

Después de esta revisión, nos vemos poco inclinados hacia el tratamiento quirúrgico, y con ello no queremos desestimar la labor de las Escuelas inter-vencionistas. Es posible que se obtengan resultados, pero habría que analizar profundamente las series presentadas por ellas, ya que creemos muy difícil valorar el resultado de la propia operación. Hay que conocer lo que representa para el asmático no sólo el cambio de vida y la ilusión ante una posible inter-vención que solucione su problema, sino el ambiente quirúrgico que va a rodear a este enfermo y que tanto va a influir sobre él, sin olvidar la serie de medidas complementarias de tipo médico que añadan las diversas escuelas y cuya acción va a interferir sobre los resultados de la propia glomec-tomía.

Y si pensamos en la sicoterapia de la cirugía, personalmente creemos que ésta va ser una mala terapéutica, pues aunque sus efectos puedan ser muy grandes de momento, también hay que reconocer que van a ser pasajeros cuando el enfermo tenga que abandonar el Servicio de cirugía que se ha encargado de su tratamiento.

Con todas estas consideraciones, nuestra Escuela Quirúrgica no ha creído oportuno emprender la extirpación del glomus carotídeo para el tratamiento quirúrgico del asma, pesando en nuestro ánimo el que al hacer una glomec-tomía, quitábamos uno de los mecanismos quimio-receptores en la regulación de la respiración de enfermos en los que la posible repetición de accesos asmáticos, podría hacerles evolucionar hacia un estado de insuflación pulmonar con insuficiencia respiratoria obstructiva y, en parte, restrictiva, como nos ha demostrado el Dr. CORNUDELLA en este Symposium.

* * *

Pero no queremos que esta Comunicación tenga un aspecto negativo sola-mente. Si nosotros hemos considerado que hoy en día el tratamiento del enfer-mo asmático no debe ser encaminado por la vía quirúrgica, sí que vamos a destacar en esta segunda parte de ella, alguna de las posibilidades que tiene el cirujano para tratar otro tipo de enfermos con atrapamiento aéreo, pero no momentáneo en forma de crisis como el asma, sino de un modo orgánico irrever-sible como en el enfisema pulmonar. Precisamente esta misma glomec-tomía que hemos atacado, se ha utilizado en la terapéutica del enfisema pulmonar. Un gran número de enfermos de la serie de glomec-tomizados eran más enfisematosos o bronquíticos espásticos que auténticos asmáticos.

Se denomina enfisema pulmonar (según la definición que da la Sociedad Americana de Tórax y la O.M.S.) a la alteración anatómica caracterizada por un aumento de tamaño de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales con destrucción de sus paredes. Esto lo podemos ver mejor que nada con las

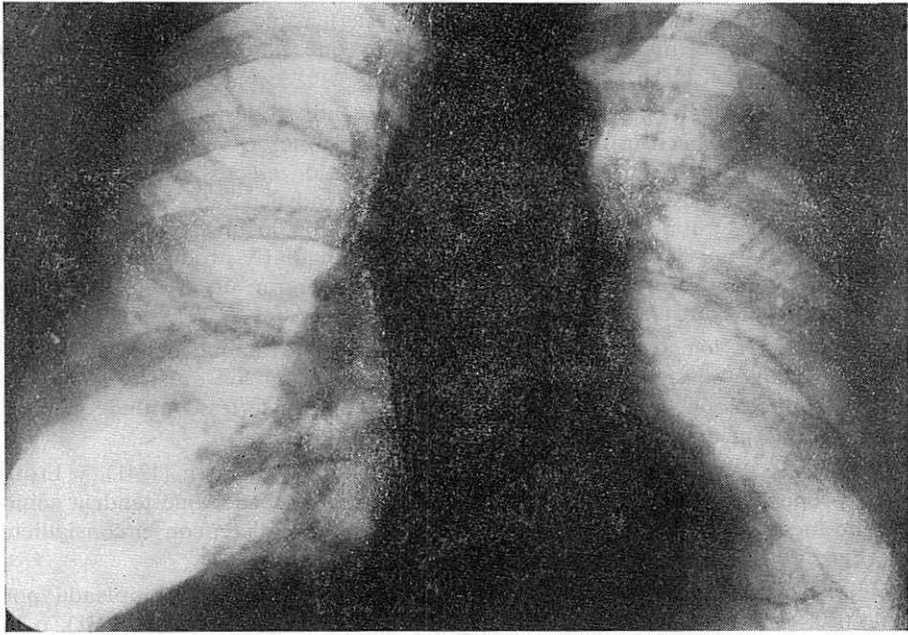


Fig. 3

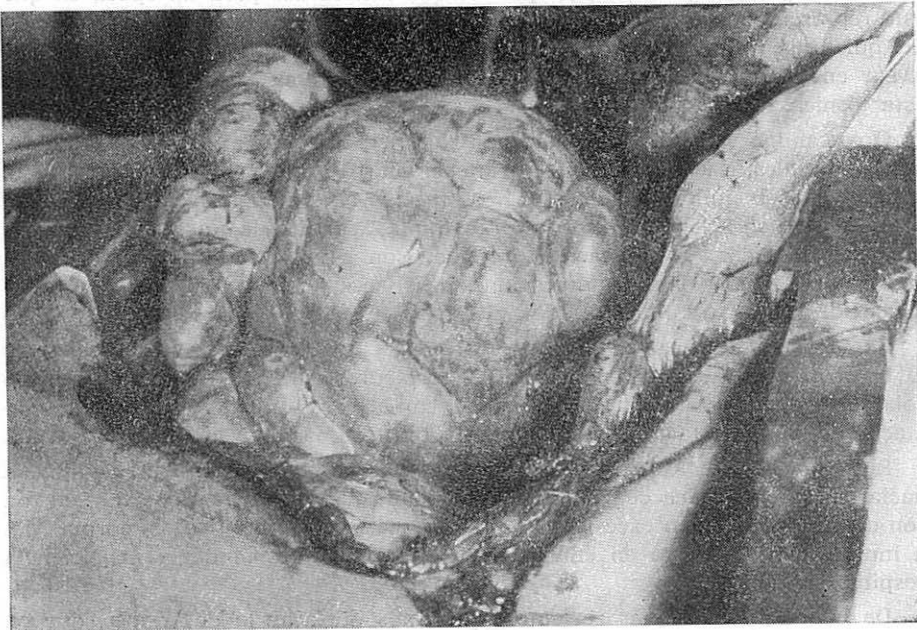


Fig. 4

técnicas de estudio con pulmón insuflado (HEARD), como la pieza de las figuras 1 y 2, pertenecientes a la serie de estudios que estamos llevando a cabo conjuntamente con el Dr. LÓPEZ MERINO.

Estos espacios aéreos o bullas, como normalmente se designan, aunque autores como MILLER hacen la diferenciación entre ampollas o vejigas subpleurales y bullas intraparenquimatosas, producen una serie de efectos perjudiciales debido a varias razones: *a)* Comprimen el pulmón adyacente; *b)* aumentan el tamaño total del pulmón y rechazan el diafragma con lo que modifican la mecánica ventilatoria; *c)* favorecen la obstrucción bronquial y producen un aumento de la presión intratorácica; *d)* en algunos casos, logran un efecto de taponamiento sobre el corazón.

Ante esto era lógico que los cirujanos abordasen el ataque de estas bullas. En un principio se siguieron las técnicas empleadas en los quistes aéreos de pulmón, bien sea congénitos o adquiridos, con los cuales se les confunde y se les asimila en las primeras publicaciones.

Así AMPACH, WOLLMER (1933), BENJAMIN y CHILDE (1939), LÍSTER (1941), y LLOYD (1949), propusieron la aspiración por medio de aguja, proceder que tendría como máximo inconveniente la posible salida de la aguja del quiste, con el consiguiente peligro de neumotórax.

Mejor técnica sería la aspiración mediante tubo de drenaje empleada por LILIENTHAL (1929) y por OUGHTERSON (1936), o la técnica de ELOESER (1931), o la del colgajo endocutáneo de BROCH (1942).

Igualmente se utilizaron la inyección de sustancias irritantes que pretendían producir el cierre de fistulas bronquiales, como el Lipiodal (CROSWELL, y KING; KING y HEVELL; WOOD) o el nitrato de plata (PIERSON, FIELD y ROSENBERG).

Como vemos, todos estos métodos trataban de solucionar el problema eludiendo la apertura del tórax, ya que estaban concebidos para un época en que esto representaba un grave riesgo. De todos ellos sólo ha persistido la aspiración del quiste en forma intracavitaria al estilo MONALDI, como propugnaron HEAD y AVERY en 1949, al presentar nueve casos de bullas enfisematosas tratadas con esta técnica.

Otro camino va a ser el iniciado por WOOD, en 1934, con el cierre de las fistulas bronquiales. NACLERIO y LANGER trataron cuatro casos mediante toracotomía, cierre de las boquillas bronquiales y sutura de las paredes de la bulla. Igualmente NISEN, en 1945, abogó por la toracotomía, apertura de quistes y reparación mediante la técnica de plicación-inversión. Con esto se multiplican las series siendo de destacar las Comunicaciones de BROCK, en 1948; las de RAVITCH y HARDY, de 1949; ADAMS, 1949; DUGAN y SAMSON, 1950.

CREANSHAW y ROWLES, en 1952, presentan 11 casos en los que la resección de la bulla añaden la denervación vagal y la pleurectomía, intentando influir no solamente de un modo sintomático al resecar la pared quística, sino intentando atacar los posibles factores etiológicos de broncoespasmo y desvascularización.

ROBERTS, en 1937; RUMEL, en 1943, y MOERSCH y GLAGETT, en 1947, se inclinaron hacia la exéresis típica cuando esto era posible, intervenciones que hoy en día son consideradas como excesivas por BRANTINGAM, MUELLER y KRESS, porque van a inutilizar parénquima en enfermos cuyo problema es el de la insuficiencia respiratoria.

De las estadísticas más recientes, queremos destacar la de WEISEL, que en 1955 presenta 40 enfermos con enfisema en los que intervinieron a 23 de ellos con solo una muerte. La vigilancia durante 24 meses, demostró la buena marcha

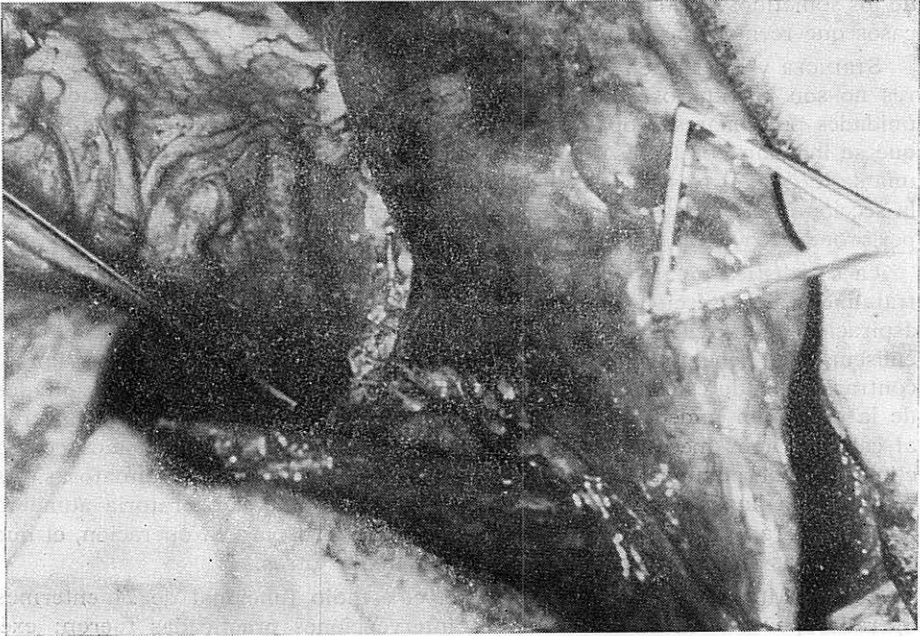


Fig. 5
 tras labores segmentarias y subsegmentarias, y existencias locales del tejido
 musculares. Las partes posteriores se demuestran un aumento de la mi-
 nta capacidad respiratoria con disminución de la capacidad total y sobre
 todo del aire residual en relación a ella. Igualmente aumentaron los movi-
 mientos diafragmáticos y se corrigió el desplazamiento mediastínico.

Hospital Civil, Facultad de Medicina, México, D.F., y Hacia presentaban en 1960
 la columna vertebral de columna dorsal y lumbar que antes en los que

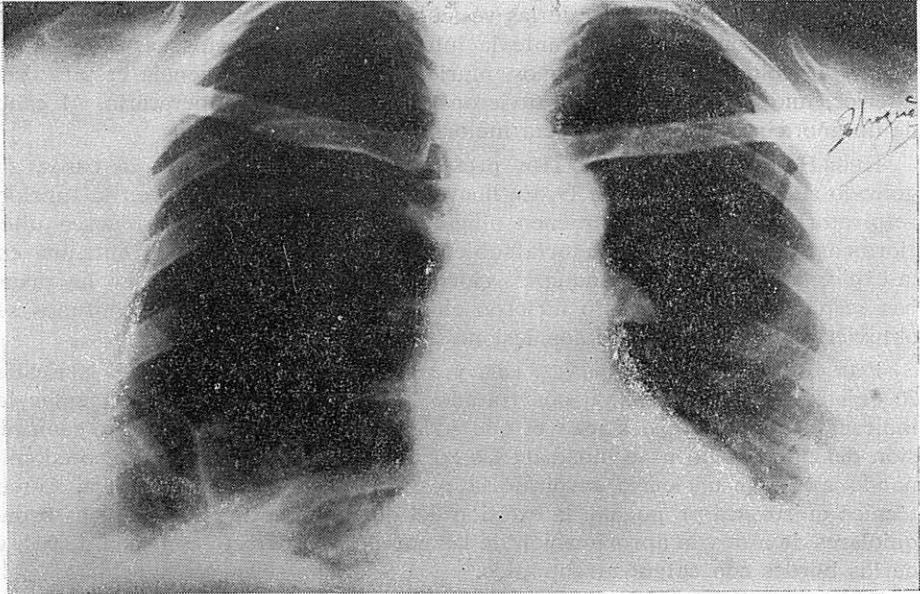


Fig. 6
 técnica similar no solo en cirugía por nosotros en el enfermo J. E. (Fig. 3),
 que tenía un gran costo entre del tipo de lesión, profunda, siempre extensa

de los sometidos a intervencin, comparada con un 50 % de mortalidad en los 17 casos que rechazaron la cirugía.

STRINGER y BURRET, en 1956, presentan 17 enfermos sin mortalidad. Los autores no son partidarios de exéresis, por lo que esto supone de extirpación de unidades pulmonares y obliga a la hiperdistensión del pulmón restante, por lo que se inclinan por la resección local de las zonas afectas. BRANTIGGAN publica una serie de 33 casos en los que practicó la extirpación de las zonas no útiles, la sección de las ramas del vago, la simpatectomía periarterial y la denervación peribronquial y de las venas pulmonares.

La estadística de HEAD, en 1960, es de 47 enfermos, y prefiere como mejor tratamiento la resección de la bulla a pesar de que anteriormente defendiera la aspiración endocavitaria. En los casos de ampollas o vejigas subpleurales sin enfisema, no tiene mortalidad y unos resultados tardíos muy buenos. Por el contrario, cuando estas coinciden con enfisema, a pesar de los buenos resultados de la operación inmediatamente, un 50 % empezó a dar síntomas o murieron al cabo de unos meses, y el otro 50 % lo hizo después de cinco años con la clínica de cor pulmonale crónico. En los casos de bullas parenquimatosas, los resultados a la larga fueron similares, pero la mortalidad operatoria aumentó al 21 %. Para estos casos se precisa, como condición para la operación, el que existan unas partes de pulmón más afectas que otras.

LUCIDO, MURPHY y SWEET (1963) hacen el estudio funcional de 24 enfermos operados por enfisema localizado. Las intervenciones practicadas fueron: exéresis lobares segmentarias y subsegmentarias, y excisiones locales del tejido enfisematoso. Las pruebas postoperatorias demostraron un aumento de la máxima capacidad respiratoria con disminución de la capacidad total y, sobre todo, del aire residual en relación a ella. Igualmente aumentaron los movimientos diafragmáticos y se corrigió el desplazamiento mediastínico.

BENFIELD, CREE, PELLET, BARBEE, MENDENHALL y HICKEY presentaban en 1966 19 enfermos operados de enfisema durante los últimos siete años, en los que practicaron nueve excisiones de las vesículas, nueve lobectomías y dos plicaturas. No hubieron muertes durante la intervención, y de estos casos pudieron seguir la evolución en 15 enfermos, muriendo tres de insuficiencia respiratoria ulterior, uno por suicidio y 11 tuvieron gran mejoría postoperatoria. Al cabo de un año, cinco conservaban esta mejoría.

HUGH-HONES, RITCHIE y DOLLEDY presentan una estadística de 24 casos, siguiendo su curso ulterior en 19. En nueve logran un gran cambio en la función respiratoria, en cinco no obtienen ninguno o empeoran, y cinco mueren ulteriormente. Unas veces, la mejoría subjetiva no corre paralela a la obtenida en la exploración funcional, aunque los cinco casos que no mejoraron en las pruebas respiratorias tampoco lo hicieron clínicamente. Los resultados óptimos se obtuvieron en los pacientes con lesiones del lóbulo inferior.

FAIN, CONN, CAMPBELL, CHÁVEZ, GEE y HARDY publican en 1967 una serie de 20 quistes gigantes enfisematosos tratados sin ninguna muerte. Para sentar la indicación quirúrgica, destacan el que juegue un papel importante la compresión del pulmón en la vecindad de las zonas donde se atrapa el aire, predominando así la insuficiencia respiratoria restrictiva sobre la obstructiva. Como técnica quirúrgica propugnan la excisión del quiste, la sutura de las fugas bronquiolares de aire y la aproximación de las paredes del defecto con seda de 000, y de los bordes con catgut atraumático.

Técnica similar ha sido la empleada por nosotros en el enfermo J. E. (fig. 3), que tenía un gran quiste aéreo del lóbulo inferior izquierdo, aunque existían

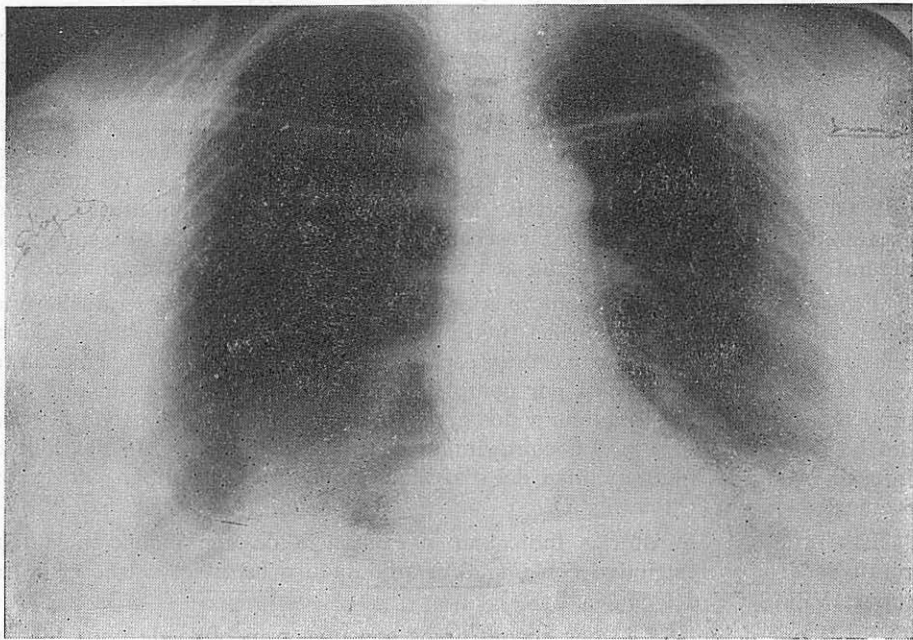


Fig. 7
de largo por 10 de alto, de forma ovoide. Por detrás de ella existe otra de
forma escorial de unos 8-10 cm. de largo. La pared de dicha bolla es
constituida por la pleura visceral, siendo, pues, una forma similar a la que
Muller denomina «plega subpleural» y su contenido era totalmente seco.

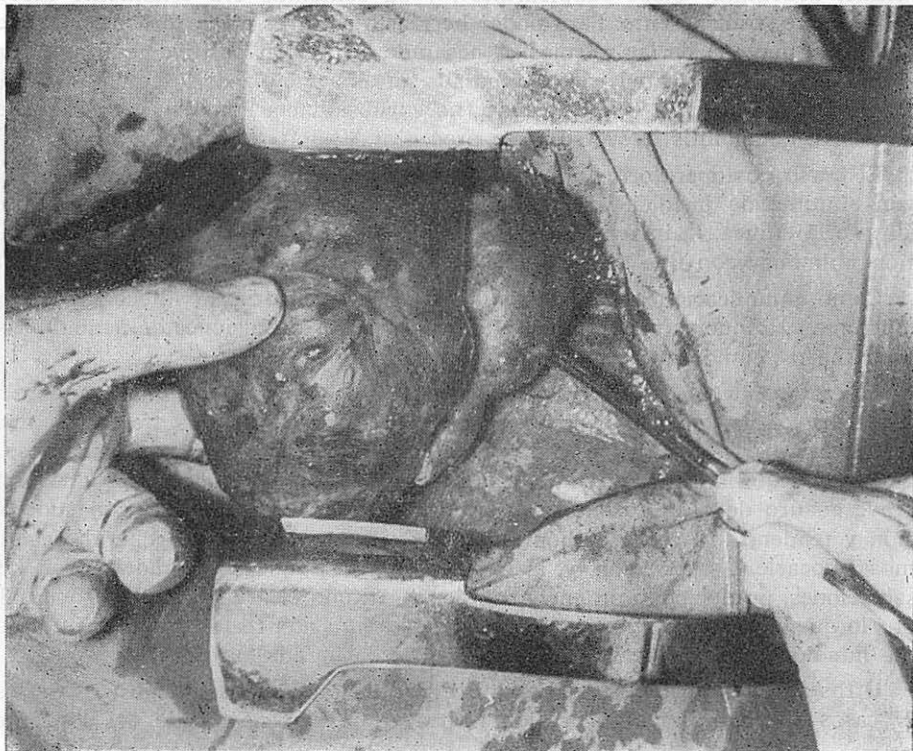


Fig. 8

algunas bullas más en el lado derecho. El enfermo estaba afecto de un grave enfisema pulmonar con disnea acusada al esfuerzo y más discreta al reposo. Los estudios espirográficos (C.V., 2.170 c.c., correspondiente al 50 % de la calculada teóricamente; VEMS, 1.000 c.c.), y el cateterismo cardíaco con angiografía pulmonar, nos hicieron pensar en la grave repercusión que podía tener dicha bulla al comprimir el parénquima vecino. En la figura 4 se puede apreciar la gran vesícula subpleural que en la toracotomía aparecía rodeada de unas pequeñas ampollas a su alrededor. En la figura 5 vemos el estado en que quedó esta zona pulmonar después de reseca la gran bulla, cubriendo la superficie pleural mediante sutura continua con seda atraumática y catgut cromado.

El caso siguiente que presentamos es el de las figuras 6 y 7. Se trata de una enferma que hacía veintiséis días tuvo una crisis de disnea y opresión torácica que le diagnosticaron de neumotórax espontáneo. Con la terapéutica expectante y el reposo, desapareció casi por completo, y nos vino a nuestra consulta con un discreto neumotórax laminar y dos grandes bullas que ocupaban toda la base del hemitórax derecho y que comprimían en parte el parénquima del lóbulo inferior e impedían la movilidad del diafragma de ese lado (1 cm. en vez de los 5 cm. del lado opuesto) (fig. 7).

Las pruebas respiratorias indicaban la existencia de una insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo con una C.V. amputada a un nivel del 66 % y un report VEMS/CV del 60 %.

En la operación (fig. 8) nos encontramos con una gran bulla de unos 18 cm. de largo por 10 de alto, de forma ovoide. Por delante de ella existía otra de forma esferoidal de unos 8-10 cm. de diámetro. La pared de dicha bulla estaba constituida por la pleura visceral, siendo, pues, una forma similar a la que MILLER denomina «blebs subpleurales», y su contenido era totalmente aéreo y, por tanto, transparente. Para poder herniarlo a través de la toracotomía, fue preciso la punción de las mismas. A pesar de la presión positiva realizada por el anestesista, el resto del parénquima situado por encima de los quistes y que estaba rechazado hacia la gran cisura, no expansionaba. Por ello, y en vista de la posible neumonitis irreversible, se procedió a la lobectomía.

El curso postoperatorio fue extraordinariamente sencillo, sin presentar ningún síntoma de insuficiencia respiratoria, y en el momento de ser dado de alta de la clínica, la imagen radiológica (fig. 9) presentaba una perfecta expansión pulmonar con una discreta reacción pleural en la base.

Como complicaciones de estas bullas puede producirse la infección, la hemorragia y, lo que es más frecuente, la ruptura con formaciones de neumotórax espontáneos, como en el caso de la figura 10.

Se trataba de un enfermo antiguo bronquítico crónico, con una gran bulla cerca del lóbulo superior derecho y unas pruebas respiratorias afectas en sentido restrictivo y obstructivo. Hace dos días, con ocasión de un recrudecimiento de su bronquitis, le aparece un neumotórax espontáneo que le produce un grave cuadro de disnea, cianosis y sintomatología de hipercapnia, con sudoración y tendencia al coma carbónico. A pesar de su mal estado general, decidimos colocarle la aspiración, y, al expansionarse el pulmón, se movilizaron las secreciones, produciendo un encharcamiento de todo el árbol tráqueo-bronquial, por lo que, a pesar de nuestros intentos de reanimación respiratoria, el enfermo fue hundiéndose cada vez más, hasta llegar a la parada cardíaca.

Otras afecciones pueden ser la causa de neumotórax espontáneos. Entre los 27 casos que hemos tenido ocasión de tratar, se han clasificado del siguiente

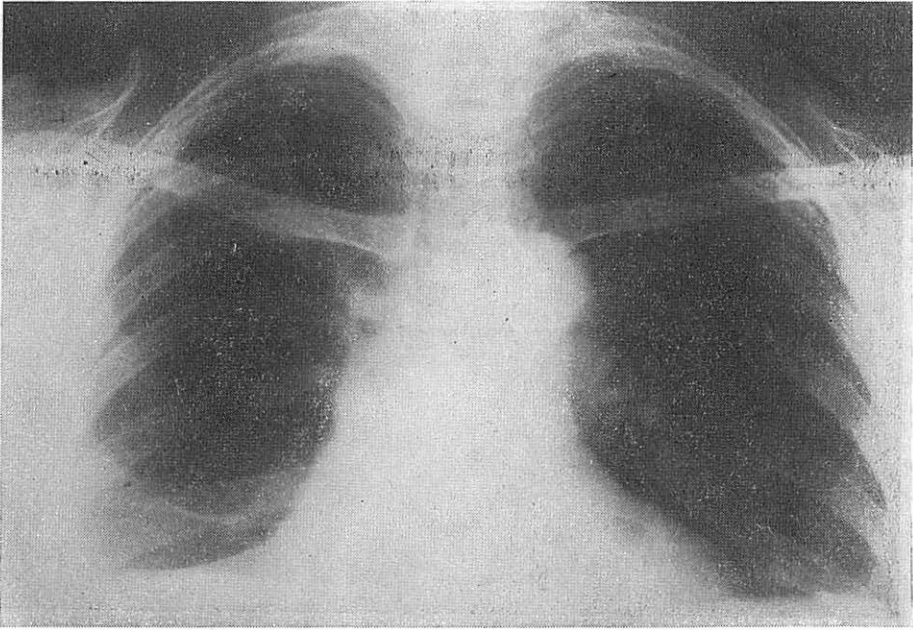


Fig. 9

ocupa el eje del tronco. Para el diagnóstico se requiere el conocimiento de obstrucción bronquial de tipo valvular, que produce la entrada de aire pero en la espiración, al aumentar las presiones respiratorias, se produce el colapso bronquial que completaría la estenosis e impediría la salida del aire.

Así, el segmento pulmonar distal a la obstrucción se ocupa con el aire que pudo, empujando al corazón y mediastino hacia el lado ipsilateral, cuando la obstrucción es del bronquio principal (como se ve en la figura 10).

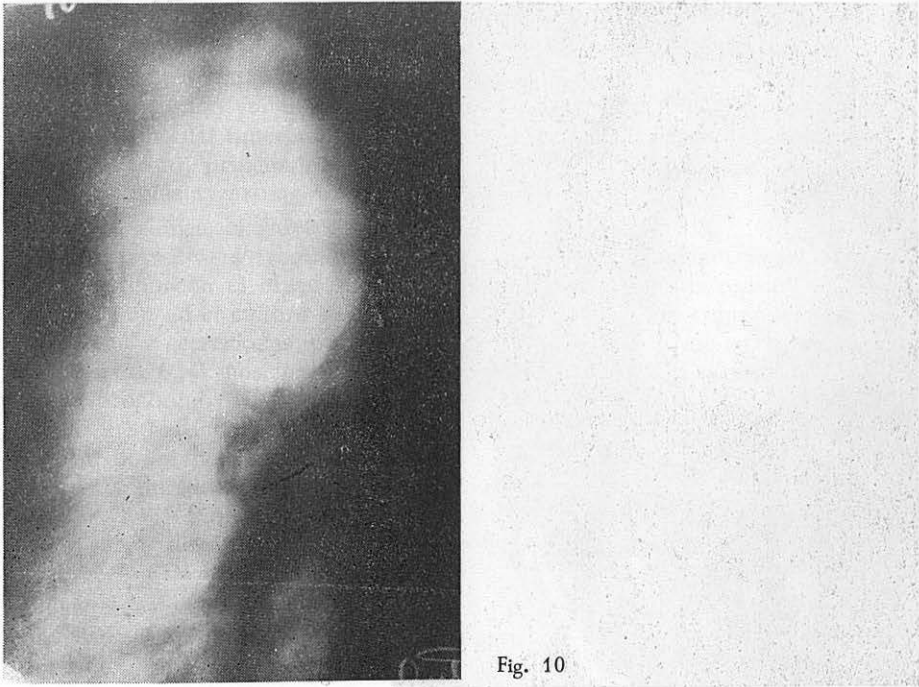


Fig. 10

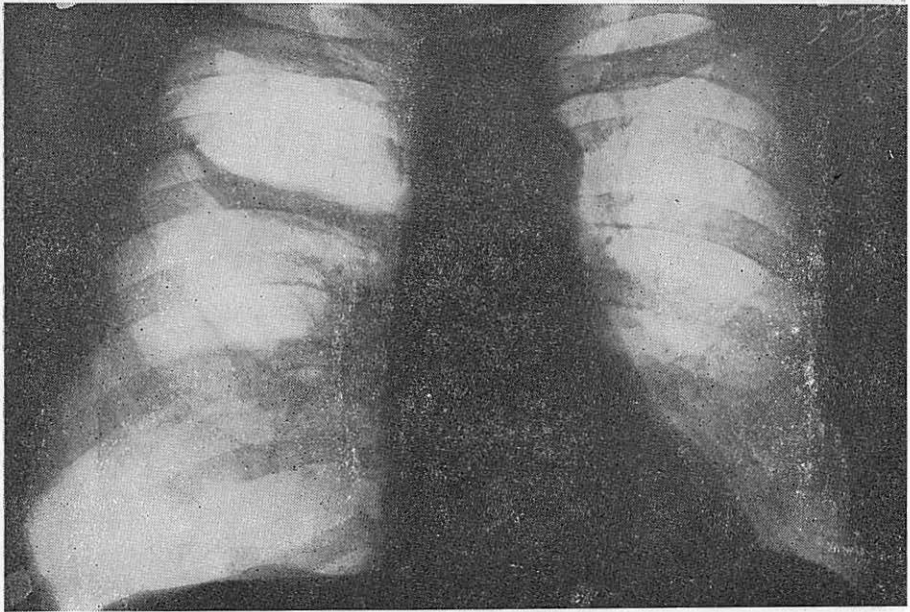


Fig. 11

En la operación (fig. 6) nos encontramos con una gran bulla de unos 18 cm. de largo por 10 de alto, de forma esférica. Por debajo de ella existía otra de forma esférica de unos 8-10 cm. de diámetro. La pared de dicha bulla estaba constituida por la pleura visceral, siendo, pues, una forma similar a la que MILLER denomina «bolsa subpleurales», y su contenido era totalmente aéreo y, por tanto, transparente. Para poder leerlo a través de la toracotomía, fue necesario la creación de los siguientes espacios de la presión positiva realizada por



Fig. 12

modo: *a)* sin causa aparente, por existencia de pequeños defectos o bullas en el revestimiento de la pleura visceral (sin traducción radiológica ni cuadro clínico de enfisema), que se rompen al estar sometido el aire a una cierta tensión (10 casos); *b)* enfisema generalizado (9 casos); *c)* neumatocele e infecciones respiratorias (4 casos); *d)* perforación de una hidatidosis pulmonar (3 casos), y *e)* tuberculosis (1 caso).

De los 27 enfermos, la mayoría fueron controlados mediante aspiración con sonda endotorácica y nueve tuvieron que ser intervenidos, cinco de ellos por bullas que no dejaron de fugar o que dieron el cuadro de neumotórax recidivante.

En la figura 11 vemos la radiografía de un neumotórax que había recidivado por tres veces y que precisó la toracotomía, en la que pudimos encontrar la causa del escape en la bulla, que podemos apreciar en la figura 12. El curso postoperatorio fue satisfactorio, como se puede comprobar en la radiografía al ser dado de alta (fig. 13).

Para terminar, queremos destacar que, frente a este enfisema generalizado, se encuentra otro tipo de enfisema localizado cuya causa radica en un bronquio principal lobar o segmentario, y anatómicamente diferenciado del anterior porque no suele producir ruptura de los septos interalveolares, y la distensión alveolar es difusa y uniforme. El tabique está estirado y adelgazado, pero persisten las fibras conjuntivas y elásticas, conservándose el capilar que ocupa el eje del tabique. Para él, se ha invocado el mecanismo de obstrucción bronquial de tipo valvular, que permite la entrada de aire; pero en la expiración, al aumentar las presiones torácicas, se produciría el colapso bronquial, que completaría la estenosis e impediría la salida del aire.

Así, el segmento pulmonar distal a la obstrucción se insufla por el aire atrapado, empujando el corazón y mediastino hacia el lado contralateral, cuando la obstrucción es del bronquio principal (como se puede ver en las figs. 14 y 15, tomadas en inspiración y expiración máxima, respectivamente), o desplazando el pulmón circundante, cuando es más distal.

Sin entrar en más detalles sobre fisiopatología, digamos que en la etiología de la obstrucción valvular podemos encontrarnos con una adenopatía, una estenosis bronquial tuberculosa, una estenosis cicatricial post-traumática, una estenosis tumoral, principalmente por carcinoide, o bien tratarse de un cuerpo extraño, aplasia cartilaginosa, compresión vascular, etc.

En ocasiones, el enfermo es fácilmente etiquetado y nos viene con el diagnóstico correctamente realizado; pero, otras veces, nos han llegado enfermos de este tipo con el diagnóstico de asmáticos o bronquitis asmatiformes, pues la variación en el calibre de la estenosis, al añadirles un componente funcional de edema y secreciones, puede darle un carácter más o menos transitorio. Así, la enferma S. G. nos llegó con el diagnóstico de asma, y se trataba de un adenoma bronquial del lóbulo superior derecho, emergiendo en el bronquio principal, que produciría la atelectasia del lobar superior, el enfisema obstructivo del medio e inferior, desplazando el mediastino y comprimiendo el pulmón contralateral (proyección de diapositivas). La intervención, consistente en lobectomía superior derecha y reconstrucción plástica del bronquio principal, permitió salvar dos lóbulos pulmonares sin necesidad de realizar la neumonectomía (proyección de diapositivas).

La enferma F. A. también nos vino con este diagnóstico, y se trataba de una estenosis bronquial tuberculosa con grave enfisema y desplazamiento mediastínico en la espiración (figs. 14 y 15). La broncografía (proyección de dia-

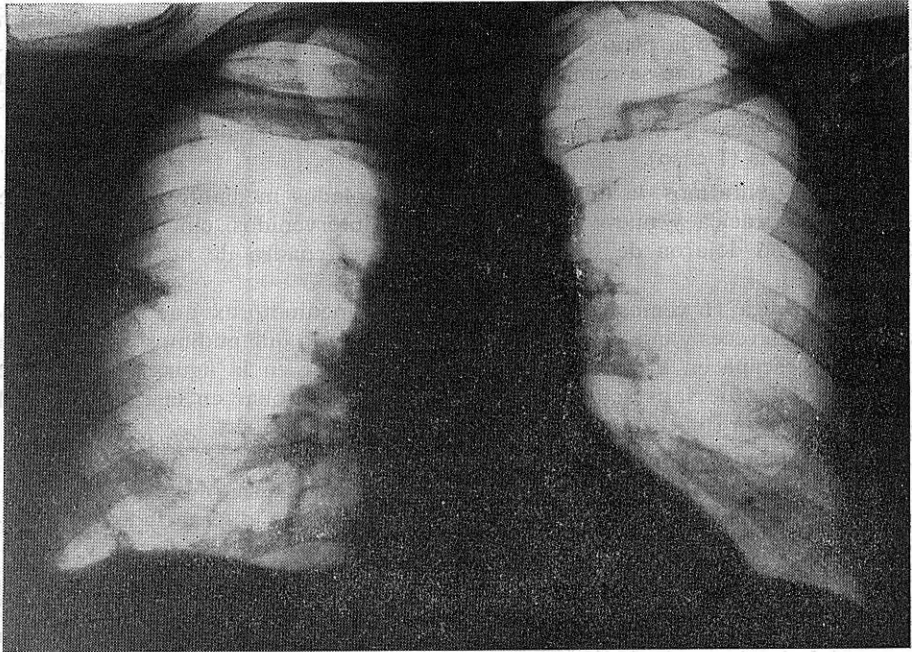


Fig. 13

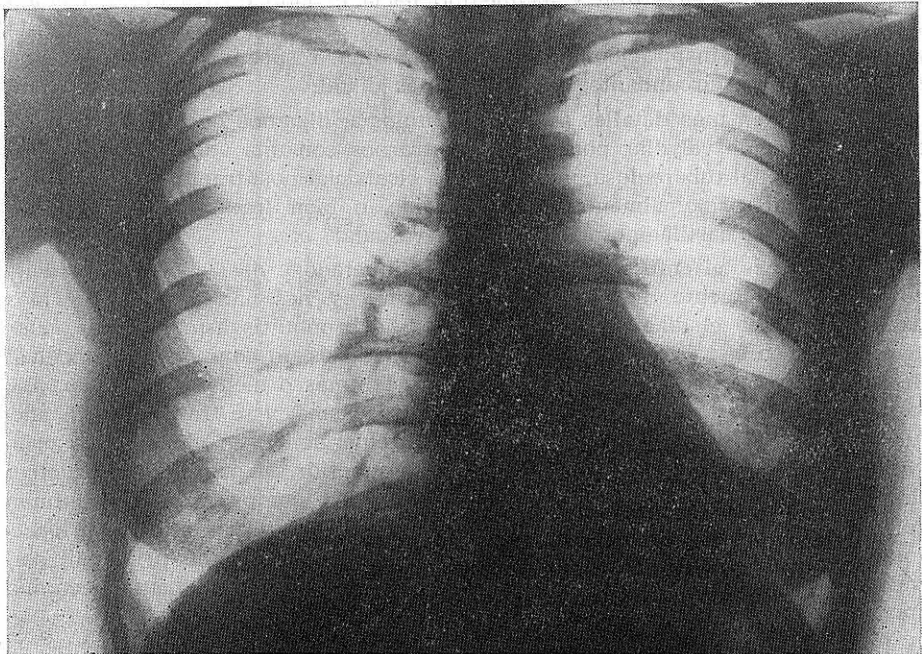


Fig. 14

positivas) nos mostró una estenosis demasiado larga para ser tratada mediante reconstrucción bronquial, por lo que preferimos, en vista del buen estado del otro pulmón, practicar la neumonectomía.

Estos dos casos eran claras indicaciones quirúrgicas. Otros no lo van a ser, y hemos visto una gran cantidad de niños con enfisemas obstructivos producidos por compresión bronquial debido a un complejo ganglio-bronquio, que responden bastante bien a la terapéutica médica (proyección de diapositivas).

Pero no podemos olvidar que hay casos que nos están reclamando urgentemente la intervención, como el de este niño de enfisema lobar congénito (pro-

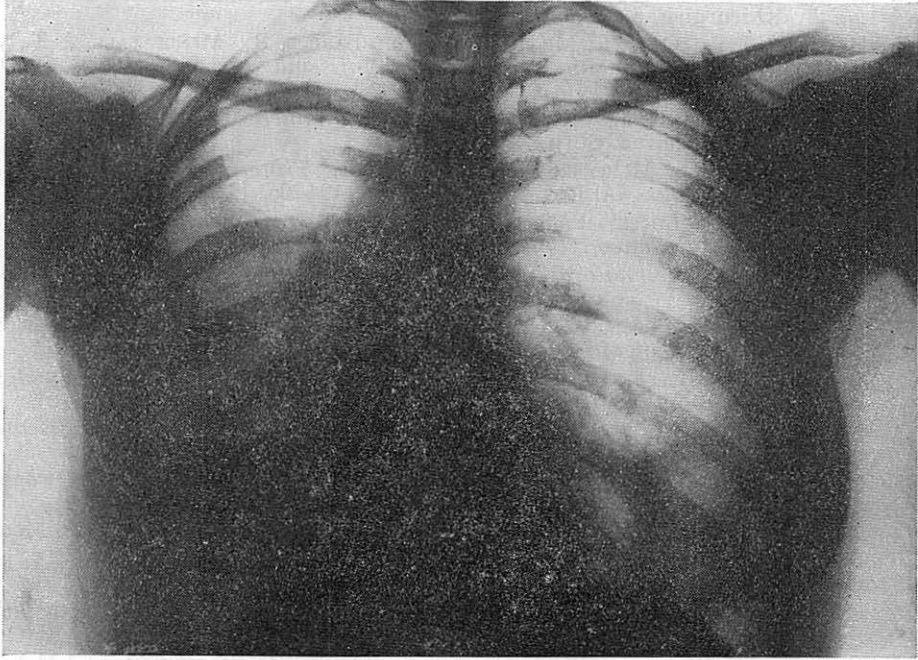


Fig. 15

yección de diapositivas), que a pesar del cuadro progresivo de obstrucción bronquial y desplazamiento mediastínico, sus padres no consintieron en que le operásemos, y moriría al cabo de unos días por insuficiencia respiratoria.

Hemos dado un repaso a una serie de problemas que nos plantea el atrapamiento aéreo, ya sea en su forma pasajera, como el asma (con el cual no nos mostramos muy quirúrgicos); ya sea en forma de enfisema, cuyas complicaciones de compresión y ruptura pueden indicar la terapéutica quirúrgica. Por último, destaquemos los casos localizados de obstrucción bronquial, que nos permiten una actuación sobre el agente etiológico que la causaba.

Es un nuevo campo abierto a la cirugía, que puede ver al enfisema, no sólo como ese fantasma que va a hacer rechazar una serie de casos operatorios en las últimas décadas de la vida (especialmente por cáncer), sino también una afección quirúrgica; siempre y cuando valoremos con medida cada caso aislado, planteándonos el problema del riesgo que va a sufrir el enfermo, y teniendo siempre en cuenta que aquellas formas en las que predomine la compresión y restricción sobre la obstrucción, serán las que mejor se beneficiarán de nuestra actuación quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. ABELLÓ, J.: *Histopatología de los cuerpos carotídeos reseca­dos en pacientes asmáticos*. «Rev. Esp. de la Tuberculosis», 32, 523-555, 1963.
2. ALLISON, P. R.: *Quistes bullosos gigantes del pulmón*. «Thorax», 2, 169, 1947.
3. ANSPACH, W. E., y WOLLMAR, I. J.: *Quistes aéreos pulmonares de la infancia*. «Surg. Gynec and Obst.», 56, 635, 1933.
4. BABICHEW, S. I., y AKZHIGITOR, G. N.: *Tratamiento quirúrgico del asma bronquial*. «Khirurgiya», 5, 39-43, 1965.
5. BENFIELD, J. R.; CREE, E. M.; PELLET, J. R.; BARBEE, R.; MENDENHALL, J. T., y HICKEY, R. C.: *Tratamiento quirúrgico del enfisema*. «Arch Surg.», 93, 59-70, julio 1966.
6. BLADES; BEATTIE, E. J., y ELIAS, W. S.: *El tratamiento quirúrgico del asma intratable*. «J. Thorac. Surg.», 20, 284, 1950.
7. BRANTIGAG, O. C.; MUELLER, E., y KRESS, M. B.: *Tratamiento quirúrgico del enfisema pulmonar*. «A. Rev. Resp. Dis.», 80, 194-206, 1959.
8. BREWER, L. A.; DOLLEY, F. S., y EVANS, B. H.: *Tratamiento quirúrgico del neumotórax espontáneo crónico*. «J. Thor. Surg.», 19, 167, 1950.
9. BROCK, R. C.: *Neumotórax espontáneo recurrente crónico*. «Thorax», 3, 88, 1948.
10. BROWN, A. L., y BROCH, W.: *Método de tratamiento de los grandes quistes aéreos mediante colgajo endocutáneo*. «J. Thor Surg.», 11, 617, 1942.
11. CAPEL, L. H., y BELCHER, J. R.: *Tratamiento quirúrgico de los grandes quistes aéreos de pulmón*. «Lancet», 272, 759, 1957.
12. CIBA CUEST SYMPOSIUM: *Terminología, definición y clasificación del enfisema pulmonar crónico*. «Thorax», 14, 286.
13. CLARKE, C. A.: *Asma bronquial tratado por resección bilateral del vago*. «Lancet», 1, 438, 1951.
14. COMROE, J. H.: *Resección del cuerpo carotídeo para el asma*. «J. Amer. Med. Ass.», 184, 161, 1963.
15. COMROE, J. H.: *Fisiología de la respiración*. Edit. Masson, París, 1967.
16. GREENSHAW, G. L.; ROWLES, D. F.: *Tratamiento quirúrgico del enfisema pulmonar*. «Jour. Thor. Surg.», 24, 398, 1952.
17. CROSWELL, C. V., y KING, J. C.: *Quiste aéreo congénito de pulmón*. «J.A.M.A.», 101, 832, 1932.
18. CURRAN, W. S.; OSER, J. F.; LONGFIELD, A. N.; BRODERICH, E. G. y CULVAHOUSE, B. M.: *Glomectomía para el asma bronquial severo*. Double blind study. «Am. Rev. Resp. Dis.», 93, 1-84, 1966.
19. DUGAN, D. J., y SAMSON, P. C.: *Tratamiento quirúrgico de las bullas enfisematosas gigantes y los quistes pulmonares a tensión*. «J. Thor. Surg.», 20, 729, 1950.
20. ELOESSER, L.: *Enfermedad quística del pulmón*. «Surg. Gynec. and Obst.», 52, 747, 1931.
21. FAIN, W. R.; CON, J. H.; CAMPBELL, J. D.; CHÁVEZ, C. M.; GEEHL, y HARDY, J. D.: *Excisión de los quistes pulmonares enfisematosos gigantes. Presentación de 20 casos sin muertes*. «Surgery», 62, 3-552, 1967.
22. FERARU, F.; MORROW, C. S.: *Cirugía de las bullas subpleurales. Indicaciones y contraindicaciones*. «A. Rev. Tuberc.», 79, 577-590, 1959.
23. FITZPATRICK, M. J.; KITTLE, C.; LIN, T. K., y BRUKARDT, D. T.: *Observaciones prolongadas en enfermos con cor pulmonale y enfisema bulloso después de resección quirúrgica*. «Am. Rev. Tuber.», 77, 387-399, 1958.
24. FROUCHTMAN, R.: *Muerte de dos asmáticos después de la glomectomía*. «Rev. Clínica Española», t. 95, núm. 6, 253.
25. GIL TURNER, C.: *Tratamiento quirúrgico del asma bronquial*. «Arch. de Bronconeumología», vol. 1, núm. 3, 1965.

26. HEARD, B. E., e IZUKAWAT, T.: *Enfisema pulmonar en 50 necropsias*. «J. Path. Bact.», 88, 423, 1964.
27. HEAD, J. R., y AVERY, E. E.: *Succión intracavitaria de Monaldi en el tratamiento de las bullas enfisematosas*. «J. Thor. Surg.», 18, 7-61, 1949.
28. HEAD, J. M.; HEAD, L. R.; HUDSON, T. R., y HEAD, J. R.: *Tratamiento quirúrgico de las ampollas enfisematosas y el enfisema localizado vesicular y bulloso*. Análisis de 50 casos. «J. Thor. Surg.», 40, 443-460, 1960.
29. HEARD, B. E.: *Fijación del pulmón con respecto a los volúmenes pulmonares y el tamaño del espacio aéreo*. Pulmonary Structure and function a Ciba Foundation Symposium Churchill. London, 1962.
30. HUGH-HONES, P.; RITCHIE, B. C., y DOLLERY, C. T.: *Tratamiento quirúrgico del enfisema*. «Brit. M. J.», 1, 1133-1138, 1966.
31. JEWSBURY, P.: *Tratamiento de la enfermedad quística y el enfisema en niños jóvenes*. «Brit. J. Surg.», 42, 601-607, 1955.
32. JIMÉNEZ DÍAZ, C.: *Enfisema y fibrosis pulmonar. Sus relaciones con las bronquitis crónicas y los estados asmáticos; delimitación respectiva de estos procesos*. Ponencia al VII Congreso Nacional de Medicina Interna. Pamplona, junio 1966. Editada por Laboratorios LIADE.
33. KING, G. C., y HARRIS, L. C.: *Quiste congénito de pulmón*. «J. A. M. A.», 108, 274, 1937.
34. LAHOZ, F.: *Aspectos clínicos y terapéuticos de la insuficiencia respiratoria crónica en el asma y enfisema pulmonar*. Symposium Castellón de la Plana, 1967. Publicaciones LIADE.
35. LILIENTHAL, H.: *Quistes del pulmón. Recuperación después de operación mediante drenaje permanente*. «Arch Surg.», 18, 292, 1929.
36. LÓPEZ MERINO, V.: *Insuficiencia respiratoria y pruebas funcionales en el enfisema y la fibrosis pulmonar*. Ponencia al VII Congreso Nacional de Medicina Interna. Pamplona, junio 1966. Editada por Laboratorios LIADE.
37. LUCIDO, J. L.; MURPHY, P., y SWEET, H. C.: *Resección para enfermedad con atrapamiento aéreo pulmonar localizado: Estudios de la función pre y postoperatoria*. «J. Thor. and Card. Surg.», vol. 45, núm. 1, 1963.
38. MOERSCH, H. J., y CLAGETT, O. T.: *Quistes pulmonares*. «J. Thor. Surg.», 16, 179, 1947.
39. MASSIE, J. R., y WELCHSON, G. A.: *Ampollas y bullas pulmonares*. «Ann. Surg.», 139, 624-634, 1954.
40. MARSCHKE, G.; BALL, J. N.; STERN, W. E., y MURRAY, J. F.: *Extirpación del cuerpo carotídeo para el asma*. «J. Amer. Med. Ass.», 191, 397, 1965.
41. NACLERIO, E., y LANGER, L.: *Quistes pulmonares con especial referencia al tratamiento de las bullas antifisematosas*. «Surgery», 2, 22-516, 1942.
42. NAKAYAMA, K.: *Extirpación del cuerpo carotídeo en el asma bronquial*. «Dis. Chest.», 40, 595, 1961.
43. NAKAYAMA, K.: *Importancia quirúrgica del cuerpo carotídeo en relación al asma bronquial*. «J. Int. Coll. Surg.», 39, 374, 1963.
44. NISSEN, R.: *Posibilidades quirúrgicas en las complicaciones del enfisema pulmonar*. «Medicina e Higiene», núm. 73, 25 mayo 1964.
45. NISSEN, R.: *Operación conservadora para los quistes aéreos del pulmón*. «Am. Rev. Tuberc.», 60, 149, 1949.
46. O'ROURKE, D. A., y O'ROURKE, H. M.: *Extirpación del cuerpo carotídeo para el asma. Estudio preliminar de 40 casos*. «Med. J. Aust.», 2, 1.040, 1963, y 2. 869, 1964.
47. OVERHOLT, R. H.: *Resección del cuerpo carotídeo para el asma*. «J. Amer. Med. Ass.», 180, 809, 1962.
48. OVERHOLT, R. H.: *Reflujo esofágico como Trigger en el asma*. «Dis. Chest.», 49, 5, 464-466, 1966.
49. OVERHOLT, R. H.: *Glomectomía para el asma*. «N. Y. Med. J.», 63, 3372, 1963.
50. PARÍS, F.: *Quistes aéreos de pulmón*. «Boletín de la Sociedad Valenciana de Pediatría», núm. 8, octubre, noviembre, diciembre 1960.
51. PARÍS, F.: *Enfisema congénito lobar*. «Revista Clínica Española». Año 26, t. 96, núm. 1, pág. 41, 1965.

52. PHILLIPS, J. R.: *Extirpación del cuerpo carotídeo en el tratamiento del asma y el enfisema obstructivo*. «J. Int. Coll. Surg.», 44, 3, 253-261, 1965.
53. PUIG LACALLE, J., y PLANA CORREDOR, F.: *La glomectomía en el tratamiento del asma bronquial*. «Anales de Med. y Cir». Sección de Cirugía, 15 noviembre 1965.
53. SATO, R.; YOSHIDA, S., y UCHIDA, H.: *Dinamia cardiopulmonar pre y postoperatoria de las bullas enfisematosas*. «Am. J. Surg.», 89, 1019-1022, 1955.
54. SEGAL, M. S., y DULFANO, M. J.: *La glomectomía en el tratamiento del asma bronquial crónico. Presentación de 15 casos desafortunados*. «New. Engl. J. Med.», 27, 212, 57-63, 1965.
55. SEGAL, M. S.: *Glomectomía para el asma bronquial crónico. Estudio en tres fases*. «Ann. Alergy», 23, 8, 377-384, 1965.
56. SIEBENS, A. A.; GRANT, A. R.; KENT, D. C.; KLOPSTOCH, R., y CINCOTTI, J. J.: *Enfermedad quística pulmonar. Estudios fisiológicos y resultados de la resección*. «J. Thor. Surg.», 33, 185-212, 1957.
57. STRINGER, C. J., y BURNETT, C. A.: *Tratamiento quirúrgico de la enfermedad enfisematosa localizada*. «Am. Rev. Tuberc.», 74, 856, 1956.
58. SOMOGYI, L. A.; DÍAS DA COSTA, P.; TUFIC SIMAO, A.; ROCHA, G., y NADER, F. A.: *La glomectomía en el asma. Efectos en los tests ventilatorios pre y postoperatorios*. «Poumon Coeur», 21, 10, 1249-1254, 1965.
59. SUNDERBERG, M.; HIRSIJARI, E., y TARVALA, R.: *Efecto de la glomectomía unilateral sobre los gases sanguíneos en enfermos con asma bronquial y enfisema pulmonar obstructivo*. «Acta Aller.», 21, 3, 254-260, 1960.
60. TAKINO, M., y TAKINO, Y.: *Extirpación del cuerpo carotídeo y su relación con el reflejo quimiorreceptor y barorreceptor en los asmáticos*. «Dis. Chest.», 47, 2, 129-138, 1965.
61. TELLO VALDIVIESO, F.: *Enfisema pulmonar. Patología y Clínica*. Ponencia al VII Congreso Nacional de Medicina Interna. Pamplona, junio 1966. Editada por Laboratorios LIADE.
62. WARRING, F. C., y LINDSKOG, G. E.: *Tratamiento quirúrgico de los quistes aéreos gigantes de pulmón. Mejoría fisiológica después de la resección*. «Am. Rev. Tuberc.», 63, 579, 1961.
63. WATKINS, E.; HERING, A. C.: *Indicaciones para intervención quirúrgica en el neumotórax espontáneo*. «Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica», pág. 709, junio 1961.
64. WEISEL, W.: *Tratamiento quirúrgico de la enfermedad anfisematosa localizada*. «Ann. Surg.», 142, 17, 1955.
65. WOOD, H. G.: *Enfermedad quística congénita del pulmón*. «J. A. M. A.», 103, 815, 1934.
66. WOOD, J. B.; FRANKLAND, A. W., y EASCOTT, H. G.: *Extirpación bilateral de los cuerpos carotídeos para el asma*. «Thorax», vol. 20, núm. 6, noviembre 1965, pág. 570.