

TRABAJOS ORIGINALES

ENFISEMA PULMONAR*

I

INTRODUCCION

DR. OCTAVIO RIVERO S.**

EL ENFISEMA pulmonar es una enfermedad cuya frecuencia ha aumentado en forma notable; hay autores que reportan un incremento hasta de 400% en la mortalidad a él debida durante los últimos 15 años.¹

El término enfisema obstructivo señala claramente una enfermedad respiratoria crónica caracterizada por sobredistensión y ruptura de espacios aéreos más allá del bronquiolo terminal. Recientemente se ha propuesto el término de "enfermedad pulmonar obstructiva", para englobar en él los casos de bronquitis crónica en que el enfisema aún no es evidente.²

Para algunos la designación que se le da en América de enfisema pulmonar y la que se le da en Inglaterra de bronquitis crónica, no significan mayores diferencias y consideran que se trata de un problema de semántica.³ En cambio otros autores señalan que las diferencias clínicas y sobre todo anatomopatológicas son bien claras,⁴ y que la confusión puede partir de la frecuente coexistencia de ambos padecimientos, siendo lo común que la bronquitis preceda al enfisema, y sea una de sus principales causas.

Aun siendo diferentes ambos padecimientos están estrechamente ligados; esto es importante porque puede justificar hasta cierto punto, el término de

* Symposium presentado en la sesión del 22 de septiembre de 1965.

** Académico numerario. Unidad de Neumología del Hospital General.

TABLA I
ESTUDIOS DE PREVALENCIA DE SINTOMAS RESPIRATORIOS
PERSISTENTES EN HOMBRES EN NORTEAMERICA

<i>Autor, año Referencia</i>	<i>Area estudiada</i>	<i>Tipo de población</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>No.</i>	<i>Tos %</i>	<i>Espect. %</i>	<i>Disnea %</i>	<i>Sib. %</i>	<i>Malistan torácico %</i>	<i>Tos y esp. %</i>	<i>Fuma- dores %</i>
Pemberton y McLeod Pub. Health Rep. 71:1213, 1956	Massachusetts	General, rural	45-54	210	26.3	—	—	—	—	—	63.2
Phillips y cols. Ann. Int. Med. 45:216, 1956	Virginia	Urbana, industrial (acero)	49-59	455	37.6	—	—	—	—	—	63.4
Bower G. Ann. Rev. Resp. Dis. 83:684, 1961	Denver	Urbana (E. bancarios)	40-70	95	18	—	—	—	—	—	44
Ferris y col. Brits. Ind. Med. 19:180, 1962	Massachusetts	Peq. ciudad industrial	45-64	65	27.7	21.6	3.0	27	5.3	—	60
Ferris y Anderson Ann. Rev. Resp. Dis. 86:165, 1962	Berlín N. H.	Urbana, in- dustrial	45-54	83	36.1	32.8	3.5	32.5	6	—	65
Brinkman y Coates Ann. Rev. Resp. Dis. 86: 47, 1962	Detroit, Mich.	Urbana, in- dustrial	40-65	1317	—	—	—	—	—	23.2	65.7
Gocke y Duffy Arch. Int. Med. 110:606, 1962.	Jersey C. N.Y.	Urbana	45-54	211	33.2	30.8	10.0	—	18.9	21.8	76.2
Sharp y cols. Ann. Rev. Resp. Dis. 91:510, 1965	Chicago, Ills.	Urbana	45-54	1242	18.1	19.1	3.7	25.6	10.5	10.7	69.2

Modificado de Sharp y cols. Ann. Rev. Resp. Dis. 91:510, 1965.

TABLA 2

ESTUDIOS DE PREVALENCIA DE SINTOMAS RESPIRATORIOS
EN HOMBRES DE CINCO GRUPOS DE POBLACION BRITANICA Y
UNO DE POBLACION DANESA

<i>Autor y referencia</i>	<i>Area estudiada</i>	<i>Tipo de población</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>No.</i>	<i>Tos %</i>	<i>Espect. %</i>	<i>Disnea %</i>	<i>Sib. %</i>	<i>Malestar torácico %</i>	<i>Tos y esp. %</i>	<i>Fuma- dores %</i>
Higins y Cochrane	Amundale, Escocia	Rural	55-64	87	28.7	23.0	9	43.7	18.3	19.5	79.6
Higgins y Cochrane	Gilmorgan, Inglaterra	Rural	55-64	86	31.4	27.9	8	47.7	16.3	25.6	79.6
Higgins y cols.	Starkey, Inglaterra	Industrial y mineral	55-64	384	48.2	47.1	14.2	56.6	24.7	37.8	90.4
Olsen y Gilson	Ronne, Din.	Rural	55-64	156	17.3	10.8	—	15.4	6.4	9.0	70
Fletcher y Tinker	Londres, Inglaterra	Transporte	49-59	363	37.5	35.0	8.4	—	8.7	—	75
Fletcher y Tinker	Londres Inglaterra	Costeros	49-59	192	48.9	38.0	9.0	—	39	29	86

Modificado de Sharp y cols. Ann. Rev. Resp. Dis. 91:510, 1965.

"enfermedad pulmonar obstructiva crónica", que englobaría las dos entidades como *un* problema, unión útil para el estudio de la prevalencia y aumento de la enfermedad, que ya sea calificada como semejante o distinta en sus formas enfisema o bronquitis, presentan en común la infección respiratoria inespecífica, la obstrucción bronquiolar, la recurrencia de los episodios respiratorios y la disminución de la función pulmonar, aunque eventualmente puedan diferenciarse en el estudio funcional y en la mesa de autopsias.

Hemos creído conveniente revisar el tema, porque necesariamente habrá un incremento del problema en nuestro país. En algunos aspectos, como en la prevalencia de la infección tuberculosa, somos un país subdesarrollado; las cifras de Gage publicadas en "Salud Pública de México" de junio de 1965,⁵ en la que se calcula que hasta el 30 de junio de este año debe haber más de 500,000 enfermos de tuberculosis pulmonar en el país, nos hace pensar que afrontamos nuevos problemas sin haber resuelto ni a medias los antiguos.

Nuestro nuevo problema será el enfisema pulmonar, porque en otros aspectos el país se desarrolla y esta enfermedad es uno de los tributos del desarrollo. El padecimiento se encuentra íntimamente ligado al tabaquismo, a la contaminación aérea, a los cambios bruscos de clima, circunstancias causales que aumentan en nuestro medio. El tabaquismo es un hábito que aumenta conforme mejoran las condiciones de vida y la venta de cigarrillos aumenta desproporcionadamente cada década.

Gran parte de los intentos por mejorar el nivel de vida de nuestra población se efectúan por medio de la industrialización; cada día más y mayores industrias rodean los grandes centros de población contaminando el aire, principalmente en ciudades como México cuya principal industria está situada al norte y N.O. lo que favorece el arrastre de aire contaminado sobre la ciudad por los vientos de N-S de baja altura que recorren el Valle de México y toda la Mesa Central, la mayor parte del año.

Además, todas las comunicaciones de nuestra ciudad son de superficie, y el aumento de vehículos automotores aumenta la contaminación del aire. Es innegable que estos factores influyen en la frecuencia y gravedad de la enfermedad; desafortunadamente no hay estadísticas nacionales publicadas que hablen del problema. Conocemos solamente, que el enfisema pulmonar, "la enfermedad obstructiva crónica", es una de las causas muy frecuentes de consulta en los principales centros neumológicos no dedicados exclusivamente al tratamiento de la tuberculosis. Sabemos por lo menos de dos sitios en la ciudad de México que cuentan con centros de tratamientos de la insuficiencia respiratoria, una de cuyas causas principales es el enfisema pulmonar.

La literatura norteamericana y europea, principalmente la inglesa, mencionan a cada paso el problema, no dejando dudas acerca de la diferencia de frecuencia de la enfermedad en zonas rurales comparada con las urbanas prin-

principalmente las industrializadas,⁷ (Tablas 1 y 2). Dentro de las mismas zonas la enfermedad es mayor en ciertos grupos de trabajo, siendo relativamente baja en controles de la misma raza y sexo de otra ocupación.^{8, 9}

El ejemplo del área Tokio-Yokohama, en la que los sujetos afectados por la contaminación del aire progresan rápidamente al enfisema obstructivo, a menos que cambien de residencia,¹⁰ afirma la importancia de estos factores como causa de enfisema pulmonar.

En el Hospital General de México en 1,500 autopsias, se encontraron 138 casos con enfisema, aunque no todos los pacientes habían muerto por esta causa, lo que da una prevalencia en autopsias de 9.2%.⁶

No conocemos la prevalencia de la enfermedad en nuestro medio. Hemos sentido la necesidad de abrir un Departamento en la Unidad de Neumología del Hospital General dedicado al tratamiento de la insuficiencia respiratoria, una de cuyas principales causas es el enfisema pulmonar. En el Hospital de los Ferrocarriles Nacionales, hemos iniciado una encuesta con el objeto de conocer la frecuencia de enfermedad respiratoria obstructiva crónica en este tipo de asegurados.

REFERENCIAS

1. Balchum O., Felton, J., Jamison J., Gaines R., Clorke D., Awan Th., "A survey for chronic respiratory disease in an Industrial City". Am. Rev. Res. Dis., 86: 675, 1962.
2. Mitchell R. S., Vincent T. N., Ryan S., Filley G. F.: "Chronic obstructive broncho-pulmonary disease. IV The Clinical and physiological differentiation of chronic bronchitis and emphysema". Am. J. of Med. Sci., 247: 513-21, 1964.
3. Fletcher C. M., Burrous J. B. and Niden A. A.: "American Emphysema and British Bronchitis". A standardized comparative study. Am. Rev. Resp. Dis., 90: 1-13, 1964.
4. Levine E. R.: "La respiración a PPI en el diagnóstico diferencial del enfisema". Conferencia dictada en la Sociedad Mexicana de Neumología, Julio, 1965.
5. Gage I.: "La tuberculosis pulmonar en México". Salud Pública de México, junio de 1965.
6. Hernández P. "Enfisema Pulmonar Alveolar". Tesis Recepcional, U.N.A.M., 1957.
7. Schoettlin Ch. E. "The health effect of air pollution on elderly males". Am. Rev. Resp. Dis., 86: 878-97, 1962.
8. Sharp J. T., Paul O., Lepper M. H., McKean H., Saxton G. A.: "Prevalence of chronic bronchitis in an American males urban industrial population". Am. Rev. Resp. Dis., 91: 510-20, 1965.
9. Speizer E., y Ferris, R. G.: "The prevalence of chronic nonspecific respiratory disease in road tunnel employes". Am. Rev. Resp. Dis., 88: 205-12, 1963.
10. Oshima Y., Ishizaki T., Miyamoto T., Shimizu T., Shida T., Kabe J., "Air pollution and respiratory disease in the Tokyo-Yokohama Area". Am. Rev. Resp. Dis., 90: 572-81, 1964.

II

FORMAS CLÍNICAS*

FERNANDO RÉBORA G.**

EL ENFISEMA pulmonar más que una entidad patológica, constituye un síndrome con un fondo anatomopatológico común y una etiología o patogenia variable, como ya se tendrá oportunidad de ver en el transcurso del presente symposium,

La alteración anatomopatológica esencial consistente en una distensión total o parcial de los pulmones debida a pérdida de su elasticidad, puede pasar inadvertida durante un gran tiempo, tanto desde el punto de vista clínico, como radiológico, no así desde el punto de vista de la fisiología pulmonar. Esto queda explicado por la gran reserva funcional de los pulmones, pues no es sino hasta que se pierde aproximadamente la mitad de dicha reserva, cuando se hace patente el síntoma eje del enfisema representado por la disnea.

El cuadro clínico del enfisema bien configurado, con la sintomatología y signología clínico-radiológica bien conocidas permite hacer un diagnóstico preciso, pero desgraciadamente tardío, cuando el proceso avanzado irreversible y con tendencia progresiva convierte al paciente en un inválido, sujeto al peor de los sufrimientos, la sed de aire.

El diagnóstico oportuno reposa en la actualidad en las pruebas de fisiología pulmonar y clínicamente en el hecho de que todo tosedor crónico es potencialmente un enfisematoso, si no es que ya se encuentra en pleno período de enfisema.

El enfisema pulmonar es propio de la cuarta o quinta década de la vida, en personas de diversas posiciones socioeconómicas y ocupacionales. Se considera que el 2 al 10 por ciento de los norteamericanos mayores de 50 años son portadores de enfisema obstructivo.¹

El incremento en la longevidad, tal como se observa universalmente, es un factor importante en la mayor frecuencia con la que día a día se observa este padecimiento y sin temor a equivocarnos podemos decir que su frecuencia actual entre las personas de edad es mucho mayor que la de la tuberculosis y que la del cáncer. En la consulta particular de los neumólogos, el mayor volumen de pacientes está representado por estos enfermos, que constituyen una carga para sí mismos, su familia y su médico que se ve obligado a compartir su frustración y desesperanza.²

El mejor entendimiento del problema del enfisema pulmonar reposa sobre las

* Trabajo presentado en la sesión del 22 de septiembre de 1965.

** Académico Numerario. Sanatorio Huipulco, México, D. F.

adquisiciones histológicas, fisiológicas y el empleo de nuevas técnicas para la medida de la función pulmonar, de allí que toda descripción de las formas clínicas del enfisema pulmonar deba basarse en ellas.

De acuerdo con Banyai y Levine en su reciente obra de Disnea,¹ el enfisema o mejor dicho los enfisemas, pueden clasificarse de la siguiente manera:

<i>Pulmonares</i>		<i>No pulmonares</i>
Obstructivo	No obstructivo	Subcutáneo
Centrilobular	Compensador	Intersticial
Panacinar	Senil	Mediastinal
Enfisema focal	Por deformaciones de	
y fibrosis	la caja torácica	
Buloso		

Desde el punto de vista que nos ocupa, el grupo de enfisema *no pulmonar* es de poca importancia, ya que se refiere a la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo, en el tejido intersticial pulmonar alrededor de los grandes vasos del pulmón, o lo que es más grave, en el mediastino y consecutivo a un proceso traumático o quirúrgico, a maniobras de intubación o emigrado de un neumoperitoneo, o a una insuflación peri-renal o bien está ligado a la presencia de un neumotórax terapéutico o espontáneo.

El grupo del enfisema *pulmonar no obstructivo* es también de importancia menor; sin embargo es preciso glosarlo para aclarar algunos conceptos. Por ejemplo, el término de enfisema compensador, frecuentemente usado para describir la sobredistensión del parenquima pulmonar, consecutiva a la exéresis o al colapso pulmonar, es un término considerado como equívoco actualmente e intrascendente desde el punto de vista clínico, ya que, conservando su estructura fundamental, el parenquima distendido no acarrea alteraciones funcionales de importancia.

El enfisema senil, correspondiente a la clasificación antigua de enfisema toracógeno, según la opinión de Banyai no es un verdadero enfisema, ya que en él no existe pérdida de la elasticidad pulmonar, ni propiamente distensión del parenquima pulmonar. Está ligado a alteraciones propias de la senectud, principalmente a alteraciones de los discos intervertebrales que originan una cifosis con aumento del diámetro anteroposterior del tórax, así como a factores cardiovascular-tan frecuentes en esta edad. Al aumentar el diámetro anteroposterior del tórax el diafragma es tirado hacia abajo por la acción del peso de las vísceras abdominales, lo que origina una disminución de la excursión diafragmática y reducción del aire corriente con la consiguiente alteración en la ventilación pulmonar, pero sin que se altere la elasticidad pulmonar, ni exista obstrucción bronquial, por lo que no lo considera como verdadero enfisema.

ENFISEMA PULMONAR OBSTRUCTIVO

Representa propiamente lo que se considera como enfisema pulmonar verdadero y constituye por lo tanto la parte interesante de la presente clasificación.

Incluye las siguientes variedades: 1. Enfisema centrolobulillar manifestado por la dilatación de los bronquiolos respiratorios y condicionado por un proceso inflamatorio de éstos, 2. Enfisema panacinar en el que existe una dilatación difusa de los conductos aéreos y de los sacos alveolares con destrucción generalizada de las paredes alveolares, 3. Enfisema focal y fibrosis en el que hay un proceso irregular de destrucción, de carácter local y en el que existe como factor causal un proceso pulmonar patológico subyacente, como bronquiectasias, tuberculosis pulmonar, carcinoma bronquial, etc. 4. Enfisema buloso representado por zonas circunscritas de destrucción tisular reemplazadas por sacos aéreos dilatados. Deben ser distinguidas de los quistes congénitos pulmonares y de las bronquiectasias quísticas.

La etiología de esta forma obstructiva de enfisema está constituida por la infección crónica de los bronquiolos, con hipersecreción y edema de la mucosa bronquial. Con frecuencia se agregan factores alérgicos, espasmos bronquiales originados por la tos severa y paroxística con el consiguiente atrapamiento del aire alveolar, desórdenes de la circulación pulmonar o bronquial, factores hereditarios o constituciones del tejido conjuntivo pulmonar que causan una respuesta anormal a la inhalación de las sustancias irritantes, alteraciones del tejido elástico pulmonar consecutivas a neumonitis y posiblemente ciertos factores hormonales que expliquen la predominancia de esta dolencia en los varones.

Para las escuelas europeas es preciso recalcar la influencia de ciertos agentes morbosos como la obesidad, la cifolordosis, el tabaco, el alcohol y posiblemente también ciertos climas brumosos y húmedos.

Cuadro clínico. Tomaremos como tipo de descripción la forma pura, no complicada, del enfisema generalizado, eliminando los elementos que frecuentemente se tiene costumbre de agregar, es decir, que expresan no al enfisema en sí, sino que son sus complicaciones o afecciones concomitantes, como son las bronquitis, el asma, etc.

La instalación de la enfermedad es siempre extremadamente insidiosa. Es difícil determinar un episodio bronquítico agudo que pueda ser considerado como el principio de la enfermedad.

La sintomatología muy discreta está representada generalmente por disnea moderada, cierta tendencia a la tos con algunas sibilancias, principalmente espiratorias que predominan durante el decúbito y después de las comidas. En esta fase de principio, la exploración física y aun radiológica es totalmente negativa, no así la exploración funcional, capaz de revelar alteraciones ya importantes.

No es sino después de algunos años, raramente de algunos meses, cuando el

enfisema llega a su período de estado y cuando el paciente decide consultar al médico, en una fase de diagnóstico relativamente fácil, pero desgraciadamente tardía desde el punto de vista del pronóstico.

En este momento, la disnea que paulatinamente ha ido en aumento, se manifiesta por disnea de pequeños esfuerzos. Es principalmente espiratoria y, en general, mientras no llega la complicación cardíaca, no es de decúbito.

La tos, también en aumento, se hace más frecuente y más pertinaz. No es raro que tenga carácter espasmódico y que sea, en general, desproporcionada para la escasa cantidad de expectoración adherente y pegajosa que al final se logra expulsar.

Desde el punto de vista de la exploración física es importante observar desde el principio la actitud que toma el enfermo enfisematoso y que revela a menudo su dificultad respiratoria. Obligado a utilizar cada centímetro cúbico de su cavidad torácica y la mayoría de su musculatura respiratoria, nunca se recuesta en la silla y ni siquiera se sienta cómodamente; se inclina hacia adelante con los codos en los brazos de la silla o en el escritorio, adoptando así la postura más favorable para realizar sus esfuerzos respiratorios.

A la exploración torácica encontramos lo siguiente:

Tórax cilíndrico o en tonel, con ensanchamiento y horizontalidad de los espacios intercostales, huecos supraclaviculares prominentes, aumento del diámetro anteroposterior del tórax, tendencia a la cifosis, cuello corto, frecuentemente de tipo pletórico o con acentuación de las masas musculares. La respiración muy superficial, apenas perceptible, revela una prolongación de la fase espiratoria.

Las vibraciones vocales se encuentran muy disminuidas y el choque de la punta del corazón, en general, no es perceptible.

La percusión muestra hipersonoridad, con descenso de los hemidiafragmas y desaparición de la matidez cardíaca.

El murmullo vesicular se encuentra disminuido, la espiración está prolongada y se asocia frecuentemente con estertores roncantes y silbantes que expresan espasmo o edema de los bronquios o bien obstrucción bronquial originada por la estasis de secreciones.

La cirtometría demuestra un ensanchamiento de los perímetros torácicos. Sobre todo una disminución franca de la diferencia entre los perímetros inspiratorio y espiratorio; en lugar de una diferencia de 4 a 6 cms., como es lo normal apenas si alcanza uno o dos centímetros.

Radiología. En las fases iniciales el estudio radiológico no siempre es concluyente, a menos que se demuestre la existencia de un enfisema buloso. La fluoroscopia, al revelar la poca o escasa excursión diafragmática, constituye un buen medio para cimentar el diagnóstico del padecimiento. También son de gran utilidad las radiografías sucesivas, en inspiración y espiración, tanto para apreciar

cambios de luminosidad cuando se sospecha un enfisema obstructivo localizado, como para cuantificar el grado de limitación de la excursión diafragmática.

En los períodos avanzados del enfisema, el aspecto radiológico es bien conocido: tórax voluminoso, en tonel, diafragmas abatidos en inspiración permanente, acentuación de la trama broncovascular, ensanchamiento y horizontalidad de los espacios intercostales, corazón en gota, mientras no aparece la repercusión cardíaca, pues entonces el abombamiento del arco medio y el ensanchamiento de las arterias pulmonares harán patentes las alteraciones hemodinámicas del pequeño circuito, precursoras de las modificaciones en el volumen de la sombra del corazón.

La escuela francesa³ recurre frecuentemente al "índice pulmonar residual de Tiffeneau" que aprecia el volumen de la caja torácica en espiración utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Índice de Tiffeneau: } \frac{(P \times 0.7)^2}{4} (H-2)$$

En el que P representa el perímetro torácico y H la distancia entre el borde superior del manubrio esternal y un plano que pase por el vértice de las cúpulas diafragmáticas (normalmente es de 8 a 9 cms. pero puede alcanzar hasta 20 cms. en los enfisematosos).

El índice de Tiffeneau generalmente de 1,500 en el sujeto normal, sobrepasa los 2,500 a 3,000 en los enfisematosos.

En esta fase avanzada del padecimiento es frecuente la taquipnea; el enfisematoso adopta una forma instintiva de respirar, arrojando el aire con los labios entrecerrados, lo cual propicia la dilatación de los conductos aéreos y con ello la expulsión de las secreciones; la cianosis es la regla, exagerada por los esfuerzos y muy principalmente por los accesos de tos; la biometría hemática revela frecuentemente una hiperglobulia con aumento de la hemoglobina, mecanismo compensador de una hematosis profundamente comprometida y, a su vez, un arma de doble filo, ya que al aumentar la viscosidad sanguínea, favorece el desencadenamiento del cuadro y principalmente de los accidentes vasculares.

A la larga estos pacientes evolucionan hacia el cor pulmonale y la insuficiencia cardíaca o bien hacia la narcosis respiratoria, condicionada por las alteraciones metabólicas de la reserva alcalina, situación dramática del enfisematoso que de no ser conducida sobre bases razonables, termina frecuentemente con su vida.

El vía crucis de estos pacientes no queda limitado a las molestias y peligros anteriormente expuestos; hay que agregar la posibilidad de complicaciones como el neumotórax espontáneo, las neumopatías agudas y las exacerbaciones bronquiales que frecuentemente terminan con la vida de estos enfermos.

Finalmente haré mención de las manifestaciones clínico-radiológicas del enfisema buloso.

El enfisema ampular, buloso o quístico, es una forma localizada del enfisema obstructivo y debido en principio a la obstrucción de un bronquio de mediano o pequeño calibre.

Su descubrimiento clínico es a menudo completamente casual, con motivo de un examen radiológico fortuito y su silencio funcional es a veces completo. En otras ocasiones es una complicación la que abre la escena y es un neumotórax brutal, sofocante, es una hemoptisis o es una infección pulmonar aguda con expulsión de expectoración purulenta, lo que pone sobre su pista.

El diagnóstico es fundamentalmente radiológico. Demuestra una bula única, redondeada u ovalar de contornos lineales, o bien varias bulas en pleno parenquima o localizadas abajo de la pleura. Las bulas, desprovistas de dibujo broncovascular, en los casos de gran hipertensión, rechazan al parenquima pulmonar, así como al mediastino y provocan la disnea, que con frecuencia constituye su expresión clínica.

REFERENCIAS

1. Banyai y Levine: *Dyspnea, and Treatment*, 1963.
2. Seymour, W., Farber y Roger, H. L. W.: *Enfisema pulmonar*. Clinical Symposium. Vol. 10, No. 6, 1958.
3. *Encyclopedie Médico-Chirurgicale*, 6016 A 10, 1961.
4. Hinshaw y Garland: *Enfermedades del Tórax*.

III

DIAGNOSTICO FUNCIONAL*

DR. SOTERO VALDEZ OCHOA**

EL ENFISEMA pulmonar avanzado se diagnostica con cierta facilidad por el estudio clínico radiológico; en cambio cuando la enfermedad es ligera o moderada existen serias dificultades para hacer el diagnóstico en un número importante de casos. En estos enfermos, las pruebas de función pulmonar por medio de la espirometría en primer término y secundariamente mediante la dosificación de gases en sangre arterial, hacen factible el diagnóstico de enfisema pulmonar.

* Trabajo presentado en la sesión del 22 de septiembre de 1965.

** Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax. Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

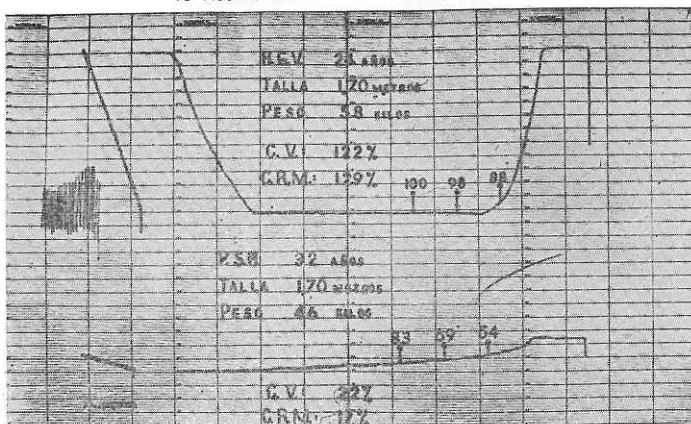
La realización de las pruebas funcionales cardiorrespiratorias permite el conocimiento del tipo y grado de la insuficiencia respiratoria que el padecimiento origina y sugiere la alteración anatómica que ocurre en el aparato respiratorio enfermo.

Como la mayoría de las enfermedades que destruyen el parenquima pulmonar, el enfisema produce alteraciones en la ventilación, difusión y circulación pulmonares; sin embargo, el rasgo característico es que, este padecimiento, por el sitio y la naturaleza de las lesiones, ocasione sus principales trastornos en la función ventilatoria del individuo enfermo.

ALTERACIONES DE LA VENTILACIÓN

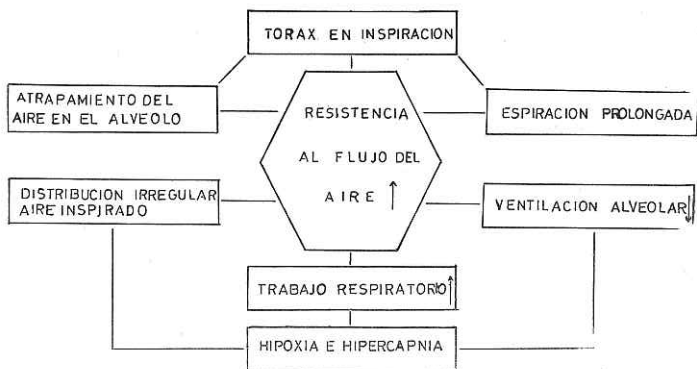
La obstrucción bronquial debida al edema de la mucosa, retención de secreciones y broncoespasmo, se traduce fisiológicamente por aumento en la resistencia

16-AGOSTO-65 TEMP: 22°C



al flujo del aire. La alteración es más importante en la espiración, ya que en ese momento disminuye la luz del bronquiolo y ocurre por lo tanto atrapamiento del aire a nivel alveolar, dilatación de los alveolos y con frecuencia, ruptura de las paredes alveolares. Lo anterior produce pérdida de la elasticidad pulmonar y el aspecto peculiar del "tórax en inspiración". La obstrucción bronquial no es de la misma magnitud en todos los bronquiolos y por lo tanto algunos territorios pulmonares se ventilan mejor que otros, lo que condiciona una distribución

EFECTOS SOBRE LA VENTILACION:



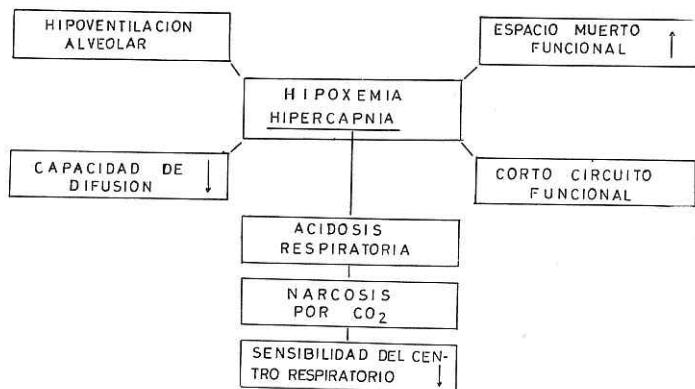
CUADRO 1

ESPIROMETRIA

N O R M A L		E N F I S E M A	
		M O D E R A D O	S E V E R O
C. V.	4,800 ml.	72 %	59 %
C. P. T.	6,000 ml.	105 %	99 %
V. R.	1,200 ml.	↑	↑
C. R. M.	80 - 120 l/1	43 %	29 %
		54 %	36 %
S. V. C.	80 % 1er. "	75 %	10 a 40 %
EM/AC	30 % ó menos	41 %	46 %

CUADRO 2

EFFECTOS SOBRE LOS GASES EN SANGRE ARTERIAL

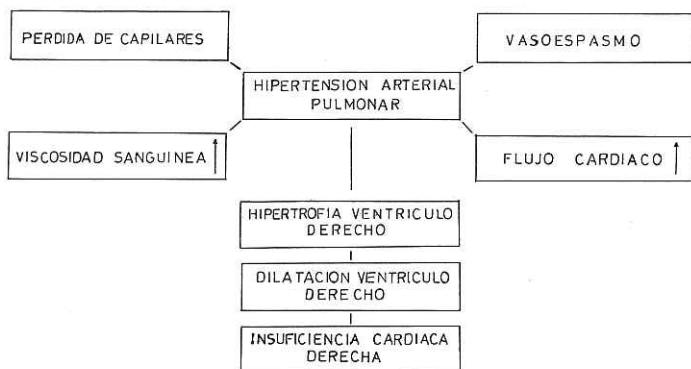


CUADRO 3

GASES EN SANGRE

	NORMAL	REPOSO	EJERCICIO	HIPERVENTILACION.	RESPIRANDO O ₂
Pa O ₂	92 %	↓ ↓ ↓	→ ↑ ↓ ↓ ↓	↑ → ∅ ↓	100 % 100 %
Pa CO ₂	33 mm Hg	→ ↑	→ ↑ ↑	↓ → ∅ ↑	→ ↑
PH	7.40	→ ↓ ↓ ↓	→ ↓ ↓	→ ↓	→ ↓

CUADRO 4

EFECTOS SOBRE LA CIRCULACION
PULMONAR

CUADRO 5

CATETERISMO CARDIACO

SITIO		NORMAL	ENFISEMA
A P	reposo	25/8 mm Hg.	30/12 mm Hg.
A P	ejercicio	30 mm Hg.	48/20 mm. Hg.
C P		2 - 8	10 mm Hg.

CUADRO 6

irregular del aire inspirado e hipoventilación alveolar. El obstáculo al flujo del aire determina un aumento en el trabajo respiratorio con mayor consumo de oxígeno y producción de CO_2 por parte de los músculos respiratorios accesorios. La consecuencia de estas alteraciones es la hipoxia e hipercapnia como se muestra en el cuadro 1.

Todas estas alteraciones se miden en forma directa e indirecta por la espirometría que proporciona como datos importantes los que se observan en el cuadro 2, en lo que a volúmenes y capacidades pulmonares se refiere.

En la gráfica que presentamos se observa el estudio comparativo del espirograma entre un sujeto normal y un enfisematoso y se ilustra la diferencia tan importante que existe entre la velocidad espiratoria y la capacidad respiratoria máxima en uno y otro casos.

Para hacer la diferenciación entre enfisema pulmonar ligero con importante factor de inflamación bronquial y broncoespasmo y enfisema severo, es importante practicar un espirograma antes y otro después de una terapéutica adecuada con broncodilatadores. Si la mejoría es muy importante (más del 20% de la capacidad respiratoria máxima y cifras cercanas a lo normal en el tiempo de espiración), se debe pensar que las alteraciones irreversibles del enfisema son muy poco importantes.

La hipoventilación alveolar, la disminución del área de difusión por ruptura de las paredes alveolares, la ventilación de áreas no perfundidas y la perfusión de áreas no ventiladas, son las causas que producen una saturación de oxígeno arterial baja y una presión de CO_2 por encima de lo normal. En algunas ocasiones es posible la compensación de la hipoxemia, pero la hipercapnia no se normaliza fácilmente haciéndose crónica con la consiguiente disminución de la sensibilidad del centro respiratorio bulbar. El individuo puede estar en acidosis respiratoria y presentar fenómenos clínicos compatibles con la narcosis carbónica (cuadro 3). Esto se demuestra haciendo inhalar al enfermo una mezcla de gases rica en CO_2 y observando si el sujeto hiperventila. Si esto no sucede, se colige que el CO_2 ha dejado de ser el estímulo principal de la respiración y la hipoxemia se convierte en el estímulo que mantiene la ventilación a través de la excitación de los quimiorreceptores aórtico y carotídeo. En tal virtud, el clínico debe ser cauto para administrar oxígeno en estos enfermos avanzados, ya que si esto se hace en forma poco prudente, se está entorpeciendo el mecanismo por el cual el individuo es capaz de respirar.

En el cuadro 4 se muestran las cifras normales de los gases en sangre arterial y las variaciones que ocurren tanto en reposo y en ejercicio, como respirando oxígeno en los casos de enfisema moderado y severo.

Por último analizaré las alteraciones que ocurren a nivel de la circulación menor en el enfisema pulmonar. La pérdida de capilares por ruptura de las paredes alveolares, el aumento del flujo cardíaco y de la viscosidad sanguínea

así como la vasoconstricción capilar pulmonar por la hipoxia, producen un aumento en la presión de la arteria pulmonar que conduce, al progresar la enfermedad, a hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca derecha (cuadro 5). Las cifras obtenidas por el cateterismo en un individuo normal y un enfisematoso se observan en el (cuadro 6).

Como se cita al principio, las alteraciones descubiertas por la dosificación de los gases en sangre arterial y el cateterismo de las cavidades derechas del corazón no son exclusivas del enfisema pulmonar sino que pueden presentarse en otros estados patológicos. Sólo los trastornos ventilatorios mencionados, permiten hacer el diagnóstico de la enfermedad.

IV

TRATAMIENTO QUIRURGICO*

DR. CARLOS R. PACHECO**

EL ENFISEMA pulmonar bilateral obstructivo difuso, indudablemente la más invalidante de las enfermedades pulmonares, se ha sometido a la práctica de distintas intervenciones quirúrgicas con el objeto de disminuir las molestias del enfermo.

Entre las operaciones llevadas a cabo en el enfisematoso deben anotarse las siguientes: el neumoperitoneo, la denervación pulmonar, la aspiración intracavitaria, la resección de bulas enfisematosas y la cirugía de las complicaciones como son la bula a tensión y el neumotórax espontáneo entre las más frecuentes.

El neumoperitoneo persigue elevar ambos hemidiafragmas para aumentar la capacidad contráctil de estos músculos y hacer más amplia la inspiración, sin embargo, la considerable molestia que implica una insuflación periódica y la poca o ninguna mejoría alcanzada han hecho abandonar el procedimiento. La denervación pulmonar aislada también ha caído en desuso pues trata de vencer el broncoespasmo el cual no se presenta en todos los casos.

La aspiración intracavitaria, si no se trata de una bula a tensión, tiene muy escasa aplicación pues se provoca neumotórax lo cual reduce aún más el campo de hematisis. La creación del neumotórax se debe a que la bula enfisematosa no provoca adherencias entre la pleura visceral y parietal como se comprueba

* Trabajo presentado en la sesión del 22 de septiembre de 1965.

** Académico Numerario. Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

con la toracotomía. La cavidad pleural libre explica la formación de las grandes bulas enfisematosas.

La resección de bulas enfisematosas de gran tamaño, asociada a la denervación pulmonar es el mejor procedimiento para aliviar al enfermo enfisematoso. Sin embargo es muy escaso el número de pacientes con enfisema pulmonar bilateral obstructivo difuso que forma bulas. La cirugía de las complicaciones se justifica como una medida emergente, en las bulas a tensión que comprimen estructuras vecinas y colocan al enfermo en insuficiencia respiratoria severa para

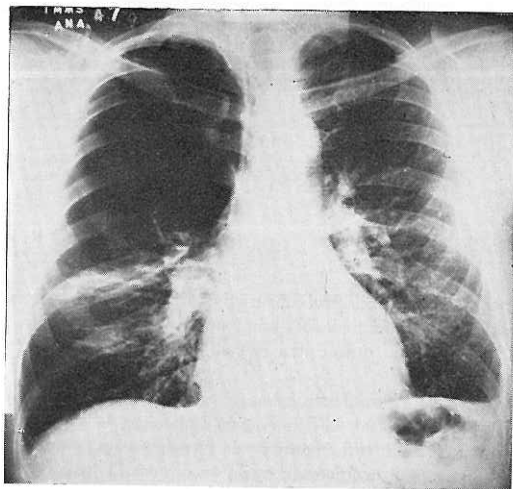


FIG. 1. R.R.M. Gran bula enfisematosa que ocupa las dos terceras partes del hemitórax derecho.

después practicar la extirpación o en el caso de la sonda colocada a un neumotórax espontáneo que amerita resolución urgente por producir colapso pulmonar.

Se hará aquí referencia únicamente a la cirugía de las bulas enfisematosas que es la que proporciona, asociada a la denervación del hilio pulmonar, los mejores resultados clínicos. Se ignora por qué algunos pacientes enfisematosos desarrollan grandes bulas durante el curso de su enfermedad y otros continúan únicamente con el padecimiento bilateral obstructivo difuso. No serán motivo de exposición los quistes congénitos o adquiridos, en enfermos sin enfisema pulmonar, cuyo pronóstico y tratamiento es muy favorable.

Las alteraciones que ocasiona la bula enfisematosa pueden reducirse a los siguientes puntos: 1. Compresión del parenquima pulmonar y de las estructuras vecinas. 2. Disminución de la movilidad del hemitórax. 3. Rechazamiento del hemidiafragma hacia abajo. 4. Atrapamiento de aire y sangre sin intercambio gaseoso. 5. Producción de tos.

Consultando la literatura respecto a las indicaciones de la resección de bulas enfisematosas se encuentra que no hay acuerdo unánime y más ayuda la clínica



FIG. 2. R.R.M. Toracotomía posterolateral que muestra una gran bula en el lóbulo superior del pulmón derecho.

y la radiología a precisar cuándo debe intervenirse que el estudio funcional pulmonar: debe tomarse en cuenta fundamentalmente la intensidad de la disnea que presenta el paciente así como el tamaño de la bula que mientras más grande es, se obtendrá un mejor resultado con su extirpación (Fig. 1). El enfisema del pulmón restante también servirá de guía aunque en menor grado, pues si se acepta que la bula colapsa alveolos capaces de funcionar y es una formación que ocupa espacio deberá mejorar la función con la intervención quirúrgica. Sin embargo, en uno de nuestros casos (R.V.G.) encontramos destrucción completa de los lóbulos superior y medio sin colapso del pulmón vecino habiéndose obtenido empeoramiento clínico en el postoperatorio.

Para llevar a cabo la técnica quirúrgica se practica toracotomía postero-lateral izquierda o derecha; al abrir el tórax la pleura se encuentra libre observándose la bula como una superficie abullonada de pared delgada en contacto con la pleura parietal y las estructuras del mediastino y que puede o no colapsar

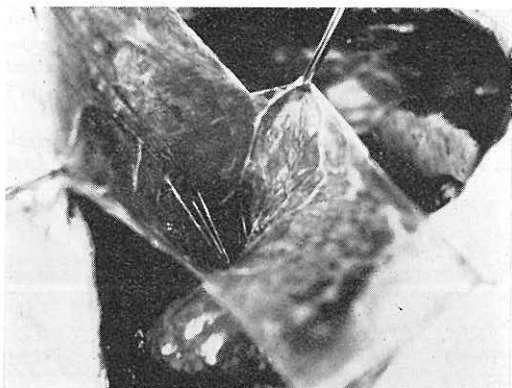


FIG. 3. R.R.M. Bula abierta, con sus bordes tomados con pinzas. Obsérvense las escasas trabéculas en su interior.

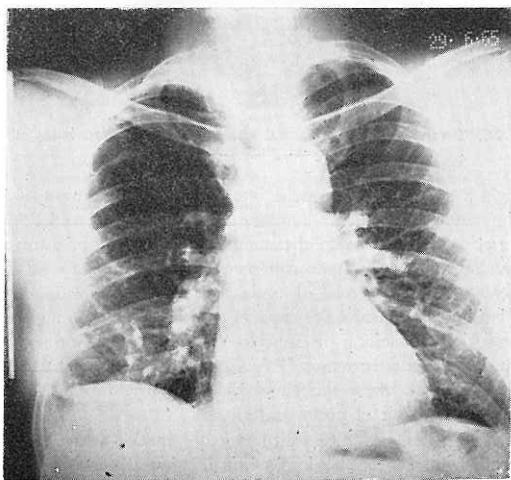


FIG. 4. R.R.M. Radiografía postoperatoria que muestra el pulmón derecho completamente expandido. La mejoría clínica de este enfermo fue muy notable.

el tejido pulmonar adyacente. Los movimientos respiratorios de la bolsa anes-tésica no vacían la bula como sucede con las otras partes del pulmón (Fig. 2). Se explora la extensión del proceso patológico y el pulmón restante que presenta antracosis y pequeñas vejigas localizadas principalmente en las aristas de los lóbulos. Al abrir la bula para practicar su extirpación se observa una gran cavidad comunicada con pequeños bronquiolos y atravesada por algunas trabéculas (Fig. 3). En tres de los cuatro casos que aquí se comunican y que fueron tratados en el Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, las trabéculas eran escasas y la bula rechazaba al pulmón vecino; en el otro, eran en gran cantidad formando un verdadero panal en el interior de la bula sin rechazar el tejido pulmonar. Lo primero fue interpretado como crecimiento y rechazamiento de la bula que al ser extirpado produjo mejoría y lo segundo como destrucción del parenqui-ma pulmonar que al ser extirpado provocó empeoramiento. Hecha la apertura de la membrana se toma con pinzas para identificar fugas aéreas que cuando son de cierta importancia se suturan y para resecarla en toda su extensión dejando una superficie cruenta con fugas alveolares, que en el postoperatorio va a adosarse a la pleura parietal y a impedir la formación de nuevas bulas. Se practica sección de los filetes nerviosos del neumogástrico que van hacia el pulmón para suprimir el broncoespasmo, se colocan dos sondas de canalización y se practica traqueotomía. En uno de los casos no se llevó a cabo traqueotomía y sí toracoplastia condroflexiva derecha respetando la primera costilla pues una de las dos bulas que se resecaron se encontraba infectada y el examen del exudado demostró la presencia de aspergillus.

En el postoperatorio se tendrá particular cuidado de mantener las vías aéreas permeables para lo cual es de gran utilidad la traqueotomía y la reexpansión

TABLA I
RESECCION DE BULAS ENFISEMATOSAS

No.	Nombre	Edad	Sexo	Fecha	Diagnós-tico	Operación	Resultado
1	A.G.V.	62 a.	M	7-I-63	Bilateral	Extirpación izquierda Traqueotomía	Mejorado
2	R.C.V.	47 a.	M	12-VI-64	Derecha	Extirpación derecha Toracoplastia (Aspergillus)	Mejorado
3	R.R.M	55 a.	M	17 II-65	Derecha	Extirpación derecha Traqueotomía	Mejorado
4	R.V.G.	58 a.	M	23-III-65	Bilateral	Extirpación derecha Traqueotomía	Empeorado

pulmonar completa manteniendo una succión torácica continua alrededor de 200 cm. de agua (Fig. 4).

La valoración de los resultados se hará de acuerdo con la clínica y la saturación arterial de oxígeno (Tabla 1). En tres de los cuatro casos se observó mejoría notable de la disnea y capacidad del enfermo para volver al trabajo así como elevación de la saturación de oxígeno, a pesar de que uno de ellos (A.G.V.) amerita cirugía contralateral. En otro caso (R.V.G.) se observó empeoramiento por lo cual fue necesario mantener la traqueotomía y la administración de oxígeno hasta el momento actual. Dos de los pacientes que mejoraron (A.G.V. y R.R.M.) estuvieron en insuficiencia cardíaca algún tiempo antes de la operación, la que naturalmente no han vuelto a presentar.

REFERENCIAS

- Sato, R., Yoshida, S., y Uchida, H.: *Pre and postoperative cardiopulmonary dynamics of the emphysematous bulla*. J. Thor. and Cardio. Surg. 39: 516, 1960.
- Tabakin, B. S., Adhikari, P. K., y Miller, D. B.: *Objective long-term evaluation of the surgical treatment of diffuse obstructive emphysema*. A physiologic study. Am. Rev. Tub. 80: 825, 1959.
- Walkup, H. E., y Walcott, M. W.: *Surgical treatment of bullous emphysema*. Dis of Chest. 28: 638, 1955.
- Weisel, W.: *Surgical treatment of localized emphysematous disease*. Ann. of Surg. 142: 17, 1955.