

BRONQUIECTASIAS SEGMENTARIAS. - CURACIÓN POR LOBECTOMÍA

Dres. LUIS ROSAL, TOMAS LORENZO y F. COLL COLOMÉ

LAS bronquiectasias supuradas ocupan un lugar predominante entre las indicaciones de exéresis pulmonar.

Desde que LAENNEC describió el cuadro anátomo-clínico de la dilatación bronquial, si poco se había avanzado para explicar el mecanismo fisiopatológico capaz de producir las lesiones originales, menos aún era el adelanto en cuanto a una terapéutica eficaz.

Llegado el avance de la Cirugía torácica de estos últimos años, llenóse por fin este vacío, fijándose unas indicaciones precisas, avaladas por la incurabilidad y, muchas veces, amiloidosis final con que terminan esta clase de procesos, cuando son abandonados al sólo tratamiento medicamentoso.

La gravedad que al principio representaban esta clase de intervenciones de resección pulmonar, ha ido disminuyendo con el empleo del tratamiento penicilínico pre y postoperatorio y el mejoramiento de las técnicas anestésicas (bloqueo bronquial) y quirúrgicas.

El antiguo método del torniquete fué reemplazado por el más preciso y elegante de la disección y ligadura por separado de todos los elementos del hilio. Esta técnica mejoró enormemente los resultados, no sólo disminuyendo el número de «exitus», sino que además hizo desaparecer prácticamente las complicaciones post-operatorias (empiema y fístula bronquial).

Gracias a ello, hoy es posible que se presenten estadísticas como la más reciente de PRICE THOMAS en que de 113 casos de lobectomías por bronquiectasias, existe tan sólo una mortalidad de dos casos, o sea el 1'77 %, lo que pone en evidencia que la gravedad de la extirpación de pulmón en manos de un cirujano especializado está al nivel de cualquier resección realizada en el aparato digestivo.

Por otra parte, la exéresis, además de solucionarnos el problema terapéutico, nos ha permitido el examen de la pieza fresca, lo que unido al progreso actual de la Broncología, en especial en lo que al lipiodolado preciso se refiere, hace posible que hoy en día podamos estudiar y precisar las alteraciones de cada segmento.

En este sentido, presentamos la observación que exponemos a continuación:

Trátase de una enferma M: P. de 40 años, que con excepción de frecuentes resfriados banales, no presenta historia ni antecedente alguno de importancia.

A primeros del año 1947 empezó, al parecer, a desarrollarse la enfermedad actual; con la presentación de un nuevo resfriado, aparece tos y expectoración

mucopurulenta abundante y temperatura discreta. A pesar de que los análisis de esputos fueron negativos por lo que respecta al bacilo de Koch, fué diagnosticada de tuberculosa y tratada como tal, practicando reposo y medicación

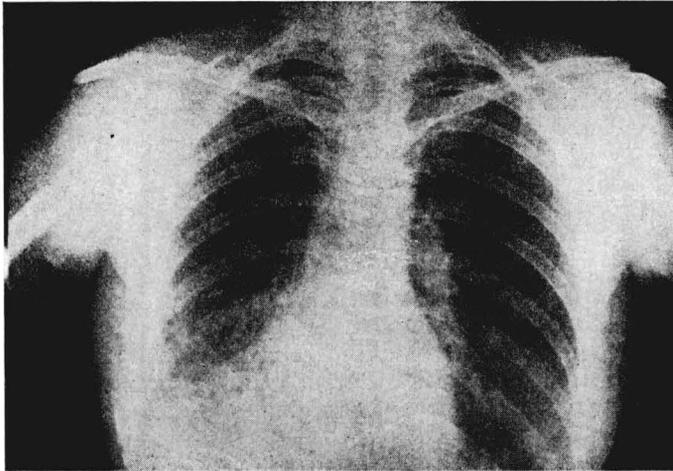


Fig. 1

apropiada durante 6 meses. Disminuyeron la tos y la expectoración, por lo que se reincorpora a la vida ordinaria reemprendiendo sus quehaceres habituales. La V. de S. era 7-15 con un Katz de 7'25.

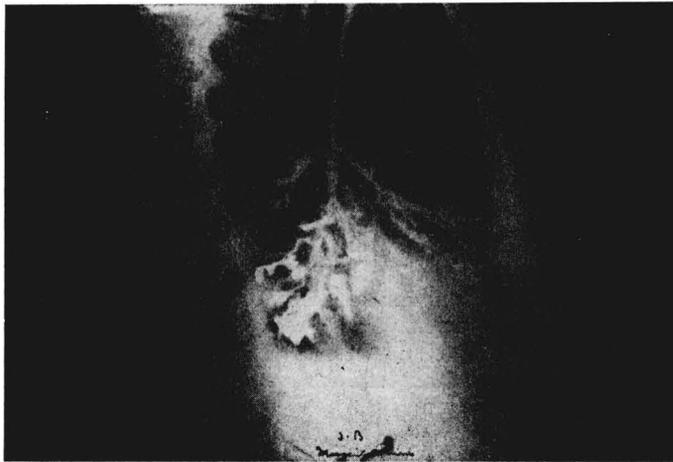


Fig. 2

Presentóse un nuevo episodio agudo en noviembre del 1947, que fué tratado con penicilina, mejorando su cuadro febril pero persistiendo la tos y la expectoración.

La radiografía practicada en esta fecha sólo permite apreciar un ligero velo en base derecha, líneas bronquiales acentuadas en dicha región.

Pasó todo el año 1948 y buena parte del 49 presentando como única sintomatología la tos y la expectoración, intercalándose episodios subagudos o agudos que cedían con el tratamiento penicilínico, pero con la particularidad de que si bien después de haber cedido estos brotes la enferma seguía con su proceso broncorreico, el promedio de la cantidad de mucopus expectorada se mantenía en cifras más altas.

En octubre presenta nuevo episodio agudo con temperaturas de 38° y expectoración hemática, ingresando en nuestro Servicio para su estudio y tratamiento.

Presentaba la enferma un estado general mediocre, inapetencia, temperaturas que oscilaban entre 37-38°, dolores irradiados por la espalda, dedos en palillo de tambor, fórmula y recuento globular sin importancia, bacilo de Koch

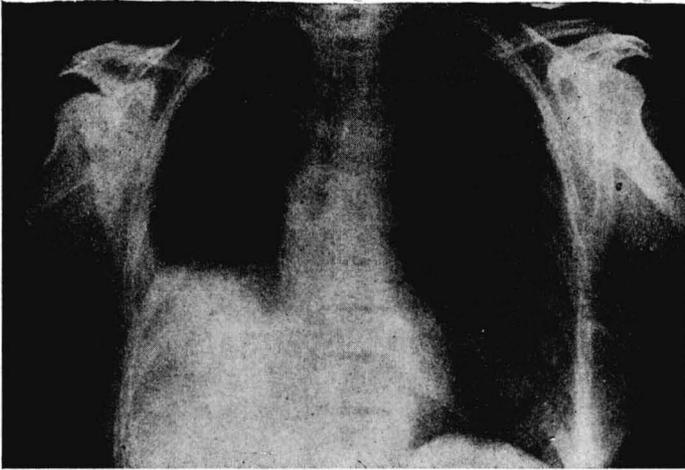


Fig. 3

en esputos negativo, fibras elásticas negativas, V. de S. 20-35 con un Katz de 18'25.

La enferma expectoraba a intermitencias, sin presentar nunca un cuadro de vómica o pseudovómica. El promedio en 24 horas daba cifras de 100 c.c. de pus espeso, nunca fétido.

La radiografía practicada (imagen núm. 1) muestra opacidad en base, de forma más o menos triangular, en región hilio-basal derecha y que posiblemente corresponde a una zona de atelectasia segmentaria asociada al proceso bronquiectásico. Se distinguen varias imágenes areolares en dicha región.

La broncografía practicada, previo cateterismo del bronquio principal inferior derecho, permite poner en evidencia bronquiectasias saculares en los segmentos inferiores de dicho lóbulo; la imagen núm. 2 tomada de perfil, demuestra la integridad del sistema bronquial correspondiente al lóbulo medio y la del bronquio apical del lóbulo inferior, mientras que las ramas posteriores y anteriores son asiento del proceso bronquiectásico.

Se decide practicar una exéresis, a ser posible limitada al lóbulo afecto,

siendo la enferma tratada previamente con curas de declive mañana y tarde, con sesiones de media hora, broncoscopias aspirativas e instilaciones «in situ» de solución de penicilina.

El examen funcional cardio-vascular, renal y hepático no contraindican la intervención.

4 de noviembre 1949. Anestesia general (intubación traqueal y neumotaponamiento) con pentotal-curare-oxígeno, (Dr BRUGUERA). Posición de la enferma en decúbito lateral izquierdo y el brazo en abducción forzada, venoclisis con suero y sangre. Incisión de la piel a nivel de la 6.^a costilla, sección de los músculos trapecio, gran dorsal y serrato lateral. Resección subperióstica de la

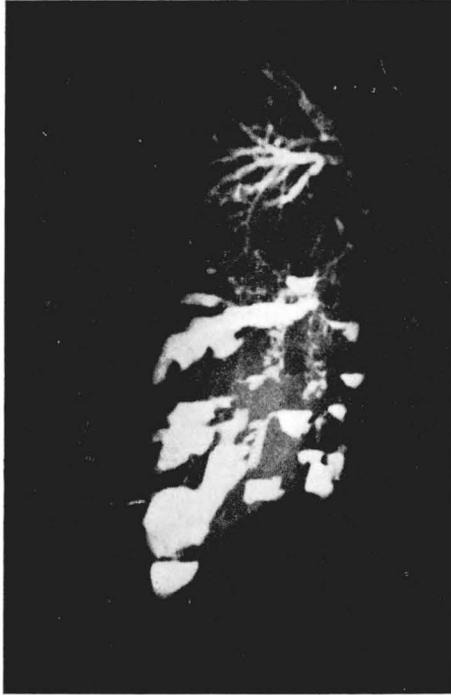


Fig. 4

6.^a costilla desde cartilago hasta articulación costo-transversa; hemostasia de la herida operatoria. Incisión del lecho perióstico y pleura parietal, espacio pleural libre excepto en vértice de lóbulo inferior y en base, que se liberan fácilmente por vía intrapleural. La cisura interlobular está libre en casi toda su extensión, sólo a nivel del hilio lobular existen adherencias, que se liberan con dificultad por la existencia de abundantes ganglios inflamatorios con periadenitis, extirpando varios de ellos. Incisión de la pleura mediastínica a nivel del bronquio del lóbulo inferior, el cual se disecciona en extensión suficiente para colocar un clamp bronquial de Brock; colocado éste se hace practicar al anestesista hiperpresión, comprobando la insuflación sólo de los lóbulos superior y medio. Durante las maniobras de la liberación del lóbulo, el anestesista aspira las secreciones bronquiales por cateter intrabronquial. Disección de la arteria lobular, técni-

camente difícil por periadenitis, sección de ésta entre tres ligaduras (una proximal y dos distales); lo mismo se hace con la vena. Existen dos venas que afluyen a la vena del lóbulo medio, que también se seccionan entre dos ligaduras. Se coloca otro clamp bronquial y se secciona el bronquio entre ambos; sólo queda por liberar el vértice del lóbulo que está adherido a lóbulo superior, lo que se consigue fácilmente. Sutura bronquial con puntos en U (hilo metálico) en dos planos. Se comprueba con suero que la sutura es hermética. Disección del frénico a nivel de pericardio, tripsia del mismo. Se colocan dos tubos de drenaje, uno delgado en 2.º espacio intercostal posterior y otro más grueso en 8.º espacio línea axilar media. Sutura de la pared en 4 planos, previa instilación de 400.000 U. de penicilina en cavidad pleural. Por broncoscopia aspirativa se practica una limpieza completa del árbol bronquial.

Curso postoperatorio: Durante 48 horas aspiración continua por la sonda

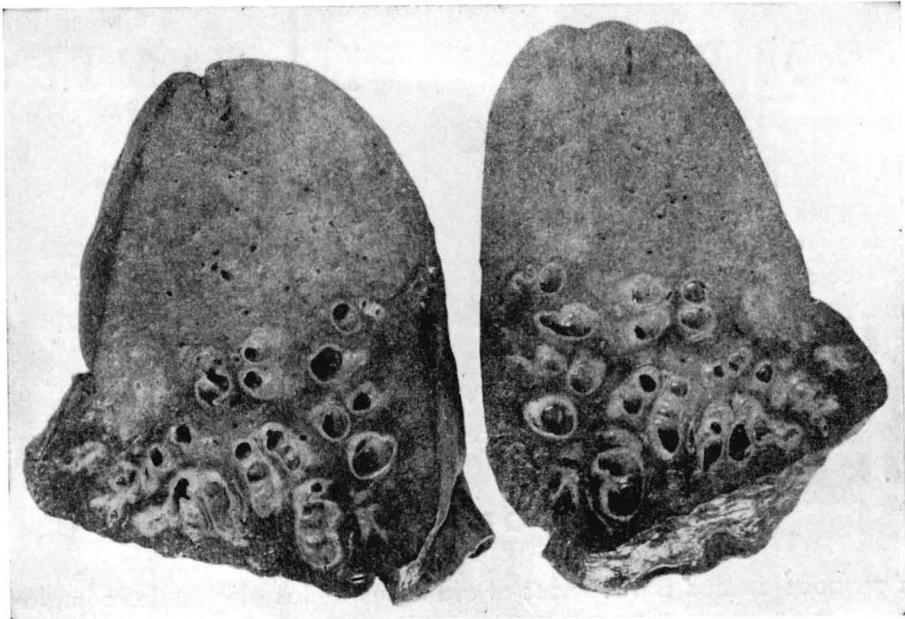


Fig. 5

superior y Bülau por la inferior, oxígeno por vía endonasal y venoclisis con suero fisiológico y tónicos cardio-vasculares. 400.000 U. penicilina diarias durante 10 días, ejercicios respiratorios a partir del 2.º día.

El curso postoperatorio es favorable, sólo una vaga sintomatología de insuficiencia hepática, que se atribuye probablemente a la transfusión sanguínea y que cede en pocos días con tratamiento adecuado, discreta expectoración hemoptoica los primeros días.

La herida cicatriza por primera intención y el derrame intrapleural que se produjo fué muy escaso, sólo hubo necesidad de practicar dos punciones evacuadoras al 4.º y 8.º días, extrayendo 200 c.c. de líquido serohemático. A los 15 días la enferma se encuentra completamente restablecida, con expectoración nula.

Las radiografías sucesivas muestran desaparición total del neumotórax

operatorio, el diafragma elevado por efecto de la parálisis, con relleno total de la zona correspondiente al lóbulo inferior resecaado.

Abandona el Servicio al mes y medio, considerando el caso como totalmente recuperado.

La imagen núm. 3, a los dos meses de la intervención, muestra el resultado obtenido.

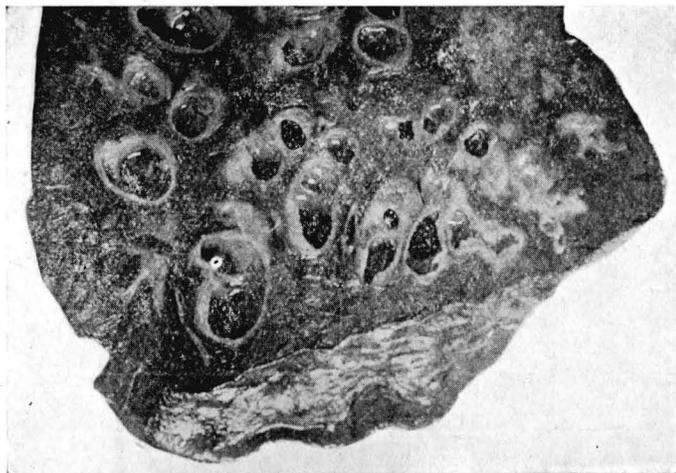


Fig. 6

Antes de examinar la pieza operatoria, practicamos una broncografía del lóbulo (imagen núm. 4), apreciándose las bronquiectasias de los segmentos inferiores, respetando íntegramente toda la región del vértice de dicho lóbulo. Dicha imagen broncográfica casi es comparable a la obtenida antes de practicar la intervención.

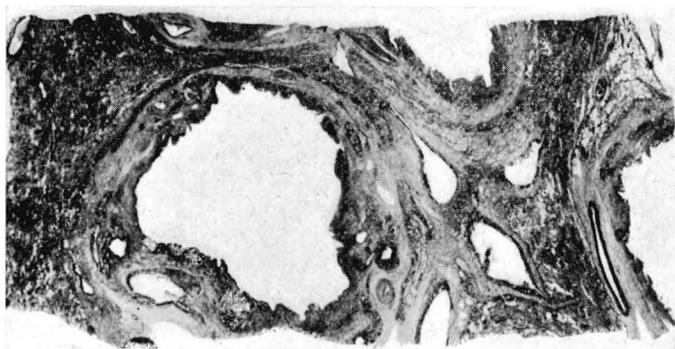


Fig 7

El examen macroscópico de la pieza comprueba la integridad del segmento apical, mientras que los demás segmentos están afectos de gruesas dilataciones sacciformes (imágenes 5 y 6).

El estudio histopatológico, realizado por el Dr. RUBIÓ ROIG, pone de manifiesto lo siguiente:

I. El epitelio cilíndrico del bronquio está prácticamente íntegro, salvo en algunas pequeñas porciones ulceradas en que se pone al descubierto el infiltrado subyacente. II. La casi totalidad del tejido muscular del bronquio ha desapa-



Fig. 8

recido, siendo substituída por conectivo fibroso. En esta zona se ven grandes lesiones vasculares. III. El parénquima que se halla alrededor de estos bronquios se encuentra muy compacto y retraído, llegando en algunas zonas a una verdadera atelectasia (imágenes 7, 8, 9 y 10).

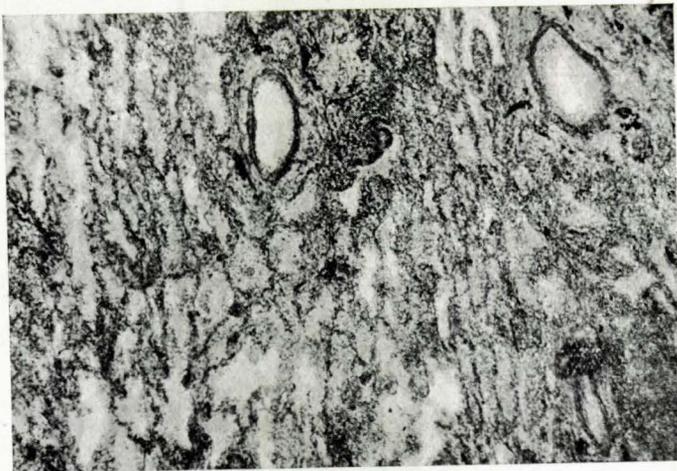


Fig. 9

Se trata, pues, de un proceso bronquiectásico que afecta a los segmentos basales del lóbulo inferior derecho.

Resuelto el problema terapéutico, queda en pie el patogenético.

Desde Laennec a nuestros días son múltiples las teorías y trabajos experimentales que se han realizado para conocer el mecanismo formador de estas lesiones bronquiales.

Lo que todos los autores están conformes en aceptar es que la lesión fundamental de la dilatación bronquial es la destrucción de la pared músculo-cartilaginosa y su substitución por tejido colágeno. Este nuevo tejido al no ofrecer resistencia a la fuerza centrífuga del parénquima, es el que condicionaría principalmente la deformación.

¿Pero cuál es la causa de esta degeneración? ¿Cómo explicar que estas deformaciones no sean casi nunca limitadas, sino que, por el contrario, la mayor



Fig. 10

parte de veces son varios los bronquios afectados? ¿Por qué en las bronquiectasias del tuberculoso las dilataciones asientan en segmentos bronquiales relativamente alejados de los focos específicos? Estas y otras preguntas tratan de explicar las diversas teorías.

Descartado en nuestro caso el posible origen congénito o aparentemente primitivo, así como la etiología secundaria a cualquier proceso pleuro-pulmonar, ya que la anamnesis es completamente negativa en este sentido, nuestros trabajos fueron encaminados a comprobar la posible patogenia vascular defendida por AMEUILLE y J. M. LEMOINE.

Para estos autores el estado de la arteria bronquial juega un importante papel en la génesis de las lesiones de los bronquios.

La afortunada observación realizada por AMEUILLE en 1933, de un caso de necrosis pulmonar con bronquiectasias, en la que comprueba la trombosis arte-

rial a nivel del bronquio principal inferior, es el punto de partida de una serie de trabajos para comprobar las lesiones vasculares y su relación con las bronquiales.

Desde entonces estos autores sostienen que en un gran número de bronquiectasias la enfermedad se inicia por la alteración del sistema trófico del bronquio. La mayor parte de veces un ganglio afectaría el peribronquio, causando lesiones de endoarteritis. Estas arteritis seguidas o no de trombosis provocarían las alteraciones fisio-patológicas que más tarde se harían sentir sobre la estructura del segmento bronquial.

Para tener una prueba directa de su teoría, incluso se han realizado trabajos experimentales con perros, tratando de ligar las arterias bronquiales. Pero lo difícil de la búsqueda de estos vasos, así como el hecho de que frecuentemente la circulación continua por anastomosis después de la ligadura, hicieron fracasar hasta ahora esta clase de experimentos.

En nuestra observación, las lesiones histológicas son idénticas a las que describen AMEUILLE y LEMOINE, pero no nos ha sido posible comprobar la alteración de la arteria bronquial, y si bien es verdad que hemos encontrado procesos arteríticos en el curso del examen histológico, creemos más bien se trata de procesos secundarios a la infección de la mucosa, por corresponder a la vecindad de la luz del bronquio las zonas arteriales afectadas.

De todas maneras, apoyamos esta teoría vascular, que explicaría la distribución tan segmentaria de las destrucciones, así como una serie de fenómenos, aún por dilucidar en este sugestivo tema de la patología bronquial.