

**Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana
Facultad “Comandante Manuel Fajardo”**

**Tesis para Optar por el Título de Especialista de
Primer Grado en Cirugía General**



Autor: Dr. Kai-Chen Hung Chang

Tutor: Dr. Juan Carlos Barrera Ortega.
Especialista de 2º grado en Cirugía General.
Diplomado en Cuidados Intensivos del adulto.
Profesor Asistente de Cirugía General.

Asesores: Dr. Sc. Med. Orestes Noel Mederos Curbelo.
Especialista de 2º grado en Cirugía General
Profesor Titular de Cirugía General

Dr. Jesús Medardo Valdés Jiménez.
Especialista de 1^{er} grado en Cirugía General.
Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto

La Habana 2004

Índice

Índice.....	2
Introducción.....	5
Antecedentes Históricos.....	9
Conceptos y definiciones.....	14
Historia natural de la enfermedad	20
Etiología y patogenia.....	23
Tabaco	23
Contaminación Ambiental y Exposición Laboral	25
Infecciones Respiratorias.....	25
Déficit de α_1 Antitripsina.....	26
Medios diagnósticos	27
Radiografía de Tórax.....	27
TAC y TACAR.....	27
TAC helicoidal.....	28
Escintigrafía.....	29
Pruebas de Función Pulmonar	30
Tratamiento.....	31

Frenar la progresión de la enfermedad	32
Aliviar los síntomas del paciente	32
Tratamiento de las complicaciones	33
ETAPA PREOPERATORIA	35
Evaluación preanestésica	35
Preparación preanestésica	35
Anestesia.....	36
CIRUGÍA DEL ENFISEMA	37
ENFISEMA CIRCUNSCRITO	37
ENFISEMA GENERALIZADO	39
TRANSPLANTE PULMONAR Y ENFISEMA	42
Cirugía de Reducción de Volumen Pulmonar.....	46
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN PARA LA NEUMORREDUCCIÓN	48
Criterios de Inclusión:.....	48
Criterios de Exclusión:	49
Objetivos.....	50
General:	51
Específicos:.....	51
Material y Métodos.....	52
Resultados y discusión	54
Conclusiones	64

Bibliografía.....	66
Anexos	75
Tabla 1. Distribución etarea según indicación quirúrgica.....	76
Tabla 2. Enfermedades Asociadas a las Bullas	76
Tabla 3. Síntomas.....	77
Tabla 4. Técnicas Quirúrgicas Utilizadas.....	77
Tabla 5. Complicaciones Postoperatorias	78
Tabla 6. Resultados en los casos con Bullas	78
Tabla 7. Resultados en los casos de CRVP	79
Tabla 8. Índice de Disnea.....	80

Introducción

Quizás el más insoportable de todos los apetitos humanos sea la sed de aire y probablemente ninguna angustia se compare con la ocasionada por la imposibilidad de respirar adecuadamente.

Téngase en cuenta que el componente emocional de la disnea es invariablemente muy poderoso. La persona que nunca haya sufrido disnea intensa, difícilmente comprenderá la penosa situación de quien no puede aspirar ni expeler aire con plenitud sin hacer un prodigioso esfuerzo consciente. La disnea aumenta el trabajo respiratorio y agota al enfermo conduciendo a la invalidez laboral y social.

Entre las causas pulmonares de dificultad para respirar, ninguna puede compararse con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ni en morbilidad ni en mortalidad; constituyendo en el adulto la 5ª causa de muerte y la 1ª causa de invalidez. Hay 14 millones de pacientes afectados por EPOC en Estados Unidos de América. Esta es una enfermedad cuya frecuencia ha ido en aumento desde el pasado siglo por factores como el hábito de fumar y la contaminación ambiental, en combinación con infecciones respiratorias a repetición. En 1997, constituyó la décima causa de muerte en Cuba, incluyendo el asma bronquial, dentro de la EPOC.

La terminología ha constituido un obstáculo para comprender y evaluar las enfermedades que afectan de forma crónica el flujo aéreo, porque varios procesos pueden coexistir en un mismo enfermo y se han utilizado términos diferentes para referirse a un mismo proceso. Hace 30 años en Inglaterra y Estados Unidos se utilizaban nombres diferentes para referirse a un mismo tipo de pacientes, bronquitis crónica, los ingleses y enfisema pulmonar, los norteamericanos ¹.

La EPOC aúna la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar y la enfermedad de las pequeñas vías aéreas, así como el asma bronquial, excluyendo otras causas de limitación del flujo aéreo.

La enfermedad bullosa, de la EPOC, posee complicaciones propias tales como: insuficiencia respiratoria crónica, infección, neumotórax, hemorragia y cáncer de pulmón **1, 3, 6**.

Diferentes estudios señalan la asociación de las bullas con tumores pulmonares al igual que en presencia de bronquiectasias y fibrosis intraparenquimatosa; siendo mayor la prevalencia, la evolución más rápida de la neoplasia y la formación de cicatrices pueden enmascarar los hallazgos clínicos clásicos y esto, a la vez que influye en el estadio y dificulta el diagnóstico, condiciona pautas de conducta terapéutica diferentes **7, 8, 9**.

Tradicionalmente, la descompresión del tejido pulmonar adyacente a una bulla gigante (ampolla que ocupa más de la tercera parte del hemitórax) ha sido la principal indicación quirúrgica electiva del enfisema pulmonar (EP), así como el neumotórax la de urgencia (sea por recidiva o persistencia). Sin embargo, en la actualidad la cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP) en el EP, tanto bulloso como difuso y con diversos grados de severidad, ha sido objeto de gran interés, por los excelentes resultados obtenidos en pacientes bien seleccionados e incluso por constituir una opción válida para pacientes candidatos a trasplante de pulmón **10, 11, 12**.

Todo lo anteriormente expuesto, junto al hecho de trabajar durante mi “residencia” con el grupo de cirugía torácica, nos indujo a realizar un análisis de los resultados alcanzados en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad pulmonar bullosa y, motivados por la diversidad de

terminología, enfoque y conducta que refleja la literatura mundial sobre este tema, decidimos añadir una revisión actualizada de los aspectos quirúrgicos en el enfisema pulmonar (EP) que ayudara a la mejor comprensión de este trabajo. Además, llevamos a cabo una revisión bibliográfica de la CRVP, que consideramos necesaria por su estrecha relación con nuestra investigación.

Antecedentes Históricos

John Flayer (1649-1734) fue el primero en describir las características anatomopatológicas del enfisema, basado en sus disecciones en caballos **6**.

Mathen Bailli en 1803, describió las autopsias del Dr. Johnson en su tratado "Atlas de Anatomía Patológica", llamándole la atención las características macroscópicas de los pulmones distendidos **13**.

Es en 1819, cuando René Jacinto Laennec, introduce el término enfisema, basándose en el aspecto patológico del pulmón. Él distinguió la hipertrofia pulmonar vicariante del enfisema pulmonar y planteó que lo fundamental para la producción del mismo era la obstrucción de las vías aéreas, la cual provoca un aumento de la presión intrapulmonar durante la espiración que da como resultado una sobre-distensión de los espacios alveolares, con la ruptura de los tabiques alveolares. Esto constituyó una de las primeras hipótesis enunciadas **3, 14**.

Rokitansky, en 1861, describió los diferentes tipos de enfisema denominándolos: genérico y vesicular. Fue de los primeros en describir el aspecto microscópico del pulmón enfisematoso, y en reproducirlo experimentalmente **13**.

Los estudios de Dugan y Mardy en 1955, permitieron enfatizar la existencia de compresión pulmonar. Jen Sen en 1963, describió el patrón vascular tipo árbol de invierno y definió que el área constituida por la bulla era avascular **15, 16**.

En 1962, Laurenzi resaltó la importancia de realizar las pruebas funcionales respiratorias durante el esfuerzo **16**.

Se han propuesto varias formas de tratamiento que no resistieron la prueba del tiempo, tales como:

- El cinturón de enfisema
- El neumoperitoneo
- Bajar de peso
- Diferentes conductas terapéuticas quirúrgicas relatadas extensamente por Delaukres, sea actuando sobre la pared torácica, el diafragma, la pleura, el sistema nervioso autónomo, la vía aérea o como en la actualidad, sobre el propio parénquima pulmonar ^{1, 6}.

En el pasado se invocaron numerosas teorías fisiopatológicas, algunas poco afortunadas, y cada una de ellas acarrió un conjunto de perspectivas terapéuticas, que en general procuraban corregir alteraciones anatómicas y radiográficas ⁶.

Freund (1906) consideraba la insuflación parenquimatosa causa de la enfermedad, no su resultado; por ello proponía la costocondrectomía bilateral con esternotomía transversa, con el fin de permitir un ensanchamiento de la caja torácica y una mejor movilización de esta. Esta técnica (con las modificaciones de los cirujanos de la época, como: Tuffier, Lillienthal y Sauerbruch) se aplicó por más de veinte años en humanos y caballos "cortos de resuello", con poco éxito ^{3, 6}.

Más tarde Voelcker en 1927 y Pearson en 1935, pensaron que una reducción del volumen torácico mejoraría la mecánica ventilatoria y proponen la resección del nervio frénico (frenicectomía); suponían además que al reducir la tensión pulmonar mejoraría el volumen de ventilación pulmonar, con tal intención proponen la toracoplastia. Eran los primeros intentos de mejorar la "compliance", pero todo ello vino abajo en cuanto se objetivó un empeoramiento sistemático de la mecánica ventilatoria ^{3, 6}.

En un intento por restaurar la curvatura diafragmática, Reich propuso en 1924 la realización de un neumoperitoneo y Gordon en 1934 preconizó la utilización de un corsé abdominal; aunque se demostró repetidamente la mejoría del intercambio gaseoso, las dificultades para lograr el mantenimiento efectivo del neumoperitoneo, impidieron su amplia difusión ^{3, 6}.

Para aumentar el aporte sanguíneo al pulmón se estimulaba la formación de circulación colateral realizando insuflación de talco en el espacio pleural o resección pleural; esto se basaba en un error conceptual: “el EP se producía por cambios obliterativos en las arterias bronquiales” ^{3, 6}.

Partiendo de la hipótesis formulada por Einthoven en 1892 que afirmaba que la disnea del enfisematoso era resultado de la compresión bronquial, se propusieron diversos métodos para corregirla: Nissen, en 1954, refuerza la pared membranosa de la tráquea y de los bronquios principales con injertos óseos; y Herzog, en el mismo año, refuerza las mismas estructuras con fascia lata ⁶.

Basándose en dicha hipótesis, Brantigan en 1959, propone su técnica —resecciones múltiples del parénquima pulmonar— para que aumentara la tensión pulmonar y con ello, restaurar la tracción circunferencial sobre la vía aérea fina y los vasos sanguíneos ^{3, 6}.

Otras aproximaciones fisiopatológicas propusieron técnicas para reducir la hipersecreción bronquial y disminuir el broncoespasmo asociado, actuando sobre el sistema nervioso autónomo mediante: resección del ganglio cervical superior, del ganglio estrellado, del nervio neumogástrico y denervación parasimpática. A pesar de la popularidad

momentánea, nunca hubo evidencia objetiva de mejoría con tales procedimientos ^{3, 6}.

La traqueostomía para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y de la EPOC en estadio final se empleó con bastante profusión durante las décadas pasadas ^{3, 6}.

Even, en 1980, trata de demostrar que las consecuencias hemodinámicas –por largo tiempo subestimadas– pueden desempeñar un papel importante en la indicación quirúrgica de ciertos enfisemas difusos, poco o nada bullosos, sin signos radiológicos de compresión y con disnea grave ³.

Los conceptos de Brantigan fueron olvidados durante más de 30 años, hasta que Joel D. Cooper (1995) observó, en pacientes con EP sometidos a trasplante pulmonar, que tras la intervención quirúrgica, la rígida configuración del tórax se adaptaba al tamaño del pulmón recuperando su configuración normal, la posición del diafragma, la compliance pulmonar y la normalidad de los movimientos respiratorios; y ante esos hechos y la escasez de donantes puso en práctica la técnica de Brantigan (excluyendo la denervación del pulmón) ^{17, 18}.

Conceptos y Definiciones.

La hipótesis británica de 1965, considera la existencia de hipersecreción bronquial como un paso previo obligado a la limitación crónica del flujo aéreo, dentro de este contexto es importante identificar a los pacientes con expectoración crónica que terminarían padeciendo la forma obstructiva y grave de la enfermedad; un año después, investigadores ingleses demostraron que los dos efectos, la hipersecreción y la obstrucción bronquial son independientes, por lo que la utilización del término bronquitis crónica dejaba de tener utilidad.

Los factores que afectan el sistema respiratorio, en especial el cigarro, provocan alteraciones anatómicas en las vías aéreas de conducción y en las zonas de intercambio gaseoso. La inflamación crónica de las vías aéreas provoca vasodilatación, congestión, edema de la mucosa y secundariamente contracción del músculo liso; además la irritación constante causa hipertrofia de las glándulas submucosas, incremento de las células caliciformes y destrucción de los cilios de la mucosa bronquial. La acción sobre la zona de intercambio gaseoso provoca el agrandamiento de los espacios aéreos situados en el acino, y se acompaña de destrucción de la pared alveolar con desaparición de los capilares pulmonares, sin fibrosis microscópica y a este conjunto de alteraciones de la zona de intercambio gaseoso se le conoce como enfisema pulmonar. La traducción clínica de estas alteraciones anatómicas es la asociación frecuente, pero no obligatoria, de tos y expectoración crónicas con disnea de esfuerzo y una limitación crónica del flujo aéreo de intensidad variable en función del momento evolutivo, y por tanto, el término EPOC se utiliza —habitualmente— como sinónimo de la combinación de bronquitis crónica con enfisema, cuando el paciente en su evolución presenta una limitación crónica del flujo aéreo ¹.

Las últimas definiciones de ATS y ERS inciden en este concepto:

ATS 1995: estado de enfermedad caracterizado por la presencia de la obstrucción al flujo aéreo debida a una bronquitis crónica o enfisema; la obstrucción al flujo aéreo es generalmente progresiva, puede acompañarse de hiperactividad de la vía aérea, y ser parcialmente irreversible.

ERS 1995: desorden caracterizado por un flujo respiratorio máximo reducido junto con un vaciado forzado lento de los pulmones; estas alteraciones no cambian a lo largo de varios meses. La limitación del flujo aéreo es irreversible y lentamente progresivo y se debe a diversas combinaciones de enfermedad de la vía aérea y enfisema; la contribución relativa de estos procesos es difícil de definir *in vivo* ^{1, 17, 19}.

Se distinguen cuatro variedades de enfisema según la zona del acino pulmonar predominantemente afectada:

- **Centroacinar (centrolobulillar):** Se desarrolla en la porción central–proximal de los acinos, formados por los bronquiolos respiratorios; los alvéolos distales permanecen indemnes, afecta con mayor frecuencia e intensidad los campos pulmonares superiores, especialmente los ápices. Las paredes de los espacios enfisematosos suelen contener un pigmento negro; habitualmente existe inflamación peribronquial, peribronquiolar e intersticial. Constituye el 95% de los casos sintomáticos, típicamente se asocia al tabaquismo y cuando es grave pueden estar afectados los acinos distales (ver Figura 1).
- **Panacinar (panlobulillar):** Muestra un aumento de tamaño homogéneo de los acinos, es más difuso y afecta a todas las porciones del acino, desde el bronquiolo respiratorio hasta el extremo final de los alvéolos. Tiende a aparecer, a diferencia del

anterior, en las zonas inferiores y los bordes anteriores de los pulmones, siendo más intenso en las bases; aunque su distribución es uniforme a lo largo de todo el pulmón. Se asocia al déficit de α_1 antitripsina (α_1 AT) y los pacientes suelen mostrar, funcionalmente, una disminución de la saturación de oxígeno con el ejercicio, así como de la capacidad de difusión de los gases (ver Figura 1).

Sólo estas dos variedades, las cuales constituyen el 50% de los casos en las necropsias, causan obstrucción clínicamente significativa al flujo aéreo.

- Paraseptal (acinar distal): Donde la parte distal del acino resulta la más afectada, mientras la proximal permanece normal. Es más acusado en la vecindad de la pleura, a lo largo de los tabiques conjuntivos del lobulillo y en los bordes de los mismos. La destrucción de las paredes de los alvéolos subpleurales aparece junto a zonas de fibrosis, atelectasia o cicatriz; habitualmente se localiza, y es más intenso, hacia los márgenes superiores del pulmón, por coalescencia se forman numerosos espacios respiratorios grandes y contiguos que miden entre 0,5 mm y 2 cm de diámetro, formando a veces estructuras de aspecto quístico, todo lo cual constituye el hallazgo característico. Probablemente es responsable de la mayoría de los neumotórax espontáneos en los adultos jóvenes (ver Figura 1).
- Irregular (cicatrizar): Puede ser la forma más frecuente de enfisema, ya que en la mayoría de los pulmones se encuentran una o más cicatrices de inflamaciones curadas; en casi todos los casos es asintomático **3, 6, 20**.

Con la concordancia de múltiples autores, la bulla se define como el conjunto de lesiones parenquimatosas con un diámetro superior a 1 cm, que se diferencian de las vesículas pleurales (blebs) —que son colecciones de aire <1 cm de diámetro dentro de la pleura visceral— y de los quistes aéreos verdaderos, que son espacios anómalos revestidos de epitelio **3, 21**.

El enfisema bulloso es cualquier forma de enfisema en el que se formen grandes bullas (espacios de más de 1 cm cuando están distendidos), situadas muy cerca de los vértices, a veces en relación con cicatrices tuberculosas, que son casi siempre subpleurales y constituyen acentuaciones localizadas de una de las cuatro formas **3, 6, 20**.

El EP resulta de un proceso destructivo en la pared alveolar que hace que pierdan sus propiedades elásticas y se forme un quiste incipiente, el proceso inflamatorio de las vías respiratorias determina obstrucción espiratoria por edema, acúmulo de secreciones intra-luminales y obliteración de la luz por cambios en sus paredes **1, 6**.

La retención progresiva de aire origina distensión secundaria del espacio inicial; la disrupción parietal en otros alvéolos, produce una o varias ampollas que por confluencia o por la progresión del mismo proceso, genera la bulla enfisematosa. El crecimiento progresivo de esta bulla enfisematosa conlleva una compresión cada vez mayor del tejido pulmonar que la circunda, aplanamiento del diafragma, desplazamiento del mediastino y limitación del movimiento de la pared torácica **1, 6**.

El resultado final es una gran zona pulmonar hipoventilada y sin riego sanguíneo, que por sus características muy particulares difiere del enfisema, aún teniendo las mismas alteraciones anatomopatológicas, que les hace tener una evolución y complicaciones diferentes al enfisema per se y sobre todo, una conducta terapéutica singular **1, 6**.

Clasificación de bulla enfisematosa (De Vries y Wolfe) **6, 22:**

Grupo	Bulla	Parénquima subyacente
1	Grande, única	Normal
2	Múltiple	Normal
3	Múltiple	Enfisema difuso
4	Múltiple	Otras enfermedades pulmonares

La clasificación de Reid las divide en:

- **Tipo 1.** Bullas de cuello estrecho que sobresalen en la superficie del pulmón atadas a él por un pedículo, suelen ser de localización apical.
- **Tipo 2.** Bullas superficiales de base ancha que limitan por su parte externa con la pleura y por dentro con el pulmón enfisematoso; pueden estar localizadas en cualquier parte del pulmón.
- **Tipo 3.** Bullas profundas de base grande que en toda su superficie están rodeadas por pulmón enfisematoso y no tienen localización preferencial. **23, 24, 25**

Historia natural de la enfermedad

Habitualmente, solo el 15% de los fumadores terminan padeciendo una EPOC que precisa tratamiento, lo que lleva a la idea de que existen fumadores más “susceptibles” a los efectos del tabaco. En el adulto normal la disminución anual del volumen espiratorio forzado en primer segundo (FEV₁) no supera los 30 ml al año, mientras que en los fumadores “susceptibles” disminuye entre 40 y 100 ml al año. No está claro el papel de la hiperreactividad bronquial (HRB) en la aparición de la limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) en los fumadores. Existen tres hipótesis:

- La obstrucción producida por el tabaco aumenta la HRB ya que la respuesta bronquial está en función del radio del bronquio.
- La HRB favorece la aparición de obstrucción bronquial.
- La obstrucción y la HRB se producen conjuntamente. (Encontrándose una correlación marcada entre la HRB y el valor del FEV₁)

La disminución del FEV₁ no es uniforme a lo largo de los años sino que varía con el tiempo. La disminución es más rápida cuando la enfermedad es moderada, mientras que tiende a enlentecerse cuando la enfermedad está más avanzada. Aunque la caída acelerada del FEV₁ es muy variable, resulta excepcional que un fumador que termine padeciendo una EPOC no presente alteraciones espirométricas hacia la edad de 50 años. Por lo tanto, el control espirométrico a lo largo de varios años permitiría valorar la caída acelerada del FEV₁ y servirá para

identificar los fumadores “susceptibles”. La eliminación del tabaco no mejora los valores del FEV₁, pero logra que la caída anual se aproxime a la de los no fumadores, lo que sirve para frenar la evolución de la enfermedad ¹.

La hipoxemia es el factor más importante en la producción de hipertensión arterial pulmonar (HAP), que provoca **cor pulmonale** en aproximadamente el 20% de los pacientes con EPOC. En general, la HAP tiene una evolución lentamente progresiva. Habitualmente, el incremento anual medio de la presión arterial pulmonar es bastante inferior a 1 mm de Hg. Sin embargo, existe un grupo de pacientes en los que la HAP progresa más rápido, en relación con la disminución de las cifras de PaO₂, lo que demuestra de paso la importancia de la producción de HAP. Se ha demostrado que la hipoxemia arterial explica hasta el 50% de la variación de la presión arterial pulmonar, siendo menos importantes la pérdida de capilares por el enfisema, el aumento de la viscosidad sanguínea por la policitemia y el aumento de presión intratorácica secundaria a la obstrucción bronquial ^{1, 26, 27}.

Los pacientes con signos clínicos de bronquitis crónica, infecciones recurrentes, o marcada pérdida de peso tienen un pronóstico peor, y todos estos criterios se consideran importantes a la hora de seleccionar los enfermos para la bullectomía o la cirugía de reducción de volumen pulmonar. En estudios prospectivos se ha demostrado que los pacientes con EPOC y FEV₁ próximo a 1000 ml presentan un riesgo de muerte del 10% por año, y cuando el FEV₁ es igual o menor a 750 ml la supervivencia a los 5 años es del orden del 25%. Cualquier estrategia terapéutica (supresión del hábito de fumar, tratamiento médico y rehabilitación respiratoria óptima, o cirugía de reducción de volumen pulmonar) que consiga mejorar el FEV₁ de estos pacientes, prolongará la supervivencia.

Estos razonamientos constituyen la base del renovado interés en la cirugía del enfisema en los últimos años **3, 28**.

Se han reportado en la literatura solo 8 casos de resolución espontánea de la bulla enfisematosa, no se sabe la causa que produjo tal resolución, pero se cree que sea la infección de la bulla **29, 30**.

Etiología y patogenia

Tabaco

La destrucción de las paredes alveolares se debe a un desequilibrio entre la acción de las proteasas (elastasa, etc.) y las antiproteasas α_1 AT, inhibidor de la leucoproteasa secretora; la principal actividad antielastasa está ligada a la α_1 AT mientras la principal actividad de elastasa celular la poseen los PMN (también los monocitos [MM], los mastocitos y las bacterias).

La elastasa de los PMN puede digerir el pulmón y esta digestión puede ser inhibida por la α_1 AT.

Los PMN secuestrados en el pulmón (ocurre más intensamente en las zonas inferiores) llegan a los alvéolos y cualquier estímulo que aumente los PMN y los MM o la liberación de sus gránulos, aumenta la actividad elastolítica (los radicales libres del oxígeno ($RTLO_2$) liberados por los PMN inhiben la actividad de la α_1 AT; al disminuir las concentraciones de α_1 AT se dispara el proceso destructivo del tejido elástico y esto va seguido de enfisema. Por tanto el EP se considera el resultado de una fuerte acción destructiva de las proteasas que acontece en presencia de una escasa actividad antiproteasa.

La hipótesis de las proteasas/antiproteasas explica el efecto nocivo del fumar, tanto por el aumento de la elastasa disponible como por la menor actividad antielastasa:

- Los fumadores tienen más PMN y MM en sus alvéolos; la mayor cantidad de PMN puede ser debido a la liberación de IL-8 por los MM; la nicotina es también quimiotáctica para los PMN; el humo activa la vía del complemento.
- Fumar estimula la liberación de elastasa por los PMN.
- Se aumenta la actividad elastolítica de las proteasas de los MM. La elastasa de estos no es inhibida por la α_1 AT, que de hecho, puede ser digerida por aquella.
- Los agentes oxidantes del humo, al igual que los $RTLO_2$ inhiben la α_1 AT.

El EP centroacinar se produce por el impacto de las partículas del humo en los bronquios pequeños y los bronquiolos, acompañado de la llegada de PMN y MM más el aumento de la acción de la elastasa y la disminución de la actividad de la α_1 AT. El EP panacinar, es el efecto de la ausencia total de antiproteasas α_1 AT con proteólisis crónica de bajo nivel a cargo de los PMN en tránsito pulmonar (que predomina en zonas de mayor perfusión). Por otra parte a las zonas superiores con menor perfusión llega menos α_1 AT ^{1, 31}.

Contaminación Ambiental y Exposición Laboral

Son dos causas cuantitativamente mucho menos importantes que el tabaco en la etiología de la EPOC. En general, actúan por un efecto de sumación al tabaco.

Se llama polución atmosférica al incremento en la atmósfera de partículas y gases anómalos. Está compuesta fundamentalmente por óxido de sulfuro y nitrógeno, hidrocarburos, ozono y monóxido de carbono, que se generan en la combustión de motores de automóvil, calefacción, procesos industriales, etc. Producen un efecto irritativo sobre las vías aéreas, con su consecuencia: broncoconstricción e hipersecreción bronquial ¹.

Infecciones Respiratorias

EPOC + infección respiratoria es una asociación habitual que puede actuar a través de diferentes vías. La más frecuente es la exacerbación de la flora bronquial favorecida por la colonización de las vías aéreas. Es la causa más frecuente de fallecimiento en los pacientes con EPOC avanzada. A diferencia de los sujetos normales, que tienen sus vías aéreas estériles, los pacientes con EPOC albergan, frecuentemente, en sus vías aéreas inferiores diferentes bacterias; debido a disfunción mucociliar y aumento de la adhesividad de los gérmenes al epitelio. La identificación de las mismas representa un gran reto, porque la secreción bronquial se contamina a su paso a través de la boca, y el examen del esputo tiene muy poca fiabilidad.

La infección bronquial podría actuar favoreciendo la pérdida de función pulmonar y por lo tanto agravando la evolución de la enfermedad. Sin embargo, no soportan esta hipótesis los estudios

longitudinales realizados. Es verdad que la infección bronquial provoca un empeoramiento agudo de la función pulmonar, pero no causa una pérdida acelerada de la misma a lo largo del tiempo. Una razón puede ser: que las infecciones bronquiales afectan, especialmente, a pacientes con hipersecreción bronquial; esta hipersecreción es secundaria a hipertrofia de las glándulas caliciformes de los grandes bronquios, cuya alteración afecta menos a la función respiratoria.

Actualmente está demostrado que las infecciones del tracto respiratorio inferior en la infancia, suponen un riesgo significativo para el desarrollo de una EPOC en la edad adulta; provocando alteraciones en la función pulmonar sobre las que actuarán posteriormente agresiones como el tabaco y la polución atmosférica ¹.

Déficit de α_1 Antitripsina

La α_1 antitripsina es una glucoproteína producida sobre todo por los hepatocitos. Su principal función es inactivar las elastasas y otras enzimas proteolíticas producidas por los neutrófilos, que son capaces de destruir el armazón elástico del pulmón. Su producción está ligada a la herencia (autosómica recesiva) a través del gen Z, del brazo Q del cromosoma 14 y su déficit puede ser completo o relativo según se trate de homocigóticos o heterocigóticos. La falta absoluta de α_1 AT representa el mayor riesgo para padecer la enfermedad, es rara y causa alrededor del 1% de los enfisemas pulmonares, sobre todo, los de tipo panacinar, predominantemente en los lóbulos inferiores por un aumento relativo del flujo sanguíneo en las bases. Debe sospecharse esta variedad cuando el enfisema se presenta en menores de 50 años, en aquellos pacientes que han sufrido hepatopatía durante su infancia y en no fumadores con

EPOC. Por tratarse de un trastorno hereditario, debe estudiarse a los familiares de estos enfermos ^{1, 6}.

Medios diagnósticos

Radiografía de Tórax

En las radiografías del tórax son característicos: los signos de hiperinsuflación pulmonar (aumento del diámetro anteroposterior del tórax y de los espacios intercostales, descenso y aplanamiento del diafragma con limitación de los movimientos respiratorios); las áreas radiolucientes circunscritas (bullas) aparecen delimitadas por una pared fina y pueden ser redondas, irregulares o poliédricas, usualmente son periféricas y predominan en los vértices; según aumenta la hipertensión pulmonar aumenta el tamaño de la sombra de la arteria pulmonar y de sus ramas. El enfisema lobar congénito tiene una apariencia radiológica semejante al del enfisema bulloso, pero el historial clínico y la edad del paciente suelen orientar el diagnóstico ³². (Ver figura 2)

TAC y TACAR

En los últimos años, la tomografía axial computadorizada (TAC) se ha consolidado como la técnica radiográfica de elección, después de la radiografía convencional del tórax, en el diagnóstico, evaluación y seguimiento de numerosos problemas relacionados con la caja torácica y su contenido. Hay dos técnicas fundamentales, la TAC convencional y la TAC de alta resolución (TACAR) que ofrece considerables ventajas, sobre todo, en las enfermedades difusas del tórax. La TACAR es la técnica de

elección para el diagnóstico del EP y ha reemplazado ventajosamente a la angiografía del pulmón; nos informa sobre el grado de enfisema, la calidad del pulmón restante y sobre el tamaño de la bulla o bullas; guarda buena correlación con la anatomía patológica macroscópica de la enfermedad, la gammagrafía y las pruebas funcionales respiratorias **1, 33, 34, 35**.(Ver figura 3)

TAC helicoidal

Sus ventajas con respecto a la clásica son: disminución del tiempo de exploración, disminución del volumen de medio de contraste necesario y mejora en la imagen multiplanar y tridimensional. Esta técnica se está utilizando con mucho éxito sobre todo para definir la porción y la cantidad total de tejido pulmonar a reseca en la cirugía de reducción de volumen pulmonar.

El volumen pulmonar total se define a todos los píxeles <700 unidades Hounsfield (UH) y el enfisema a todos los píxeles <900 UH.

Teniendo en mente que el enfisema moderado puede no ser tomado en cuenta. El porcentaje de enfisema fue calculado para la mitad superior e inferior del pulmón, dividido por el punto medio entre el ápice pulmonar y el diafragma. El radio de enfisema por TAC, la radio enfisematosa del tórax (RET) se calcula usando la ecuación siguiente:

$$RET = \frac{\frac{\text{Volumen enfisematoso en pulmón superior}}{\text{Volumen pulmonar superior total}}}{\frac{\text{Volumen enfisematoso en pulmón inferior}}{\text{Volumen pulmonar inferior total}}}$$

La RET es usada como medida de la distribución craneo-caudal de la porción enfisematosa en el pulmón, una RET alta, >1, indica un enfisema relativamente focalizado en el pulmón superior, una ~1 indica un enfisema relativamente difuso y una <1 indica enfisema focal en el pulmón inferior. El porcentaje de pulmón enfisematoso en el pulmón inferior es calculado según la siguiente formula:

$$\left(1 - \frac{\text{volumen enfisematoso en pulmón inferior}}{\text{volumen total de pulmón inf}} \right) \times 100$$

El porcentaje de enfisema en todo el pulmón se calcula usando la siguiente formula:

$$\frac{\text{Vol. enfisematoso pulmón sup.} + \text{Vol. Enfisematoso pulmón inf.}}{\text{Vol. Total pulmón Superior} + \text{Vol. Total Pulmón Inferior}}$$

Escintigrafia

La escintigrafía de perfusión proporciona una información fiable sobre el grado de desequilibrio entre el riego sanguíneo y la ventilación, tanto de todo el pulmón como a nivel lobar, constituyendo una

exploración complementaria de la TAC en la selección de las áreas del parénquima a reseca en la cirugía **1, 2, 6, 39**. (Ver figura 4)

Pruebas de Función Pulmonar

La Espirometría y la Gasometría arterial, son las dos pruebas fundamentales en el diagnóstico, pronóstico y control del tratamiento de los enfermos con EPOC.

La Espirometría debe ser de empleo rutinario en estos enfermos, de manera similar al electrocardiograma (ECG) en el paciente coronario. Se debe ser muy estricto con su realización siguiendo normas estandarizadas, ya que con frecuencia se hace de forma incorrecta, lo que lleva a valorar mal la enfermedad. La relación FEV₁/capacidad vital forzada (CVF) confirma el diagnóstico de EPOC y define su gravedad. La alteración se considera intensa cuando el índice es inferior al 50%.

En los casos leves o moderados, la relación FEV₁/CVF es además un buen índice para seguir la evolución. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa y se intensifica, es mejor utilizar el FEV₁ para seguir la evolución, ya que la CVF disminuye de forma más rápida que el FEV₁, con lo que la relación entre ambos puede estabilizarse, creando la falsa sensación de estabilización de la enfermedad.

Según la prueba de función pulmonar, el enfisema se clasifica en diferentes grados fisiológicos:

- Estadio 0: espirometría normal, síntomas crónicos (tos, expectoración)
- Estadio 1 (leve): FEV₁/CVF menor de 70% y FEV₁ mayor de 80% del predicho, con o sin síntomas como tos o expectoración.

- Estadio 2_A (moderado): FEV₁ 50-80% del predicho
- Estadio 2_B: FEV₁ 30-50% del predicho con síntomas crónicos
- Estadio 3: FEV₁/CVF <70%; FEV₁ <30% del predicho ó FEV₁ <50% del predicho, más fallo respiratorio ó signos clínicos de cor pulmonale.

La prueba con broncodilatadores es imprescindible para valorar la reversibilidad de la obstrucción. Esta prueba debe repetirse cada vez que se realiza la Espirometría pues se ha demostrado que hasta un 35% de los pacientes con prueba negativa en una espirometría, muestran viraje positivo en las posteriores.

La gasometría arterial diagnostica y valora la gravedad de la insuficiencia respiratoria por lo que debe incluirse en el estudio inicial, en las agudizaciones graves de los pacientes con EPOC y para establecer y controlar la oxigenoterapia crónica domiciliaria. La insuficiencia respiratoria aparece cuando la PaO₂ es inferior a 60 mmHg y/o la PaCO₂ es superior a 45 mmHg. En la agudización grave, la PaO₂ llega a ser inferior a 35 mmHg y el pH es ácido.

Otros estudios de función pulmonar no deben indicarse de forma rutinaria **1, 6, 36**.

Tratamiento.

La EPOC es una enfermedad crónica cuyo síntoma fundamental, la disnea, provoca en el enfermo una mala calidad de vida, con repercusiones no sólo orgánicas sino también sociales y psicológicas

importantes. Por ello, el tratamiento es obligatorio, pero debe ser individualizado intentando abarcar todos estos aspectos ^{1, 22}.

El tratamiento tiene como objetivos:

- Frenar la progresión de la enfermedad
- Aliviar los síntomas del paciente, especialmente la disnea.
- Prevenir o corregir las complicaciones que aparezcan.

Frenar la progresión de la enfermedad

- Eliminación del tabaco
- Oxigenación crónica domiciliaria
- Corticoesteroides inhalados

Aliviar los síntomas del paciente

- Broncodilatadores
- anticolinérgicos
- adrenérgicos beta 2
- teofilina
- antibiótico
- mucolítico y expectorante
- vacunas
- rehabilitación respiratoria

- CIRUGÍA

Tratamiento de las complicaciones

- tratamiento de la infección
- Cor pulmonale
- Complicación de las bullas
- Neumotórax
- Infección
- Carcinoma broncogénico
- Hemoptisis

La mayoría de las complicaciones de la EPOC que requieren tratamiento quirúrgico son aquellas asociadas al enfisema bulloso, tales como: neumotórax, infección de la bulla y carcinoma broncogénico asociado con bulla, y menos frecuentemente, la hemoptisis o el dolor torácico. La complicación más importante y frecuente es el neumotórax, denominado neumotórax espontáneo secundario, que en estos pacientes presenta algunos problemas de manejo que conviene reseñar. En ocasiones no es fácil establecer el diagnóstico, pues los hallazgos radiológicos pueden no ser los típicos.

En estos pacientes con mala función pulmonar y limitada reserva respiratoria debido al enfisema y a la edad avanzada, la presencia de un pequeño neumotórax puede llevarlos a un fracaso respiratorio agudo, requiriendo una actuación rápida y apropiada. Por otro lado suelen desarrollar fuga aérea prolongada y resistente a pesar del drenaje

endotorácico aspirativo, obligando a una actuación quirúrgica. Inicialmente se debe colocar un drenaje endotorácico para conseguir la reexpansión pulmonar. En ocasiones es precisa la colocación de varios tubos para lograrlo. Si el paciente presenta fuga aérea durante siete o más días se realizará pleurodesis química, bien a través del drenaje con cualquier sustancia esclerosante, p.ej. tetraciclina, o mediante talcaje a través de videotoracoscopia con anestesia local y sedación. La toracotomía, debido a su alto riesgo quirúrgico si los pacientes son de edad avanzada o con mala función pulmonar, queda reservada para:

- Pacientes con fuga aérea o falta de reexpansión pulmonar (neumotórax persistente).
- Pacientes con neumotórax recidivante **3, 40**.

Una bulla enfisematosa constituye un riesgo importante de carcinoma broncopulmonar debido a que un carcinógeno inhalado se retiene y concentra en el interior de una bulla. El pronóstico de estos carcinomas asociados a bulla es peor debido a que, en ocasiones, no son operables por la mala función pulmonar, suelen ser carcinomas indiferenciados de alto grado de malignidad, y además no suele detectarse en estadios iniciales debido a dificultades en la interpretación de la radiografía de tórax **1, 6, 41**.

La infección de la bulla es rara. En la mayoría de los casos en los que se observa un nivel hidroaéreo en la bulla, este se debe a la inflamación producida por la infección del parénquima circundante. En estos casos la cirugía tiene una indicación relativa porque en diferentes estudios se ha demostrado la reducción del volumen de la bulla por el mismo proceso inflamatorio que tuvo lugar. Así mismo, el tratamiento de la infección verdadera de la bulla es también médico, y la cirugía sólo se indica

cuando no hay respuesta clínica favorable, como en un absceso pulmonar de otra causa ^{6, 29, 42}. (ver figuras 5 y 6)

ETAPA PREOPERATORIA

Evaluación preanestésica

Se realizarán: revisión de la historia médica y exploración física; pruebas rutinarias de laboratorio; pruebas de función pulmonar (hemogasometría, espirometría, pletismografía corporal); prueba de esfuerzo (andar de 6 a 12 minutos); radiografías convencionales del tórax, tomografía torácica computadorizada de alta resolución y gammagrafía pulmonar.

Preparación preanestésica

El grupo multidisciplinario hará incapié en la optimización de la función respiratoria mediante:

- Humidificación (aerosoles, hidratación)
- Broncodilatadores
- Corticoides
- Nutrición
- Oxigenoterapia
- Rehabilitación respiratoria

El anestesiólogo cuidará se realice una adecuada preparación con:

- Es mejor omitir o minimizar la premedicación anestésica debido al compromiso de la reserva respiratoria.
- Profilaxis antibiótica (desde el preoperatorio hasta el tercer día del postoperatorio: cefazolina, cefuroxima o quinolonas)
- Heparina subcutánea y bandas neumáticas para la prevención de la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar
- Fármacos antiácidos para evitar las úlceras de estrés
- Inserción de catéteres venoso profundo, arterial y de Swan-Ganz
- Cateterismo vesical

Se monitorizarán de manera continua:

- El electrocardiograma
- La presión intraarterial
- La oximetría de pulso, la capnografía y las curvas de flujo/volumen
- La temperatura corporal

Anestesia

El propósito de la anestesia es la pronta recuperación de la ventilación espontánea con extubación al final del procedimiento quirúrgico. La intubación con tubos de doble luz es muy ventajosa. La ventilación debe ser controlada y gentil con hipercapnia permisiva. Hay que evitar el atrapamiento de aire. Se deben asociar la anestesia epidural torácica (asociando bupivacaína y fentanil) con la anestesia general. Aunque es posible la anestesia general por inhalación –pero no con óxido nitroso–

es preferible la anestesia general endovenosa con propofol asociado a un opiáceo de acción corta (alfentanil o remifentanil) para obtener un paciente no sedado en el periodo post-operatorio con poca depresión respiratoria. Se utilizarán relajantes musculares de acción intermedia o corta (atracurio, mivacurio o rocuronio). Se realizará neurolisis intercostal con alcohol al 90% en los espacios superiores e inferiores ^{6, 43, 44}.

CIRUGÍA DEL ENFISEMA

El objetivo de la cirugía es suprimir las zonas enfisematosas que comprimen territorios parenquimatosos circundantes para facilitar la expansión de los mismos lo que mejorará la retracción elástica pulmonar, suprimirá la disquinesia bronquial, anulará el espasmo vascular existente y disminuirá el espacio muerto. La finalidad directa es conseguir una función respiratoria mejor, aliviar la sintomatología y de manera indirecta prevenir la posible aparición de complicaciones, especialmente el neumotórax.

Al plantear una actuación quirúrgica en el pulmón enfisematoso hay que distinguir dos tipos de pacientes: los que presentan formaciones vesiculares únicas o múltiples pero en territorios circunscritos, aun cuando sean bilaterales y aquellos otros en que el enfisema es claramente difuso, y por lo general, afectando a ambos pulmones.

ENFISEMA CIRCUNSCRITO

La principal razón que justifica la cirugía en estos casos es que exista sintomatología, entendiendo por tal: la presencia de disnea, la existencia de insuficiencia funcional respiratoria, la ocupación por la bulla o bullas

del 25% de un hemitórax, la comunicación amplias de las mismas con la vía aérea (generando un apreciable incremento del espacio muerto) el aumento progresivo del volumen intrabuloso y la constancia de que existen territorios parenquimatosos indemnes, en los que la ventilación/perfusión resulta difícil por el efecto compresivo de la lesión enfisematosa adyacente.

Cuando están presentes algunas o varias de estas alteraciones, el resultado que la cirugía puede alcanzar es evidentemente satisfactorio. De todos modos, no siempre la mejoría es apreciable, especialmente en casos asintomáticos o con escasa sintomatología, pudiendo también ocurrir que la mejoría clínica y subjetiva (evidente) no se traduzca en una mejoría objetiva de las pruebas funcionales, no olvidando jamás que el deterioro a largo plazo es la regla por la previsible y lógica evolución progresiva del proceso enfisematoso de base.

Aspecto de particular interés es sentar la indicación operatoria. Son datos a considerar: la valoración clínica de la disnea, la existencia o ausencia de un claro componente obstructivo predominante, la gasometría y la posible anormalidad de la capacidad de difusión del monóxido de carbono. Especial consideración debe tener la exploración radiológica. La utilización de la TAC de alta resolución con contraste vascular ha permitido, salvo en contadas ocasiones, prescindir de los métodos isotópicos y de la arteriografía pulmonar, procedimientos usados años atrás para conocer la situación del parénquima en conjunto y aclarar la intensidad de la compresión ejercida por los territorios enfisematosos sobre las zonas pulmonares adyacentes y prever la normalidad vascular de las mismas, ya que el beneficio que ha de seguir a la extirpación de las formaciones bullosas asienta en que el pulmón residual recupere su capacidad para realizar una correcta hematosis.

ENFISEMA GENERALIZADO

Ante el carácter evolutivo de este proceso y la impotencia de la terapéutica medicamentosa para proporcionar alivio a los pacientes, se ha intentado que la cirugía con distintos procedimientos contribuyese a brindar una ayuda al control de los síntomas. Más los resultados siempre fueron inconsistentes, transitorios y, a veces, efímeros. Solo recientemente el problema está siendo abordado con perspectivas más halagüeñas al contar con dos nuevas técnicas que están ofreciendo beneficio indudable a los pacientes enfisematosos: el trasplante pulmonar y la reducción de volumen. ^{1, 6}

Técnicas quirúrgicas

La resección atípica de la bulla es la técnica de elección en la mayoría de los enfermos, por sus buenos resultados y por conservar la mayor cantidad de tejido pulmonar posible.

La lobectomía estaría indicada en casos con bullas grandes tipo 2 y 3, donde el remanente pulmonar del lóbulo afecto después de la resección atípica no reexpande de manera adecuada, por compromiso del bronquio lobular; además, en estos casos, también puede estar comprometida la irrigación sanguínea del remanente, con riesgo de complicaciones subsecuentes: necrosis e infección. Por otro lado, la sutura del bronquio principal es menos propensa a la fuga aérea que la sutura extensa del parénquima pulmonar.

En las bullas tipo 1 es posible realizar la ligadura simple de la bulla con punción o sección tectal de la misma.

En los casos con bulla infectada, el manejo quirúrgico es similar al del absceso del pulmón, donde la intervención indicada es la lobectomía; la

resección atípica es muy peligrosa en estos casos, porque el grado de inflamación y la hepatización pulmonar pone en riesgo la sutura.

Uno de los aspectos controversiales en este momento es la selección de la vía de abordaje y también el tipo de resección. Enumeramos seguidamente los principales, con sus ventajas y desventajas de cada una de ellos:

Toracotomía

Ventajas: mejor acceso a los lóbulos inferiores, idóneo en casos de enfisema unilateral

Desventajas: utilizable sólo en casos de cirugía unilateral, mayor dolor postoperatorio

Esternotomía

Ventajas: mejor capacidad de exploración, buen acceso a los lóbulos superiores y la zona anterior, menos dolorosa. Es la que menos daña la dinámica mecánica del tórax.

Desventajas: acceso a los lóbulos inferiores limitado (en el lado izquierdo peor que en el derecho)

Toracoscopia con video-asistencia (VATS)

Ventajas: acceso posible a zonas superiores y medias (en decúbito supino) e inferiores y posteriores (en decúbito lateral), recuperación más precoz, poco dolorosa

Desventajas: mayor tiempo quirúrgico.

La vía axilar es la preferida por nosotros para todos los pacientes con lesión unilateral, queremos puntualizar que la elección de la vía de

abordaje siempre debe adecuarse a cada paciente y que no dependerá nunca de la preferencia del cirujano **44, 51**.

Tipos de abordaje

El abordaje unilateral tiene la ventaja de una menor morbilidad postoperatoria (neumonías); el bilateral muestra mejores resultados de las PFR, sin diferencias a largo plazo con respecto a la VATS **58, 59, 60**.

Tipos de sutura pulmonar

Actualmente se sabe que entre los diferentes tipos de sutura pulmonar: manual, mecánica y resección con láser; la mejor es la mecánica, con respecto a la mejoría de PFR a largo plazo, la disminución del tiempo de hospitalización, la disminución de la incidencia de neumotórax persistente, y la necesidad de oxígeno suplementario **42, 57, 60**.

Se comentan en la literatura, otras técnicas quirúrgicas:

- destechamiento de la bulla con sutura del o de los bronquios que la ventilan(Ver figura 7)
- colocación de válvula protésica endobronquial(Ver figura 8)
- drenaje percutáneo de la bulla abscedada en pacientes con estado respiratorio precario
- la técnica de Monaldi modificada por la inserción de una sonda pleural dentro de la bulla para aspirar el aire(Ver figura 9)
- sutura mecánica de la bulla sin resección, para evitar la fuga postoperatoria (Iwasaki) **6, 42, 57**.

En todos los pacientes, realizamos la pleurectomía parietal para abolir el espacio pleural rápidamente, disminuyendo así el tiempo de drenaje torácico postoperatorio y porque no impide realizar una toracotomía ulterior —aunque la haga más difícil (Figura 13).

Siempre dejamos doble sonda torácica, conectadas a un equipo de aspiración continua controlada, aunque exista controversia entre autores que refieren que aumenta la probabilidad de fuga aérea y de ruptura de vesículas subpleurales; consideramos que con la aspiración, la pleura visceral se adhiere más rápido a la fascia endotorácica. Se ha utilizado la válvula de Heimlich en pacientes con fuga postoperatoria con el fin de disminuir la estadía hospitalaria.

Es imprescindible trabajar con el concepto de prevención de la fuga aérea, para rehabilitar rápidamente al paciente; una sutura pulmonar meticulosa junto con la aspiración continua controlada permite retirar los drenajes torácicos en pocos días ^{6, 42}.

TRANSPLANTE PULMONAR Y ENFISEMA

Establecido como procedimiento clínico casi rutinario, en la lista de sus indicaciones no podían faltar los procesos obstructivos crónicos en los que se incluyen al enfisema idiopático, al enfisema por déficit de α_1 antitripsina y al amplio grupo de la EPOC. De acuerdo con los datos del Registro Internacional de Trasplante Pulmonar de St. Louis, el 40% de los trasplantes pulmonares en el mundo se realizan en pacientes con enfisema debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica o a déficit de α_1 antitripsina.

Los resultados de trasplante pulmonar en este grupo de enfermos suelen ser mejores, debido a que rara vez se precisa circulación

extracorpórea, y las complicaciones sépticas postoperatorias se presentan con menos frecuencia que en los pacientes con fibrosis quística o bronquiectasias.

En la actualidad el procedimiento de elección en la mayoría de los centros con programa de trasplante es el trasplante unipulmonar. Este procedimiento no contraindica la CRVP, por el contrario, varios autores recomiendan la realización de CRVP previo al trasplante, para mejorar el estado respiratorio del paciente; y además, está demostrado que si los pacientes no mejoran su estado respiratorio con la CRVP, tampoco lo van a lograr con el trasplante pulmonar. **1, 6, 45, 46**

Selección de pacientes

Criterios generales:

- Enfermedad severa clínica y fisiológicamente.
- Terapia médica máxima.
- Limitación de las actividades diarias.
- Esperanza de vida limitada.
- Función cardíaca adecuada sin coronariopatía significativa.
- Paciente ambulante mediante rehabilitación.
- Estado nutricional aceptable.
- Perfil psicológico satisfactorio y apoyo familiar emocional.
- Edad límite de 65 años para el trasplante unipulmonar y de 60 años para el bipulmonar.

Criterios específicos:

- FEV₁ (postbroncodilatador) menor del 25% del predicho.
- Hipoxemia en reposo (PaO₂ menos de 55-60 mm Hg).
- Hipercapnia PaCO₂ mayor 55mm de Hg.
- Hipertensión pulmonar secundaria significativa.
- Curso clínico, con deterioro progresivo del FEV₁.
- Reagudizaciones clínicas con compromiso de vida.

Criterios de selección de donantes

Los donantes no deben presentar enfermedad o lesión pulmonar aguda, especialmente broncoaspiración, y así el intercambio gaseoso debe ser excelente y la radiografía de tórax limpia. La evidencia endoscópica de infección pulmonar o pus en la vía aérea excluye la posibilidad de donante. Rutinariamente se obtienen muestras de aspirado traqueal para cultivo con la finalidad de guiar en la selección de antibióticos en el receptor.

Elección del procedimiento

Existe controversia respecto a la indicación de trasplante unipulmonar o bipulmonar secuencial. El trasplante unipulmonar es un procedimiento más sencillo y con un menor riesgo quirúrgico. Por otro lado aunque el riesgo de complicaciones postoperatorias del trasplante bilateral es mayor, la mejoría funcional pulmonar y la supervivencia a largo plazo son superiores en este grupo de receptores. De hecho de

producirse rechazo crónico o bronquiolitis obliterante los receptores de trasplante unilateral presentarán menor reserva funcional.

Una estrategia aceptada es realizar trasplante unipulmonar en pacientes de más edad que no serían buenos candidatos para un procedimiento bilateral, y realizar trasplante secuencial bilateral en pacientes jóvenes para ofrecerles una mayor supervivencia a largo plazo. Otra posibilidad es realizar trasplante unipulmonar y cirugía de reducción de volumen en el pulmón contralateral.

Complicaciones.

1. Disfunción del injerto.
2. Complicaciones de la vía aérea: a estenosis y la dehiscencia de la anastómosis bronquial secundaria a isquemia.
3. Complicaciones infecciosas.
4. Rechazo.

La mortalidad operatoria del trasplante unipulmonar es del 11% y del bipulmonar del 9%. La mayoría de estas muertes se atribuyen a fallo del injerto, sepsis y fallo multiorgánico. La tasa de supervivencia al año es del 77%, si bien la supervivencia a los cuatro años se reduce al 55%. No existe gran diferencia en la supervivencia en los pacientes con EPOC frente a los que presentan deficiencia de α_1 antitripsina. Los resultados desde el punto de vista de función pulmonar, son excelentes para aquellos pacientes que no presentan bronquiolitis obliterante o infecciones oportunistas. En la actualidad se intenta conseguir estrategias efectivas en la prevención y tratamiento de la bronquiolitis

obliterante, para aumentar la supervivencia a largo plazo de los receptores de un trasplante pulmonar **1, 3, 6, 45, 46**.

Cirugía de Reducción de Volumen Pulmonar.

La cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP) resurge a raíz de las observaciones de J. D. Cooper y del grupo de St. Louis, realizadas sobre enfermos con EPOC trasplantados de pulmón, retomando el concepto de Brantigan/1957, de que la resección de las áreas no funcionantes del pulmón mejoraba la función del parénquima pulmonar “sano” adyacente y por la creciente dificultad para hallar donantes para este grupo de pacientes que constituyen la indicación más frecuente de trasplante pulmonar.

Respuesta Fisiológica tras la Neumorreducción:

Efectos inmediatos (0-24 horas)

- ↓ Volumen Residual, Trabajo Respiratorio y Auto-PEEP
- ↑ Fuerza de retracción pulmonar
- ↑ Función cardiaca derecha

Efectos precoces (1-5 días)

- ↑ PaCO₂ y Gradiente A-a O₂ (transitorio)
- ↓ Compliance pulmonar y de la pared torácica (transitorio)
- Retorno del diafragma a su posición normal

Efectos diferidos (> 10 días)

- ↑ FEV1, función diafragmática y capacidad de esfuerzo ⁴⁴.

Todo ello consigue un alivio de la disnea y un aumento de la calidad de vida de los pacientes con enfisema grave. Para que el tratamiento quirúrgico consiga unos buenos resultados, es imprescindible una selección cuidadosa de los candidatos a la CRVP.

De forma general, los pacientes ideales serian aquellos en que:

1. La EPOC es predominante el resultado de un enfisema.
2. El proceso enfisematoso sea lo suficientemente heterogéneo y presente áreas de parénquima pulmonar desvitalizado sobre las que puede actuar.
3. La existencia de una marcada hiperinsuflación.

Por tanto, la función pulmonar en estos enfermos, deberá mejorar tras ser sometidos a CRVP porque la extirpación total de las zonas enfisematosas no funcionantes del pulmón disminuyen el volumen pulmonar ocupado a costa de estas zonas ineficaces y permiten que sean –en cierta medida– sustituida por zonas “normales” o menos dañadas, cuyo resultado debe ser una recuperación de los valores de la presión del retroceso pulmonar, un incremento en la presión de distensión de la vía aérea y un descenso en las resistencias de dicha vía, que se traducirá un incremento de la fuerza respiratoria mejorando el flujo respiratorio máximo. ^{1, 6, 44}

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN PARA LA NEUMORREDUCCIÓN

Criterios de Inclusión:

- Enfisema pulmonar de aspecto heterogéneo (TAC y Gammagrafía)
- Predominio en los lóbulos superiores
- Índice de masa corporal < 31 en hombre y < 32 en mujeres
- Disnea severa a pesar del tratamiento médico intensivo
- Limitación de la actividad física cotidiana
- $FEV_1 \leq 35\%$ (del calculado)
- CPT (capacidad pulmonar total) > 100% del predicho
- $PaO_2 > 40\text{mm de Hg}$ y $PaCO_2 < 60\text{mm de Hg}$
- Hiperinsuflación con VR $\geq 200\%$ (del calculado)
- Abandono del tabaco (≥ 3 meses)
- Edad < 65 años
- Capacidad de rehabilitación respiratoria
- Consentimiento informado de riesgos
- Mala respuesta a los brocodilatadores (ver figura 10)

Criterios de Exclusión:

- Edad \geq 65 años
- El no abandono del hábito de fumar
- Hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg)
- $\text{FEV}_1 < 20\%$,
- Enfisema homogéneo
- Hipertensión arterial pulmonar (media ≥ 35 mmHg)
- Enfermedad asociada grave (enfermedad neoplásica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, renal o hepática)
- Adición a drogas, alcohol o alteraciones psiquiátricas
- Corticoterapia (prednisona ≥ 20 mg/día)
- Antecedentes de cirugía torácica?
- Bronquitis crónica (porque predomina la enfermedad de la vía aérea)
44, 47

Objetivos

General:

- Estudiar la enfermedad bullosa pulmonar que fue tratada con cirugía siguiendo un algoritmo de trabajo previamente confeccionado en el “Hospital Comandante Manuel Fajardo”.

Específicos:

- Determinar cuáles fueron las indicaciones quirúrgicas en nuestros enfermos.
- Especificar las técnicas quirúrgicas utilizadas siguiendo el algoritmo de conducta.
- Enumerar las complicaciones operatorias ocurridas en nuestros pacientes, así como la mortalidad de nuestra serie.
- Precisar los resultados de las pruebas funcionales respiratorias y el índice de disnea pre y postoperatorias.

Material y Métodos

El presente estudio se realizó por el grupo de cirugía torácica del Hospital Cmte. Manuel Fajardo, elaborando previamente un flujograma de conducta para la enfermedad bullosa pulmonar, se estudió 36 pacientes descriptiva y prospectivamente que fueron operados en nuestro servicio en el período comprendido entre Enero de 1995 y Enero de 2004. (Figura 11 y 12)

Los datos fueron recolectados en una encuesta confeccionada para este fin, y se muestra en forma de tablas y gráficos utilizando como método estadístico el porcentaje.

Se revisaron numerosos artículos y trabajos científicos sobre el tema.

Para determinar por la clínica, en qué estado se encontraron estos enfermos en el preoperatorio y postoperatorio, se utilizó el índice de disnea (ID), según lo recomienda la Sociedad Americana del Tórax, el que se describe a continuación ⁴⁸:

- **Grado 0:** no hay disnea al correr en lo plano o al subir una cuesta.
- **Grado 1:** disnea al correr en lo plano o al subir una cuesta.
- **Grado 2:** al caminar en lo plano, debe hacerlo más despacio que una persona normal o detenerse por disnea, cuando camina a su propio paso.
- **Grado 3:** se detiene cada media cuadra, a los pocos minutos.
- **Grado 4:** no puede salir de casa por la disnea que presenta, al bañarse o vestirse.

Valoramos el riesgo quirúrgico según la clasificación de ASA y el índice de Goldman para el riesgo cardiaco en cirugía no cardiaca.

Resultados y Discusión

El enfisema tiene en la actualidad varias indicaciones quirúrgicas. La cirugía está indicada en pacientes con bulla que ocupa más de un tercio del hemitórax. Aunque la decisión es más difícil en pacientes asintomáticos, creemos que el riesgo de desarrollar complicaciones en estos enfermos con grandes bullas es mayor. Mientras el riesgo quirúrgico lo permita, debe de proponérseles a estos pacientes la opción quirúrgica (ver figura 2).

En pacientes con neumotórax secundario a bulla enfisematosa son varios los motivos para indicar la cirugía: la fuga aérea persistente o la falta de reexpansión pulmonar a los 7 días –a pesar de un correcto drenaje torácico– y los episodios recurrentes, sean ipsi o contralaterales. En nuestra serie, las bullas gigantes y las complicaciones del neumotórax fueron las principales indicaciones de tratamiento quirúrgico; hay autores que proponen la cirugía inmediata en los pacientes con neumotórax por bulla, debido a la gran frecuencia de neumotórax recidivante o persistente y para disminuir el costo y la estadía hospitalaria. Uno de nuestros pacientes fue operado por infección de la bulla después de un período de tratamiento médico como en un absceso del pulmón que no logró la resolución del cuadro clínico **3, 14, 49**.

En pacientes con enfermedad bullosa de cualquier tamaño y ocupación de alto riesgo, como: aviadores, marineros, buzos, viajantes o personas sin fácil acceso a la atención médica; la cirugía está indicada para reducir los riesgos que implica un neumotórax espontáneo **50**.

Nosotros operamos dos enfermos con neumotórax anterior que fueron valorados por el grupo multidisciplinario de cirugía torácica que presentaban los criterios de inclusión para la CRVP, con el propósito muy específico de mejorar su condición respiratoria muy deteriorada por la

existencia de un enfisema difuso heterogéneo sin bulla gigante. Y pensamos que los grupos de cirujanos dedicados a la cirugía torácica deben desarrollar este tipo de técnica, que mejora la calidad de vida en los pacientes con enfisema difuso, teniendo especial cuidado en la selección de los mismos —habida cuenta que todavía en el País no se han publicado series sobre el tema. Esperamos que esta tesis sirva de motor impulsor para desarrollar esta investigación en otros centros ⁵¹.

Como se observa en la tabla 1, los pacientes operados por presentar neumotórax estaban comprendidos entre la 2^a y 3^a décadas de la vida y los enfermos operados por bullas gigantes ó CRVP estaban entre la 4^a y 5^a décadas. Esto corresponde con lo reportado por otros autores ^{1, 52, 53, 54, 55}.

La edad avanzada (>65 años) es una contraindicación para este tipo de cirugía, porque la mortalidad en estos enfermos aumentan extraordinariamente debido, fundamentalmente, a un deterioro importante de su función cardiorrespiratoria y a las enfermedades asociadas ^{1, 3, 6}.

Hubo un predominio importante del sexo masculino (17:1) con respecto al femenino, esta diferencia aunque no bien explicada es reportada en todas las series revisadas ^{22, 24, 56}. (ver figura 14)

En nuestra serie el 58,4% de los enfermos tenían por lo menos una enfermedad crónica asociada, esto reviste gran importancia para valorar el riesgo quirúrgico y adoptar así medidas preoperatorias tendientes a mejorar el estado de tales enfermedades, para llevar el paciente al quirófano en las mejores condiciones posibles. Nosotros utilizamos los índices de Goldman y de la ASA para mejorar las condiciones

preoperatorias del paciente y excluir a los enfermos no aptos para la cirugía.

Como se aprecia en la tabla 2, hubo un franco predominio de las enfermedades respiratorias: EPOC y asma bronquial (53% y 22% respectivamente), seguidas por las cardiovasculares: HTA (17%) y cardiopatía isquémica (14%). La prevalencia de aquellas se explica por la íntima relación existente entre asma y EPOC y entre esta y las bullas; la prevalencia de las otras no difiere de la reportada en la población general **80**.

El 94,4% de los pacientes eran fumadores —ya vimos la importancia del cigarro en la etiopatogenia de la EPOC— y no nos cansamos de insistir en la importancia que reviste para estos pacientes el abandono de este hábito.

La disnea, la tos y el dolor torácico fueron los síntomas principales que con mayor frecuencia presentaron nuestros pacientes al ingreso. Ello se debe a que son los síntomas cardinales de las enfermedades respiratorias ¹³. Hubo un solo paciente con fiebre (absceso de la bulla) ver tabla 3.

Analizando la tabla 4, donde se muestran las técnicas quirúrgicas por nosotros utilizadas, observamos que el proceder más utilizado fue la resección atípica de la bulla (83,3 %). Es la técnica que preferimos en la mayoría de los pacientes, por los buenos resultados que hemos obtenido. La lobectomía estuvo indicada en 5 pacientes (13,9%) con bullas grandes tipo 2 y 3.

A un enfermo (2,8%) con bulla tipo 1 con neumotórax, se le realizó la ligadura simple de la bulla, lo que resolvió la situación.

En los pacientes sometidos a CRVP sin bulla gigante, se realizó la resección del parénquima pulmonar en forma de “palo de hockey”. Otra alternativa planteada en la literatura es en forma de “U” **43, 57**.

Todos nuestros enfermos fueron atendidos durante el postoperatorio inmediato en la Unidad de Terapia Intensiva, lo que permitió un manejo adecuado de la ventilación mecánica y de la hemodinamia; teniendo especial cuidado en seleccionar el momento adecuado del retorno del paciente a la ventilación espontánea.

Las complicaciones postoperatorias observadas en la serie se muestran en la tabla 5. La fuga aérea (8 pacientes) fue nuestra complicación más frecuente. Para Divisi, Cooper y Laros también, por ello dichos autores utilizan diferentes técnicas para cubrir la sutura parenquimatosa: pericardio bovino, pleura parietal, colas de politetrafluoroetileno (PTFE) o fibrina diluida, así como algunas técnicas de pleurodesis o pleurectomía. Nosotros no contamos con algunos de estos medios modernos, pero usamos para suturar el parénquima una presilladora rusa YO-60, la cual es adecuada para este tipo de procedimientos por tener presillas mayores de 4.5 mm, y a todos los pacientes les realizamos pleurectomía parietal. Nuestro índice de fuga (22,2%) lo consideramos bueno, si lo comparamos con los reportados por diferentes autores nacionales y extranjeros; es importante para la prevención de esta complicación el empleo de suturadoras mecánicas adecuadas. Si se realiza la extirpación local de una bulla, se debe ligar siempre el bronquio, añadir una pleurectomía parietal, y procurar la sínfisis precoz de la pleura visceral a la pared torácica **18, 57, 63, 64**.

La segunda complicación en frecuencia, fue el seroma de la herida quirúrgica en 4 pacientes (11,1%) a los que se les realizó la incisión de Bordoni; creemos que el manejo cuidadoso de la herida quirúrgica, el

cierre de los espacios muertos, una hemostasia perfecta y, cuando sea necesario, un drenaje subcutáneo, disminuirían esta complicación.

La infección respiratoria fue una complicación frecuente en estos pacientes (5,6%) debido al estado broncopulmonar previo, la utilización prolongada de glucocorticoides para el control de la EPOC en el preoperatorio mediato y la manipulación de la vía aérea con intubación endotraqueal; agregando a esto: la expansibilidad torácica disminuida por el dolor, el aumento de las secreciones bronquiales, la disminución de la contractilidad del diafragma y las alteraciones de la tos, están creadas las condiciones para la fácil proliferación de diversos gérmenes patógenos, muchos de ellos nosocomiales, en el tracto respiratorio. Para prevenir dicha complicación, los cirujanos y su equipo deberán realizar con minuciosidad las siguientes acciones:

- Manejo adecuado con antibiótico(s) profiláctico(s)
- Tratar que el paciente ventile espontáneamente lo más precozmente posible
- Tratamiento adecuado del dolor
- Fisioterapia respiratoria pre y postoperatoria
- Fluidificación de la vía aérea con aerosoles
- Educar al paciente en la necesidad de toser y expectorar adecuadamente a pesar del dolor
- Evitar la contaminación de los tubos endotraqueales en el momento de realizar intubación

Dos pacientes de la serie presentaron arritmia cardíaca en el postoperatorio inmediato, que fueron revertidas con las medidas pertinentes. En nuestra casuística tuvimos un fallecido, debido a un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda en el transcurso de un postoperatorio complicado con fuga aérea y colapso pulmonar, que falleció a pesar de los cuidados intensivos, incluyendo la reintervención quirúrgica.

En la tabla 6 se muestran comparativamente, los valores de FEV₁, CVF y PO₂ en los períodos pre y postoperatorio de los pacientes operados por bullas, reportados por nosotros y otros autores, donde podemos observar una mejoría notable de todos estos parámetros en el postoperatorio, aunque es bueno señalar que nosotros no contamos con el seguimiento a largo plazo de nuestros casos.

Nuestra serie solo cuenta con dos pacientes operados con el criterio de CRVP, y a pesar de que creemos que esta muestra no es representativa, los mostramos en la tabla 7 junto con los resultados pre y postoperatorios de las pruebas de función pulmonar de varios autores.

En los pacientes analizados en estas dos tablas, también se valoró objetivamente la capacidad respiratoria, a través del índice de disnea, en la tabla 8 se aprecia que la mayoría de los pacientes presentaban un índice de disnea de 2 ó 3, y este mismo indicador, medido después de 6 meses de la operación, reflejó que el 90% de los enfermos presentaban un índice de disnea de 0 ó 1. Ello demuestra con claridad los efectos beneficiosos de la intervención quirúrgica en los enfermos enfisematosos con bulla, por lo menos a corto plazo.

La CRVP y bullectomía mejoran transitoriamente el FEV₁ en la mayoría de los pacientes. La magnitud de la mejoría en nuestros

pacientes es similar al reportado por los otros autores como se demostró en las tablas 6, 7, y 8.

Con el paso del tiempo, se ha documentado un deterioro constante del FEV₁ por los diferentes grupos quirúrgicos; para comprender esto es importante recordar la historia natural de la enfermedad, en la que el deterioro progresivo y sobretodo la aceleración de este si no se ha abandonado el hábito de fumar, son una constante. Otros autores han sugerido que el FEV₁ de estos pacientes habría disminuido mucho más de no haber sido sometidos a la CRVP; para definir este aspecto, hacen falta los resultados de estudios prospectivos a propósito **65, 66, 67, 68**.

En nuestro estudio se observa una pobre correlación entre la mejoría del FEV₁ y la mejoría del índice de disnea usado por el grupo; hubo gran mejoría de la escala de disnea en todos los pacientes, aunque la mejoría del FEV₁ no fue tan evidente en todos los pacientes. Este fenómeno puede ser secundario a la rehabilitación y no un exponente de los beneficios de la cirugía; aunque como todos los pacientes completaron un curso de rehabilitación pulmonar antes de la cirugía y fueron estimulados a continuar la misma en el postoperatorio, no explicaría la mejoría del índice de disnea solo en algunos casos. Esta interpretación es apoyada por la mejoría a corto plazo notada después de la cirugía en los ensayos randomizados con o sin rehabilitación pulmonar. Estudios que han reportado mediciones del índice de disnea antes y después de la rehabilitación pulmonar, dan cuenta de una mejoría de las PFR postoperatorias con respecto al índice de disnea postrehabilitación; estos descubrimientos sugieren el efecto beneficioso del procedimiento quirúrgico, y confirman que el FEV₁ es un mal predictor de la capacidad funcional en este tipo de pacientes y sugiere además que otros estudios, tales como: el volumen residual, el volumen pulmonar dinámico durante

el ejercicio y los estudios radiográficos deben de ser investigados para valorar cual o cuales son los ideales para predecir cuales son los pacientes que van a obtener mayor beneficio con la cirugía ^{51, 69}.

Dado que la mejoría postoperatoria de los pacientes resulta de la disminución de la hiperinsuflación dinámica, de la mejoría de la fuerza de la contracción diafragmática y de la disminución de la disnea, formulamos la hipótesis de que al menos una parte de la mejoría de la hiperinsuflación dinámica no se refleja a través de las mediciones del FEV₁; aunque según los estudios a largo plazo la mejoría a través del tiempo es mayor en los pacientes que tienen mayor magnitud de mejoría en el postoperatorio.

Como no todos los pacientes responden de la misma manera a la cirugía, es importante recordar que los pacientes que van a tener una respuesta mejor son:

- Bullas enfisematosas que ocupan más de 1/3 del hemitórax
- Enfisema difuso heterogéneo
- Enfisema heterogéneo predominante en los lóbulos superiores
- Hiperinsuflación marcada (VR > 200%)
- Menores de 65 años de edad
- Ausencia de tratamiento glucocorticoideo en altas dosis
- Presencia de disnea severa a pesar de tratamiento médico intensivo
- Limitación severa de la actividad física cotidiana
- FEV₁ <35% del predicho

- Eliminación del hábito de fumar
- Firme determinación de someterse a fisioterapia respiratoria. **1, 3, 6, 36, 70**

En varios estudios se concluyó que los resultados de las pruebas de función pulmonar disminuyen después de los 6 meses del postoperatorio, aunque la capacidad de ejercicio y la mejoría de disnea se preserva hasta 36 meses después de la cirugía. **36, 47**

En este trabajo, que consideramos incompleto desde el punto de vista investigativo, quedaría por demostrar cuales son los pacientes que se beneficiarían más a largo plazo con la CRVP; pero como trabajo preliminar permitió realizar una revisión exhaustiva del tema y presentar un protocolo de investigación para el tratamiento de estos enfermos, en conjunto con otras especialidades y otros centros que realizan cirugía torácica.

Conclusiones

- Las principales indicaciones del tratamiento quirúrgico en los enfermos con bullas enfisematosas son: las bullas gigantes y el neumotórax bulloso (92% de los casos de nuestra serie).
- La bullectomía por resección atípica es la técnica quirúrgica preferida con el objetivo de preservar la mayor cantidad de tejido pulmonar funcional.
- La lobectomía está indicada en pacientes con bullas del tipo 2 y 3 cuando la resección atípica no garantice la funcionalidad del tejido pulmonar residual (por mala relación ventilación/perfusión) y en enfermos con bulla abscedada.
- La morbilidad de las intervenciones quirúrgicas fue muy alta (61,1%), la mayoría de poca importancia; más de la mitad debidas a la fuga aérea (22,2%), y al seroma de la herida quirúrgica (11,1%).
- La mortalidad de la serie fue baja (2,8%), debida a un solo fallecido por insuficiencia respiratoria aguda y fuga aérea no controlada.
- El índice de disnea mostró una mejoría notable entre las evaluaciones pre y postoperatoria de la función pulmonar de los pacientes y consideramos que este indicador es superior al FEV₁ para valorar la efectividad de la cirugía y además, un excelente marcador de la mejoría en la calidad de vida de los enfermos.

Bibliografía

1. Caminero JA, Fernández L (eds). SEPAR, Manual de neumología y cirugía torácica. 1ª ed. Editores Médicos S.A. Madrid, 1998.
2. Carvajal JJ. Enfisema pulmonar: indicaciones quirúrgicas actuales, *Mapfre Medicina*, 1998;9:33-40.
3. Gomez P. Cirugía en el Enfisema. <http://www.sogapar.org/neuroprat/neuroprat10.html#>
4. Fein AM. Lung Volume Reduction Surgery, *Chest* 1998;113:277s-282s.
5. Dirección Nacional de Estadística. Anuario estadístico 1998. MINSAP, Ciudad de La Habana, 1998.
6. Nannheim KS. Surgery for Emphysema (preface). *Chest Surg Clin North Am* 2003;13(4):XI–XIII
7. Pérez CJF. Acercamiento del diagnóstico macroscópico por necropsia del enfisema pulmonar a la clínica médica, Hospital Docente Clínico Quirúrgico Calixto García, 1997.
8. Duarte IG, Gal AA, Mansour KA, Lee RB, Miller JJ. Pathology Findings in Lung Volumen Reduction Surgery. *Chest* 1998;113:660-64.
9. Prada JL, Jurado R, Escribano J, Sánchez P, Torre YJ. Degeneración bullosa pulmonar de rápida evolución en pacientes infectados por HIV, descripción de cuatro casos y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 1994;194:547-550.
10. Weder W, Schmid R, Rijssi E W. Thoracoscopic lung volume reduction surgery for emphysema. *Int Surg* 1996;81(3):229-234.
11. Mal H, Roue C, Sleiman C, Fournier M. Baldeyrou P, Duchatelle JP, Dbesse BR, et al. Pulmonary emphysema surgical indications. *Presse Med* 1996;25(13):637-640.
12. Snider G L. Reduction pneumoplasty for giant bullous emphysema. Implications for surgical treatment of nonbullous emphysema. *Chest* 1996; 109(2):540-548.

13. Pedro Pons A. Tratado de Patología y Clínica Médicas. 3ra ed. Salvat Editores. Barcelona, 1969. (tomol).
14. Remy-Jardin M, Remy J, Gosselin B, Cop MC, Wurtz A, Duhamel A. Sliding thin slab, m mun intensity projection technique in the diagnosis of emphysema: histopathology-CT correlation. Radiology 1996;200(3):665-671.
15. Gaissert HA, Trulock EP, Cooper JD, Sun-Daresan RS, Patterson GA. Comparison of early functional after volume reduction or lung transplantation for chronic obstructive pulmonary disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1996;111(2):296-307.
16. Hinshaw HC, Garland LH. Enfermedades del Tórax. Instituto Cubano del Libro. La Habana, 1968.
17. ATS Statements. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Am J Resp Crit Care Med 1995;152:S77-120.
18. Cooper JD, Trulock EP, Triantafillou AN, Patterson GA; Pohls M. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:106-119.
19. ERS Consensus Statement. Optimal assessment and management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), Eur Respir J 1995;8:1398-420.
20. Cotran RS, Kumar V, Collins T, eds. Robbins' Patología Estructural y Funcional. 6ª ed. McGraw – Hill. Interamericana de España, SAO. Madrid, 2000.
21. Ancochea J, et al. Neumología. En: Rozman C (dir). Farreras-Rozman Medicina Interna. 14ªed. Ediciones Harcourt (edición en CD-ROM). Madrid, 2000.
22. Zinder GL. Reduction Pneumoplasty for Giant Bullous Emphysema. Chest 1996;109:540-48.

23. Reid L. The Pathology of Emphysema. Lloyd-Luke Medical Books. London, 1967.
24. Leal A. Resección bilateral y simultánea de bullas enfisematosas gigantes por esternotomía media. Tesis doctoral. Universidad de La Habana. 2002.
25. Sawabata N, Matsumura A, Ikeda M, Nanjo S, Iuchi K, Mori T. Are superficial bullae with broad bases suitable for ablation? *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;47(12):588-91.
26. Pride N, Burrows B. Development of impaired function: Natural history and Risk Factor. En: Calverly P, Pride N (eds). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Champan Hill. London, 1995.
27. Tashkin DP, Altose MD, Bleecker ER, Connett JE, Kanner RE, Lee WW, et al. Lung Health Study: airway responsiveness to inhaled methacholine in smokers with mild to moderate airflow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:301-10.
28. Deslauriers J, Leblanc P. Management of bullous disease. *Chest Surg Clin North Am* 1994;4:539-559.
29. Nonaka M, Kadokura M, Kataoka D, Yamamoto S, Tanio N, Iyano K, Kawada T, et al. Surgically treated infectious giant bulla *Kyobu Geka* 2000;53(10):880-2.
30. Satoh H, Suyama T, Yamashita YT, Ohtsuka M, Sekizawa K. Spontaneous regression of multiple emphysematous bullae. *Can Respir J* 1999;6(5):458-60.
31. Giudicelli R, Dumon JF, Meric B, Fuentes P, Reboud D. Les sténoses trachéales inflammatoires. Attitude thérapeutique et résultats. *Am Chir* 1987;41:491-493..
32. Keslar P, Newman B, Oh KS. Radiographic manifestations of anomalies of the lung. *Radiol Clin North Am* 1990; 29: 255-270.
33. Web WR. High resolution computer tomography in obstructive lung disease. *Radiol Clin North Am* 1994;32:745-757.

34. Park KJ. Quantification of Emphysema with three dimensional CT densitometry. *Radiology* 1999;211:541-547.
35. Yasufuku K, Oiwa T, Fujisawa T. The effectiveness of thin-section computed tomography in diagnosing bullous lesions in patients with spontaneous pneumothorax, *Nihon Kogyuki Gakkai Zasshi* 1999;37(12):953-7.
36. Kevin R. Flaherty. Short-term and Long-term Outcomes after Bilateral Lung Volume Reduction Surgery, *Chest* 2001;119:1337-1346.
37. Holbert JM, Brown ML, Sciruba FC, Nan K, Landreneau RJ, Holzer AD. Changes in lung volume of emphysema after unilateral lung reduction surgery: analysis with CT lung densitometry. *Radiology* 1996;201(3):793-7.
38. Christensen PJ. Correlation between helical CT indices of emphysema and pulmonary function test in patients undergoing evaluation for volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;153:a267.
39. Furman M, Kozłowski M, Szulc S, Rogowski F, Gulaj C, Bernacki A, Cybulski A. Usefulness of computed tomography and scintigraphy in diagnosis of emphysematous bullae in the lung. *Wiad Lek* 1997;50(7-9):156-62.
40. Ramos G. Neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 1994;30:1-4.
41. Hatakeyama S, Tatibana A, Suzuki K, Kobayashi R. Five cases of lung cancer with emphysematous bullae. *Nihon Kogyuki Gakkai Zasshi*. 2001;39(6):415-8.
42. Horio H, Nomori H, Kobayashi R, Naruke T, Suemasu K. Impact of additional pleurodesis in video-assisted thoracoscopic bullectomy for primary spontaneous pneumothorax. *Surg Endosc* 2002;16(4):630-4.
43. Ghosh S, Latimer RD. *Thoracic Anaesthesia: Principles and Practice*. 1st edition. Butterworth - Heinemann. Oxford, 1999.
44. Triantafillou AN. Anesthetic management for bilateral volume reduction surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1996;8:94-8.
45. Senbaklavaci O, Wisser W, Ozpeker C, Marta G, Jaksch P, Wolner E, Klepetko W. Successful lung volume reduction surgery brings patients into better

- condition for later lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22(3):363-7.
46. De Giacomo T, Rendina EA, Venuta F, Moretti M, Mercadante E, Mohsen I, Filice MJ, et al. Bullectomy is comparable to lung volume reduction in patients with end-stage emphysema *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22(3):357-62.
 47. Behrsin RF, da Silva CT Jr, Gabetto JM, Lima-Ode A. Lung volume reduction surgery (LVRS): criteria for selecting patient in Antonio Pedro Hospital. *Rev Assoc Med Bras.* 2003;49(3):274-7.
 48. American Thoracic Surgery. Lung Volume Reduction Surgery. *Resp Crit Care Med* 1996;154(4):1151-2.
 49. Fujinaga T, Satoda N, Fukuse T: Postoperative recurrence and medical economics of video-assisted thoracic surgery (VATS) for spontaneous pneumothorax. *Kyobu Geka* 2003;56(3):194-8.
 50. Hechavarría EJ, Sánchez M (eds). GRUPO NACIONAL DE CIRUGÍA Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en Cirugía. 2ªed. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, 1983.
 51. Mineo TC, Pompeo E. Reduction pneumoplasty for severe emphysema. Does the debate await a neat sentence? *Minerva Chir* 2002 *Eur J*;57(5):625-33.
 52. Menconi GF, Melfi FM. Long term results of surgery for Bullous Emphysema. *J Thorac Cardiovasc surg* 1998;13(1):566-87.
 53. Connolly J.E. Result of bullectomy. *Chest Surg Clin N Am* 1995;5(4):765-76.
 54. Rivas de Andrés J, Blanco S, Torre M. Post Surgical Pleurodesis with Autologous Blood In Patients with Persistent Air Leaks. *Ann Thoracic surg* 2000;70(2):270-72.
 55. Sihoe A, Yim A, et al. Can CT Scanning be Used to Select patients with Unilateral Primary Spontaneous Pneumothorax for Bilateral Surgery ?. *Chest* 2000;118(2):86-88.

56. O'Donnell DE. Mechanisms of Relief of Exertional Breathlessness Following Unilateral Bullectomy and Lung Volume Reduction Surgery in Emphysema. *Chest* 1996;110:18-27.
57. Divisi D, Battaglia C, Di Francescantonio W, Torresini G, Crisci R. Giant bullous emphysema resection by VATS. Analysis of laser and stapler techniques. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002 Dec;22(6):990-4.
58. Torre M de la, Rivas de Andrés JJ. Treatment of pneumothorax with VATS and bullectomy under local anaesthesia. Video assisted thoracic surgery. *Ann Thorac Surg* 1999;68(6):2383.
59. Date H, Goto K, Souda R, Nagashima H, Togami I, Endou S, Aoe M, et al. Bilateral lung volume reduction surgery via median sternotomy for severe pulmonary emphysema *Ann Thorac Surg* 1998;65(4):939-42.
60. Hensley M, Coughlan JL, Davies Hr, Gibson P. Lung volume reduction surgery for diffuse emphysema (Cochrane review) *The Cochrane Library*, issue 1, 2003. Oxford: update software. www.cochrane.ihcai.org.
61. Toma TP, Hopkinson NS, Hillier J, Hansell DM, Morgan C, Goldstraw PG, Polkey MI, et al. Bronchoscopic volume reduction with valve implants in patients with severe emphysema *Lancet* 2003 15;361(9361):931-3.
62. Moret J de J. Aspectos clínicos y quirúrgicos del neumotórax. Tesis doctoral. Universidad de La Habana. 2003.
63. Kinoshita T, Miyoshi S, Suzuma T, Sakurai T, Enomoto K, Yoshimasu T, Maebeya S, et al. Intrapleural administration of a large amount of diluted fibrin glue for intractable pneumothorax. A clinical study based on 57 cases: including 2 unsuccessful cases *Thorac Cardiovasc Surg* 2003;51(2):41-7.
64. Laros CD, Gelissen HJ. Bullectomy for giant Bullae in emphysema. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999;39(6):346-51.
65. Roue C, Mal H, Sleiman C , et al. Lung volume reduction in patients with severe diffuse emphysema: a retrospective study. *Chest* 1996;110:28-34.

66. Brenner M, Mckenna RJ Jr, Gelb AF, et al. Rate of FEV₁ change following lung volume reduction surgery, *Chest* 1998; 113: 652-659.
67. Gelb AF, Mckenna RJ Jr, Brenner M, et al. Lung function 4 years after lung volume reduction surgery for emphysema. *Chest* 1999;116:1608-1615.
68. Meyers BF, Yusen RD, Lefrak SS, et al. Outcome of Medicare patients with emphysema selected for, but denied a lung volume reduction operation. *Ann Thorac Surg* 1998;66:331-336.
69. Criner GJ, Cordova FC, Frukawa S, et al. Prospective randomized trial comparing bilateral lung volume reduction surgery to pulmonary rehabilitation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Ann J Respir Crit Care Med* 1999;160:2018-2027.
70. Martínez FJ , de Oca MM, Whyte RI , et al . Lung-volume reduction improves dyspnoea, dynamic hyperinflation, and respiratory muscle function. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1984-1990.
71. Ohta M. Makachara Prediction of Postoperative Performance Status in Patients with Giant Bulla. *Chest* 1992;101:668-73.
72. Nickolaze GD. Functional results of surgery for bullous emphysema. *Chest* 1992;101:119-22.
73. Tenholder MF, Matthews JI, Hooper RG. Bullous Emphysema. *Chest* 1980;77(6):802-5.
74. Ono M, Shindo G, Yagyuu K, Furuse A, Teramoto N, Fukuchi Y. Successful surgical repair of emphysematous giant bullae of the elderly with severely depressed pulmonary function. *Kyobu Geka* 1993;46(13):1166-9.
75. Lopez AM, Casas JP, Abbona H, Robles AM, Navarro R. Volume reduction surgery for emphysema. Long term results. *Med Clin (Buenos Aires)*. 2002;62(2):115-23.
76. Wakabayashi A. Thoracoscopic-laser pneumoplasty in the treatment of diffuse bullous emphysema. *Ann Thorac Surg* 1995;60:936-942.

77. Naunheim KS, Keller CA, Krucylak PE, Ruppel G, Singh A, Osterloh J. Unilateral VATS lung reduction. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1092-1098.
78. Munro PE, Bailey MJ, Smith JA, Snell GI. Lung volume reduction surgery in Australia and New Zealand. Six years on: registry report. *Chest* 2003;124(4):1443-50.
79. Soon SY, Saidi G, Ong ML, Syed A, Codispoti M, Walker WS. Sequential VATS lung volume reduction surgery: prolongation of benefits derived after the initial operation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24(1):149-53.
80. Valdés O. Prevalencia de algunos factores de riesgo para las enfermedades cerebrovasculares. ISCMH Universidad de la Habana, 2003. [Tesis doctoral].

Anexos

Tabla 1. Distribución etárea según indicación quirúrgica

Grupo etario	Bulla gigante		neumotórax		CRVP Insuf. Resp.		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%
21-30	-	-	8	22	-	-	8	22
31-40	-	-	8	22	-	-	8	22
41-50	10	27	-	-	1	2,7	11	31
51-60	8	22	-	-	1	2,7	9	25
total	17	49	16	44	20	4,9	36	100

Tabla 2. Enfermedades Asociadas a las Bullas

Enfermedad	No	%
Fumadores	34	94
EPOC	19	53
Asma	8	22
HTA	6	17
Cardiopatía isquémica	5	14
DM	3	8
Sin enfermedad asociada	15	42

Tabla 3. Síntomas

Síntomas	Bulla gigante		Neumotórax		CRVP		Infección de la bulla		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Disnea	17	47	13	36	2	6	1	2,7	33	92
Dolor torácico	4	11	16	44	1	2,7	1	2,7	22	61
Tos	15	42	14	39	2	6	1	2,7	32	89
fiebre	-	-	-	-	-	-	1	2,7	1	2,7

Tabla 4. Técnicas Quirúrgicas Utilizadas

Técnica Qx	Bulla gigante	%	neumotórax	%	CRVP	%	Infección	%	Total	%
Bullectomía por resección atípica	13	36	15	42	2	6	0	0	30	83,3
Lobectomía superior derecha	4	11	0	0	0	0	1	2,7	5	13,9
Bullectomía por ligadura	0	0	1	2,7	0	0	0	0	1	2,8
total	17	47	16	44	2	6	1	2,7	36	100

Tabla 5. Complicaciones Postoperatorias

Complicación	No	%
Fuga aérea	8	22,2
Seroma	4	11,1
Flebitis	3	8,3
Neumonía	2	5,6
Infección de herida Qx	2	5,6
Arritmia cardiaca	2	5,6
Insuficiencia respiratoria	1	2,8
fallecido	1	2,8

Tabla 6. Resultados en los casos con Bullas

Autor	VEF1 (%)		CVF (%)		PO2	
	pre	post	pre	post	pre	post
Leal (24)	61	89	59	96	65	93
Nicholaze (72)	72	86	84	92		
Ohta (71)	46	59	57	64		
Ono M. (74)	55	94	40	74		
Tenholder (73)	49	67	67	77	78	95
Hung	69	88	78	90	75	91

Tabla 7. Resultados en los casos de CRVP

Autor	VEF1 (%)		CVF (%)		PO2	
	pre	post	pre	post	pre	post
Alan M. Fein (4)	20-30	75-90	50-70	80-110		
Lopez (75)	31	45	54	75		
Munro (78)	29	67				
Naunheim (77)	71	95	75	95		
O´Donnell (56)	42	53	70	83	68	75
Soon Sy (79)	23	38				
Wakabayasi (76)	24	31	56	67	65	66
Hung	54	71	68	88	70	86

Tabla 8. Índice de Disnea

Grado	Preoperatorio		postoperatorio	
	No	%	No	%
0	0	0	2	10
1	0	0	16	80
2	8	40	1	5
3	9	45	1	5
4	3	15	0	0
Total	20	100	20	100

Figura 1. Anatomía Patológica EPOC

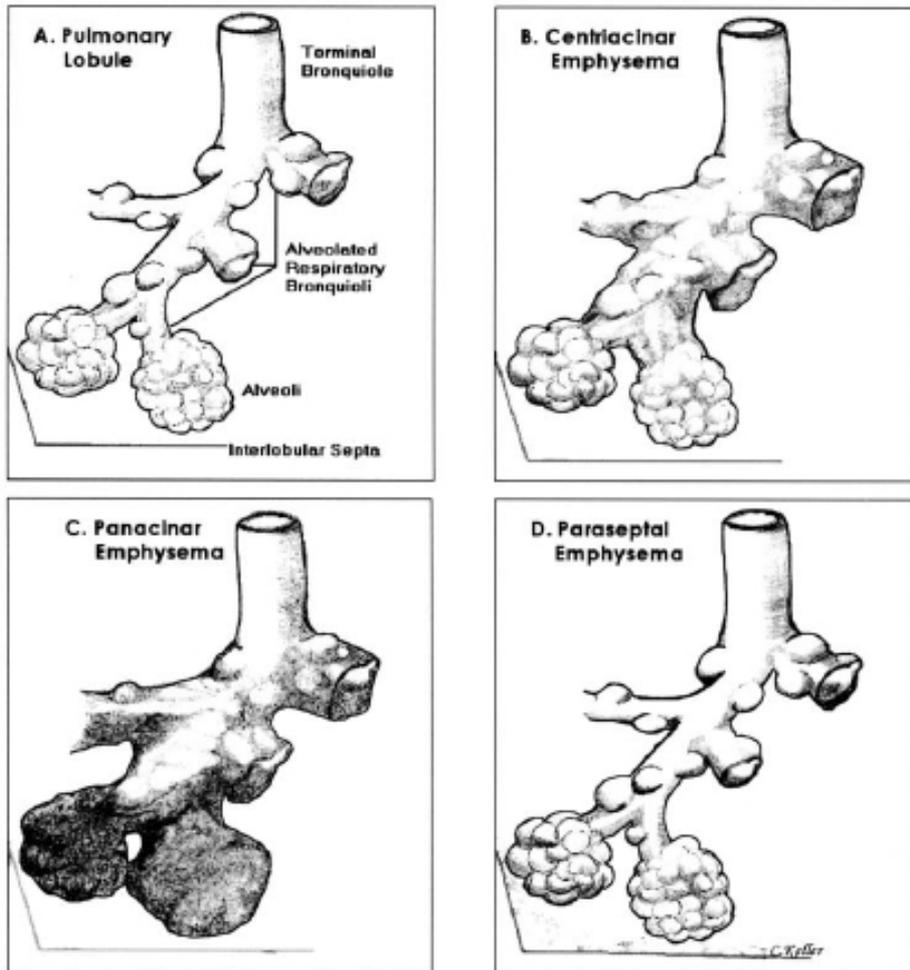


Figura 2. Radiografía de Tórax

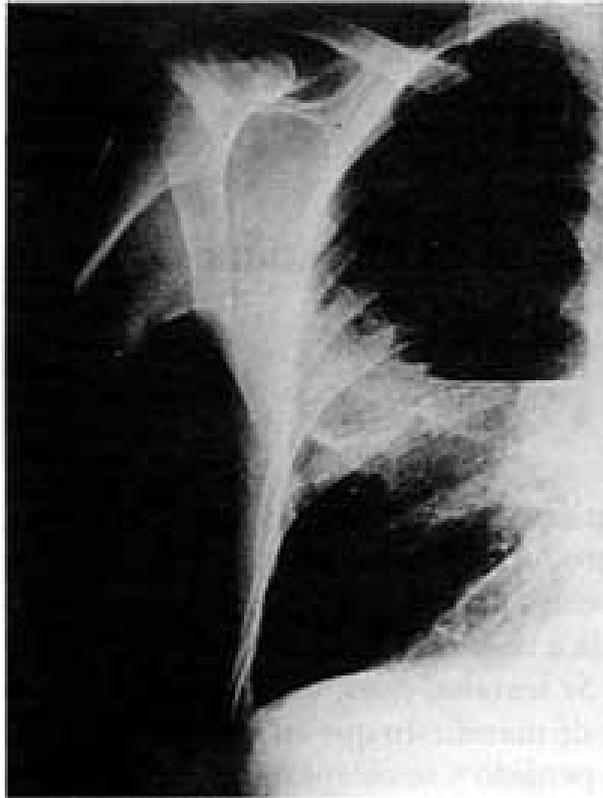


Figura 3. Tomografía Axial Computadorizada

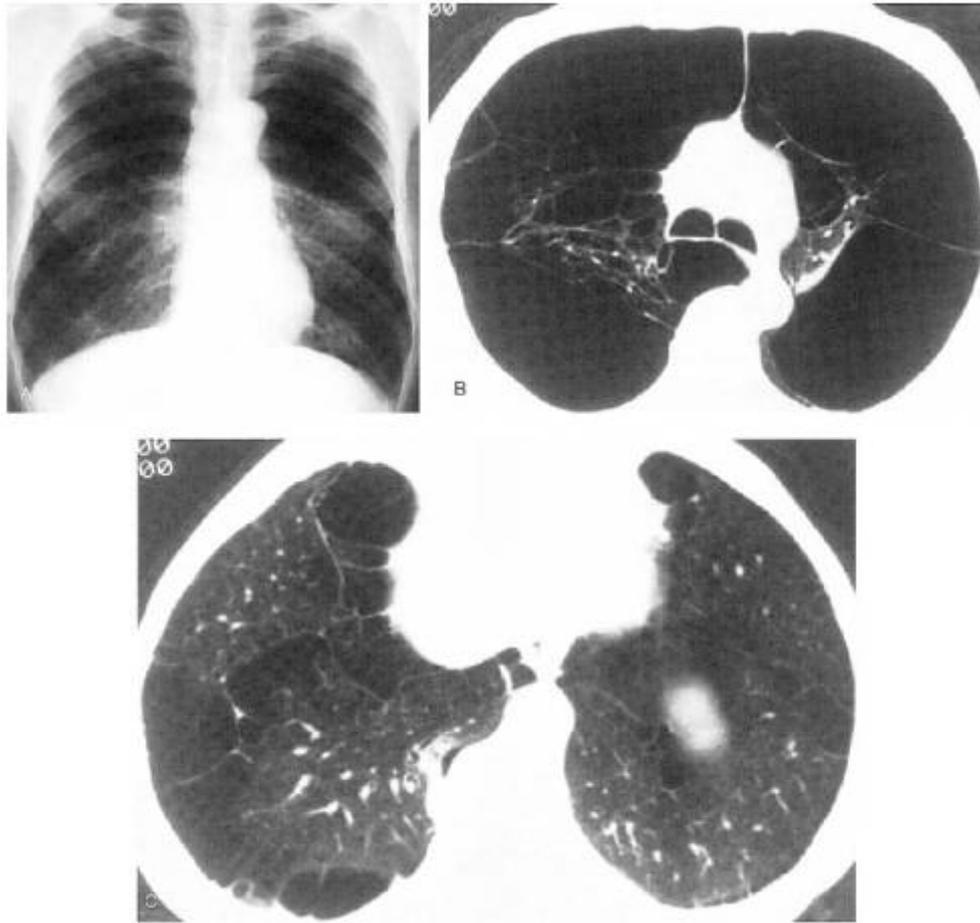


Figura 4. Gammagrafía de Tórax

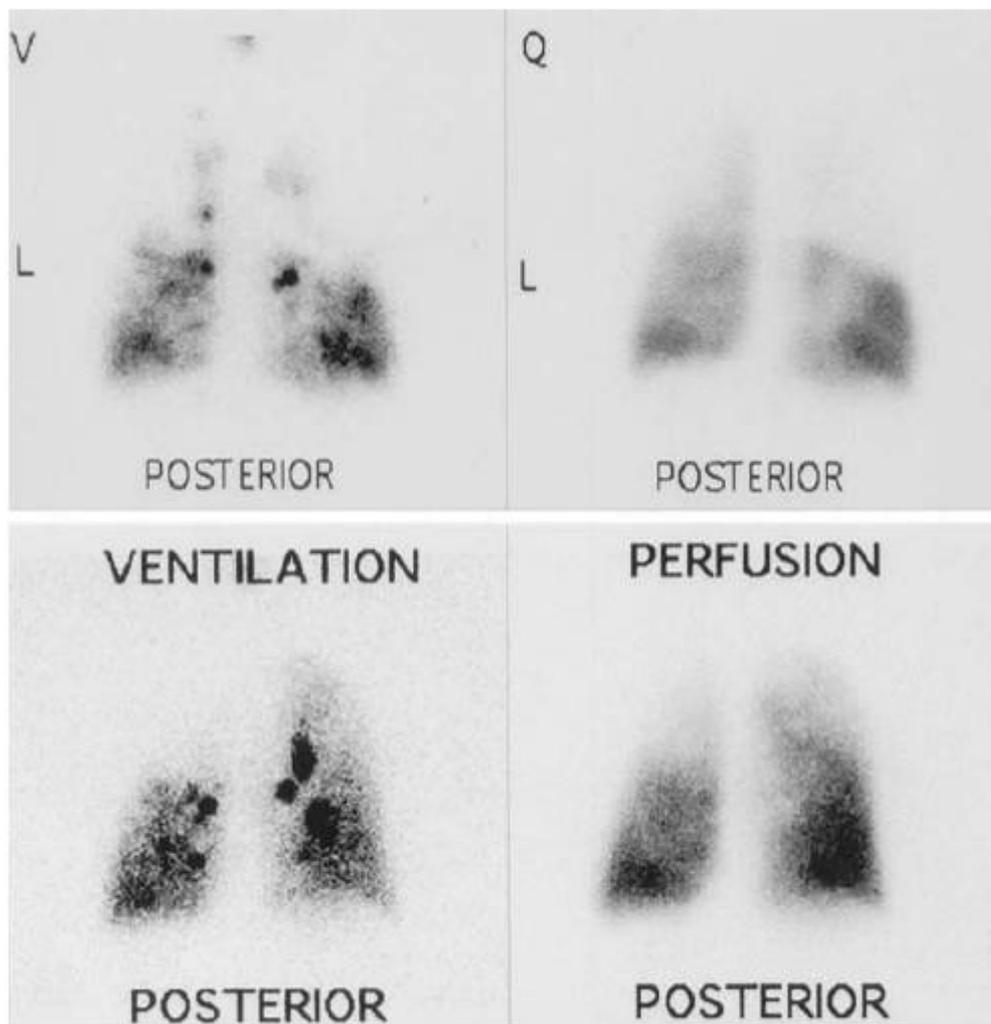


Figura 5. Absceso de Pulmón



Figura 6. Absceso de Pulmón (vista de Pancoast)

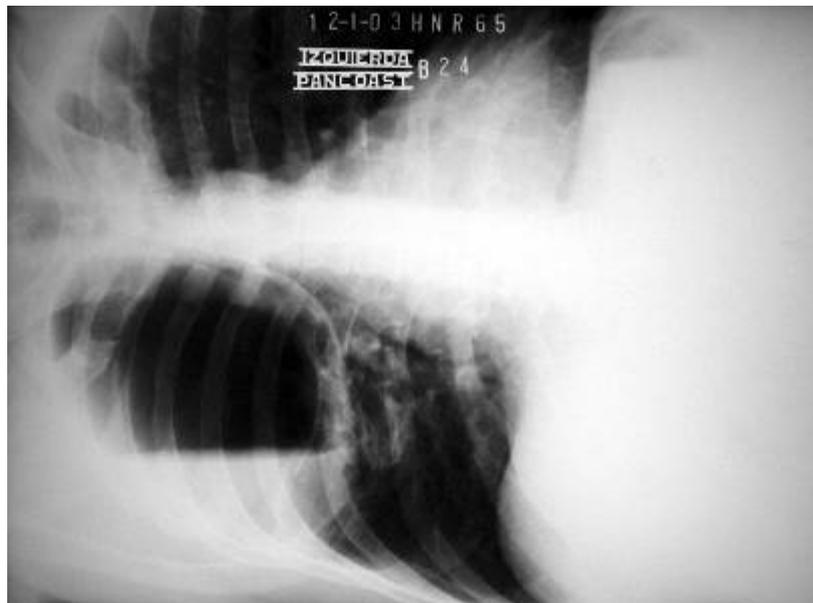


Figura 7. Destechamiento de la Bulla

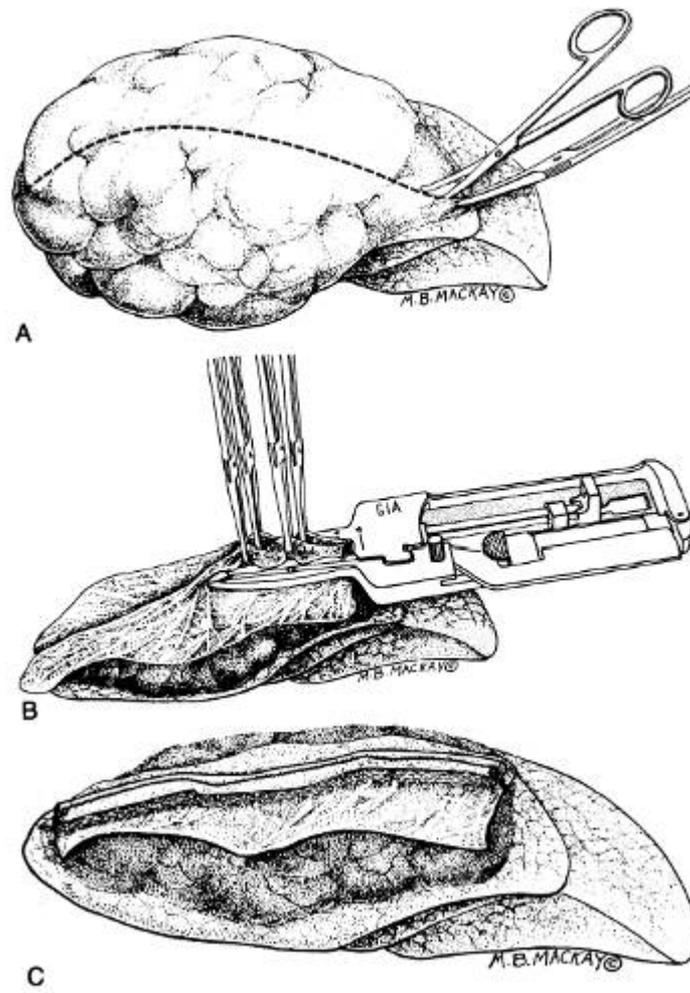


Figura 8. Prótesis Endobronquial con vista endoscópica

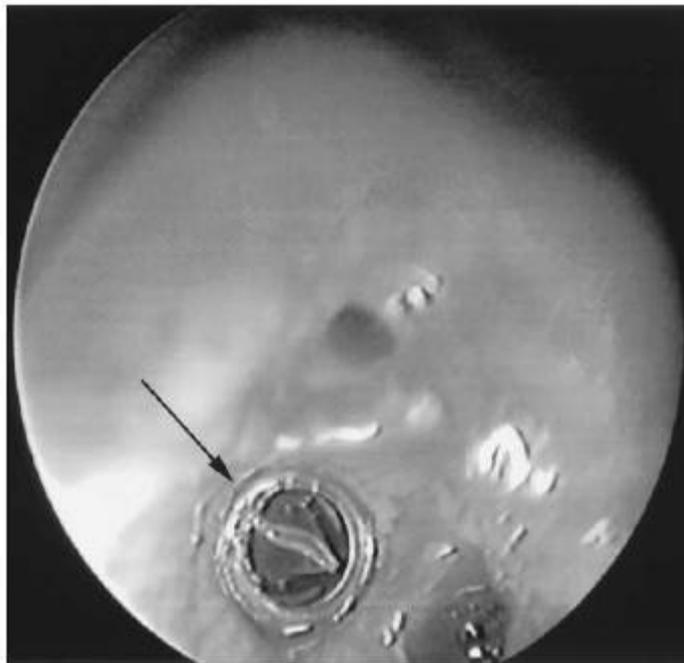


Figura 9. Técnica de Monaldi

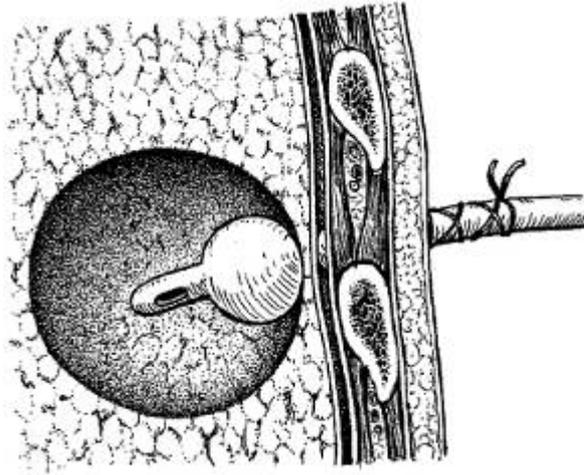


Figura 10. Flujograma de CRVP

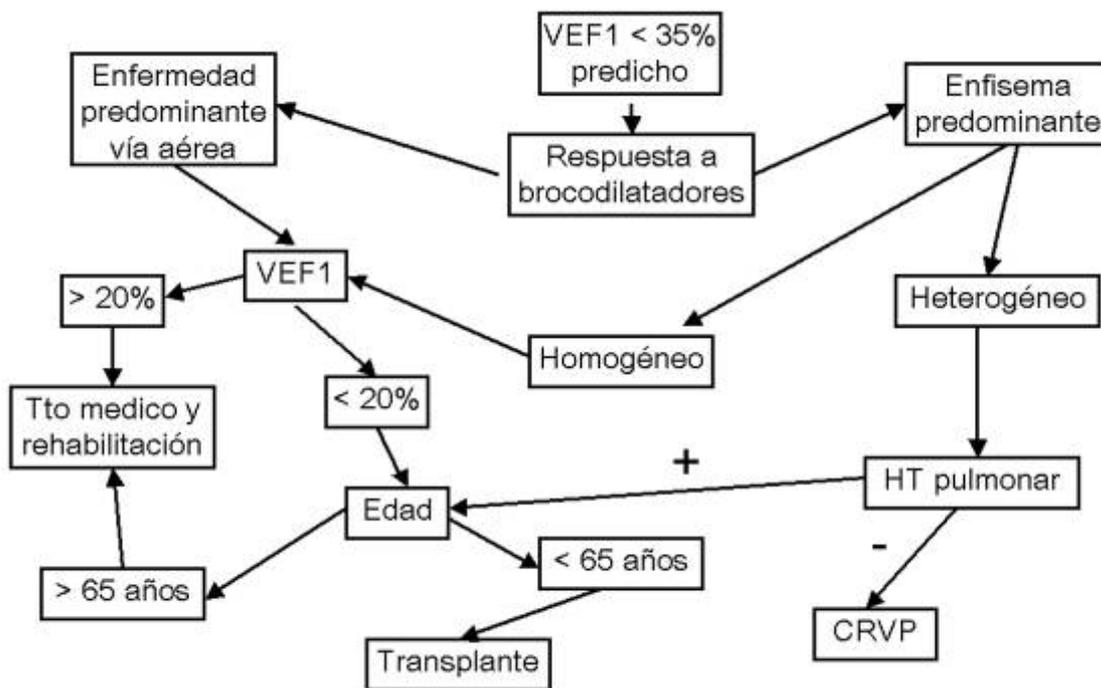


Figura 11. Flujograma de Conducta

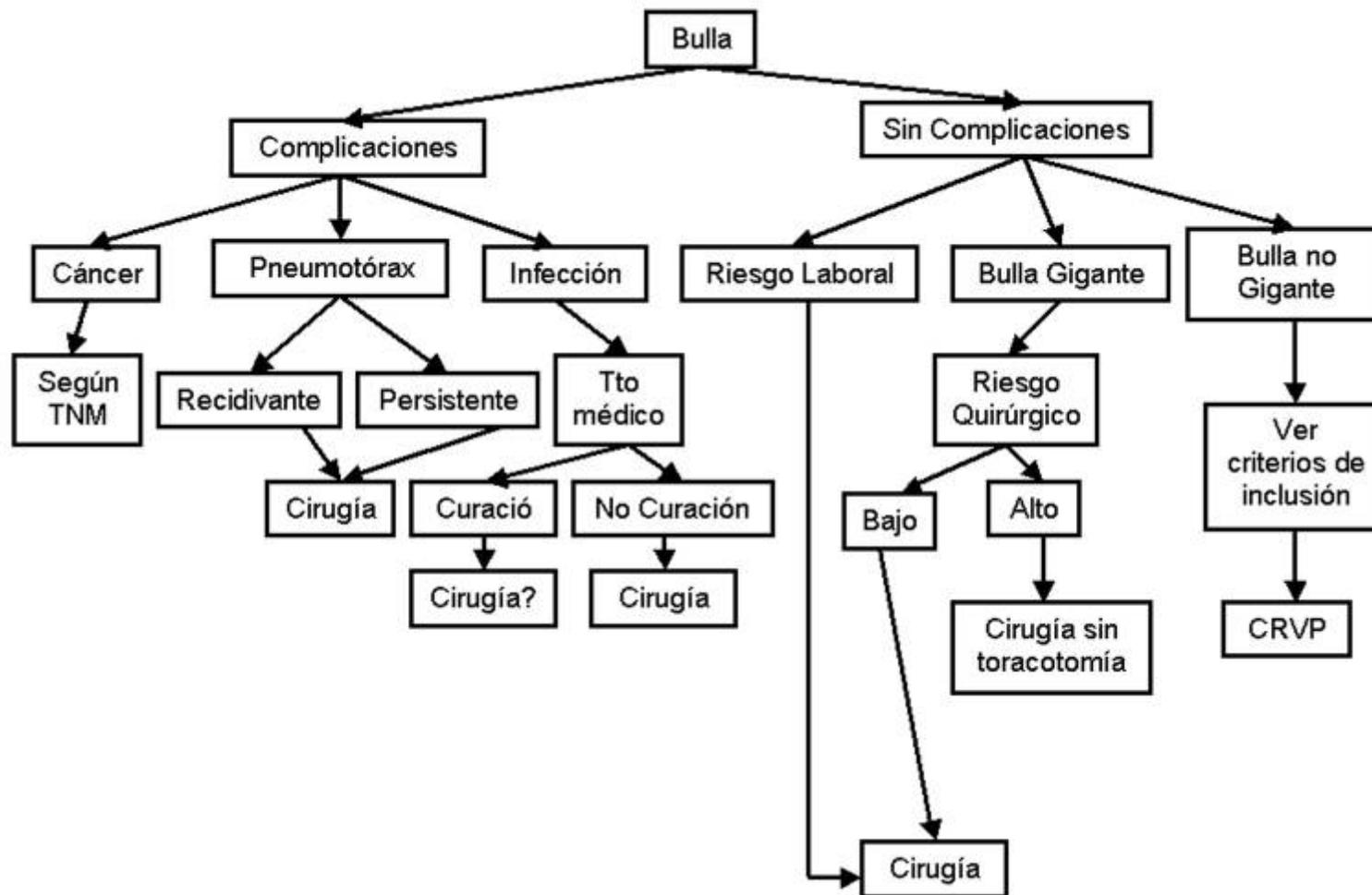


Figura 12. Flujoograma Quirúrgico

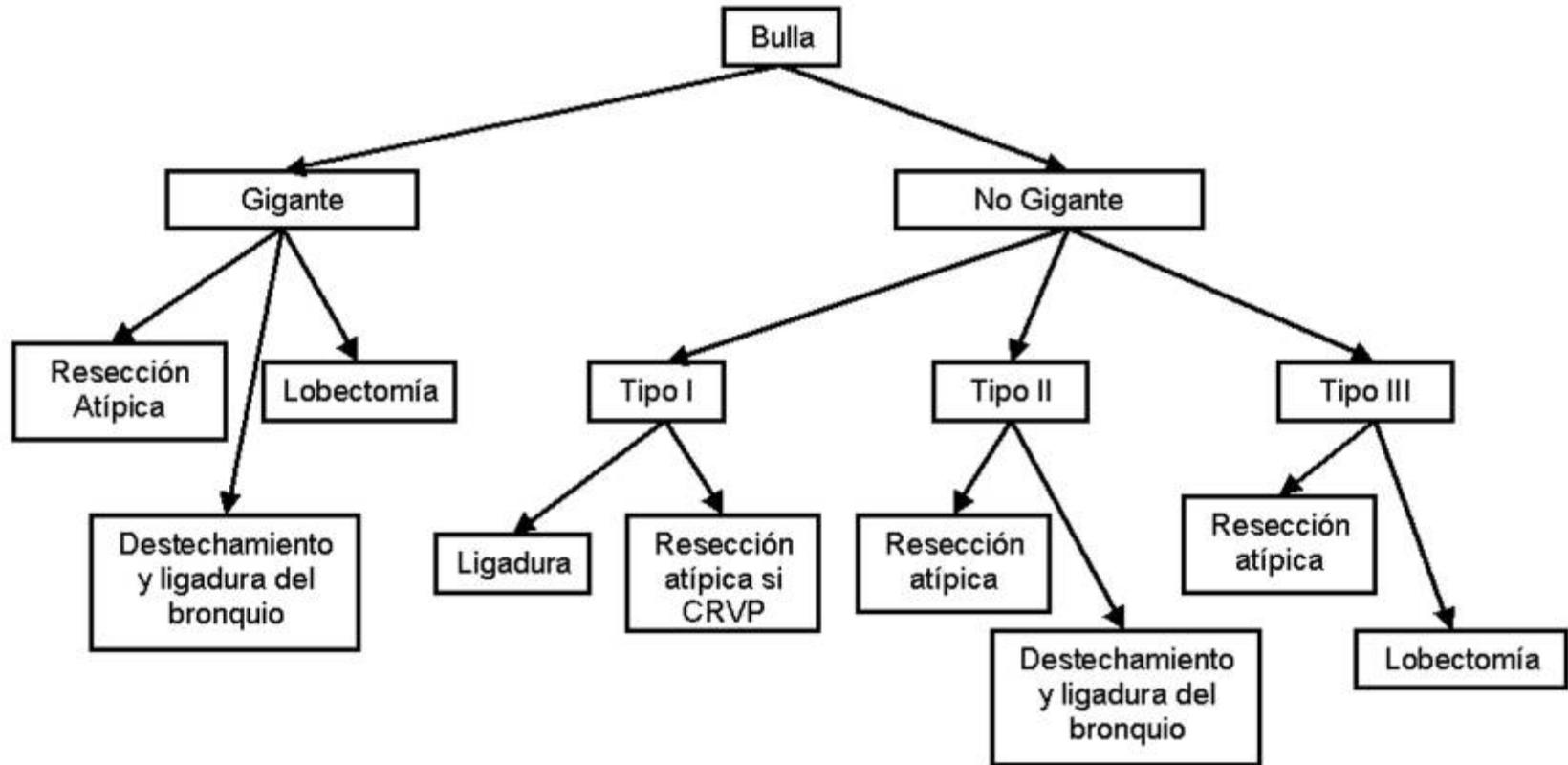


Figura 13. Pleurectomía Parietal

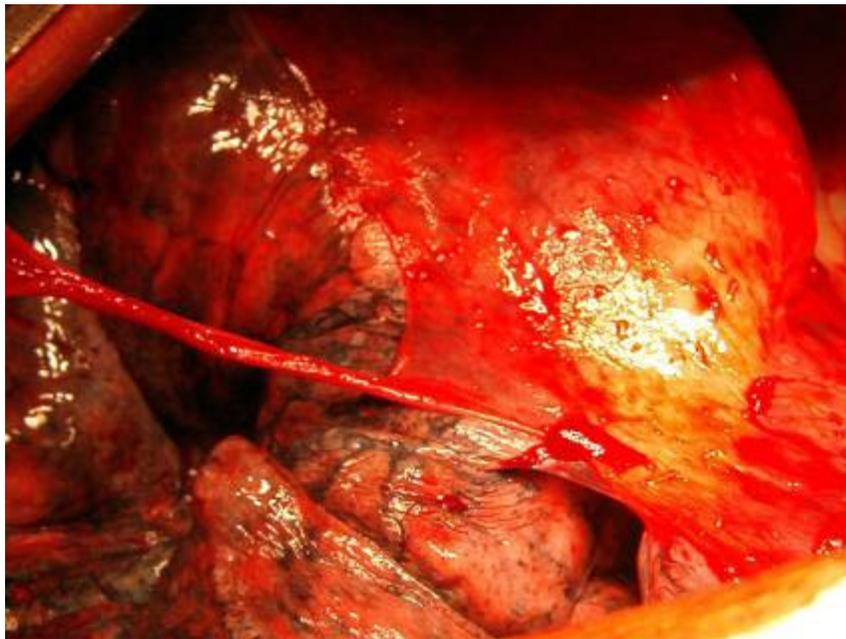


Figura 14. Distribución por Sexo

