

# BRONQUIECTASIAS Y PULMÓN DESTRUIDO

*Nicolás Moreno Mata, Javier de Miguel Díaz, Guillermo González Casaurrán*

## BRONQUIECTASIAS

### Introducción

El término bronquiectasia hace referencia a la descripción patológica de una enfermedad debilitante y progresiva que se caracteriza por una dilatación permanente e irreversible, de mayor o menor extensión, de la vía aérea. Es debida a una destrucción de los componentes estructurales, elásticos y musculares, de la pared de los bronquios cartilaginosos de mediano calibre (mayores de 2 mm de diámetro) secundaria a procesos inflamatorios.

Las bronquiectasias son el resultado final de la afectación pulmonar ocasionada por diferentes entidades patológicas que van desde la obstrucción bronquial, infecciones pulmonares de repetición, defectos genéticos, enfermedades inmunosupresoras y autoinmunes<sup>(1-3)</sup>.

En 1819, Laenec describe por primera vez una enfermedad que presentaba alteraciones en la mucosa, muscular y cartilago bronquiales con engrosamiento fibroso de su pared, y que rara vez afecta a los bronquios periféricos. Hasse en 1846 denomina bronquiectasias a este proceso, caracterizado por dilataciones cilíndricas, saculares o fusiformes del árbol bronquial.

A principios del siglo XX, la única operación indicada o preferible para esta patología era la neumotomía; considerada como terapia paliativa, sus malos resultados, como los del neumotórax artificial, frenicectomías y toracoplastias, prodigadas durante los tiempos heroicos, hicieron pensar en la exteriorización del lóbulo, con diversas técnicas. Repasando la evolución histórica de los procedimientos quirúrgicos, se puede decir que la colapsoterapia, plomaje, frenicectomía y toracoplastia fueron ideadas para el tratamiento de la tuberculosis pul-

monar, al igual que la neumotomía para el absceso pulmonar y la lobectomía para el tratamiento quirúrgico de las bronquiectasias, ya que en la tuberculosis pulmonar no dio buenos resultados y en el carcinoma broncopulmonar era pocas veces diagnosticado en fase operable<sup>(4)</sup>.

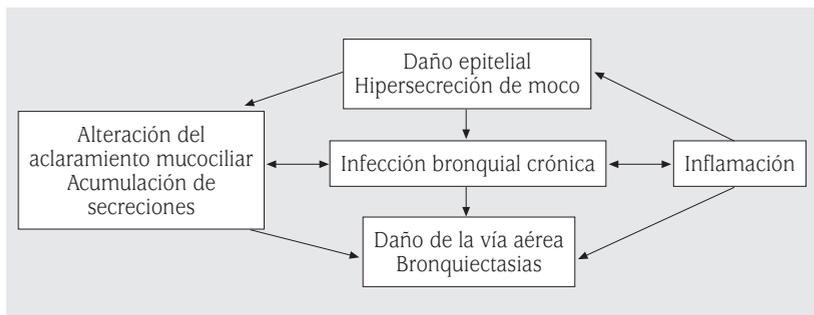
La lobectomía por bronquiectasias, descrita en los primeros años del siglo XX, se seguía de una altísima mortalidad. No fue hasta bien entrado este siglo cuando en 1934, aparecieron series de pacientes tratados, con una mortalidad asumible 5-14 %<sup>(4)</sup>.

Se consideran hitos en el conocimiento de las bronquiectasias, la introducción de la broncografía por Jean Athanase Sicard en 1922, lo cual permitió obtener una imagen precisa de los cambios destructivos en la vía aérea y la definición de esta enfermedad proporcionada por Reid al ligar la broncografía con los estudios de anatomía patológica.

La mejora de las condiciones sanitarias en los países más desarrollados, el uso de antimicrobianos, tuberculostáticos, y la profilaxis frente a enfermedades víricas ha disminuido notablemente la prevalencia de las bronquiectasias y ha modificado su espectro etiológico. A pesar de ello, en los últimos tiempos, las bronquiectasias están volviendo a recobrar importancia debido a la concurrencia de diversos factores, entre los que se incluyen la creciente longevidad de la población, la mayor cronicidad de determinados procesos, o los rebrotes de enfermedades pulmonares necrotizantes como la tuberculosis pulmonar<sup>(5,6)</sup>.

### Etiopatogenia

Las bronquiectasias tienen una etiología múltiple y son producidas por mecanismos



**FIGURA 1.** Fisiopatología de las bronquiectasias.

que provocan destrucción de las paredes bronquiales o del parénquima adyacente<sup>(79)</sup>. La hipótesis más amplia para explicar su desarrollo y progresión se basa en la inflamación que sigue a la colonización bacteriana que se produce en la vía aérea, conocida como teoría del “círculo vicioso” infección-inflamación.

Independientemente de su etiología, siempre se produciría un cierto grado de lesión tisular, que comprometería los mecanismos de defensa pulmonar, ocasionando una alteración en el aclaramiento mucociliar, con retención de secreciones en el árbol bronquial y colonización bacteriana crónica secundaria. Como consecuencia de ello, en el huésped se desencadena una reacción inflamatoria crónica, con migración y aumento del número de neutrófilos y linfocitos T en las secreciones purulentas, liberándose enzimas proteolíticas (fundamentalmente elastasa neutrófila), radicales superóxidos y citoquinas. Estos mediadores originan más daño en el epitelio bronquial con un mayor deterioro de la depuración mucociliar, estimulación de la secreción de las glándulas mucoides y lesión de la mucosa bronquial, causando de nuevo la colonización bacteriana, lo cual conduce a la dilatación bronquial permanente y progresiva (Fig. 1)<sup>(1,3,8)</sup>. La etiología de las bronquiectasias se muestra en la tabla 1<sup>(9)</sup>. Entre las causas que pueden inducir o contribuir al desarrollo de bronquiectasias se encuentran la obstrucción de la vía aérea (por un cuerpo extraño, por ejemplo), las alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped, la fibrosis quística, el síndrome de Young, algunas enfermedades sistémicas, la disinesia ciliar, las infecciones pulmonares, la asper-

gilosis broncopulmonar alérgica y el humo del tabaco<sup>(10)</sup>. La frecuencia de las distintas causas ha ido cambiando con el tiempo en los países desarrollados. Así, se ha producido una disminución de las causas postinfecciosas, dejando paso a otras como las producidas por enfermedades pulmonares subyacentes que predisponen a infección e inflamación bronquiales; éstas han ido cobrando importancia debido tanto a su mayor conocimiento, como a la mayor supervivencia de los pacientes<sup>(5,9)</sup>.

Es muy importante realizar una búsqueda sistemática de la etiología, sobre todo de las causas tributarias de recibir un tratamiento específico, dado que tiene importantes implicaciones clínicas en el manejo y en el pronóstico de estos pacientes. A pesar de todo, existe un porcentaje considerable de pacientes en los que se desconoce el origen de las bronquiectasias, un 26-53 % según las series. Las causas que siempre hay que descartar en un paciente con bronquiectasias de etiología desconocida son las siguientes: inmunodeficiencias con déficit de producción de anticuerpos, reflujo gastroesofágico, aspergilosis broncopulmonar alérgica, infección por micobacterias, fibrosis quística, discinesia ciliar primaria y déficit de alfa-1-antitripsina<sup>(9)</sup>.

### Clasificación

Las bronquiectasias pueden clasificarse de distintas formas, bien por los mecanismos etiopatogénicos que las producen, por los hallazgos radiológicos o por las características anatómicas. Según los hallazgos radiológicos se pueden dividir en 3 tipos: cilíndricas o tubu-

TABLA 1. Etiología de las bronquiectasias

**Infecciones**

- Bacterias: neumonía necrosante
- Micobacterias: tuberculosis, micobacterias no tuberculosas
- Virus: adenovirus, sarampión
- Hongos

**Obstrucción de la vía aérea**

- Intraluminal: estenosis cicatricial, broncolitiasis, cuerpo extraño, tumor
- Extraluminal: adenomegalia, tumor, aneurisma

**Inmunodeficiencias**

- Primarias
  - Déficit de anticuerpos: agammaglobulinemia, inmunodeficiencia común variable, déficit de activación de desaminasa citidina inducida, déficit selectivo de anticuerpos con inmunoglobulinas normales, etc.
  - Inmunodeficiencias combinadas: déficit del transportador asociado al procesamiento de antígenos, etc.
  - Otras: síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de hiperinmunoglobulinemia E, disfunción de los neutrófilos, etc.
- Secundarias: quimioterapia, trasplante, neoplasias hematológicas, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

**Alteración del aclaramiento mucociliar**

- Fibrosis quística
- Discinesia ciliar primaria (síndrome de Kartagener)
- Síndrome de Young

**Neumonitis inflamatoria**

- Aspiración gástrica, reflujo gastroesofágico
- Inhalación de tóxicos: drogas (heroína), gases (NH<sub>3</sub>, SO<sub>2</sub>)

**Anormalidad del árbol traqueobronquial**

- Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn)
- Defectos del cartilago (síndrome de Williams-Campbell)
- Secuestro pulmonar
- Traqueobroncomalacia
- Bronquio traqueal

**Asociadas a otras enfermedades**

- Enfermedades sistémicas: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, síndrome de Marfan, policondritis recidivante, espondilitis anquilosante, sarcoidosis
- Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn
- Otras enfermedades respiratorias: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de Swyer-James
- Déficit de alfa-1-antitripsina
- Síndrome de las uñas amarillas

**Aspergilosis broncopulmonar alérgica****Panbronquiolitis difusa****Etiología desconocida**

lares, varicosas o arrosariadas y quísticas o saculares. Las primeras son las más frecuentes, y se caracterizan por la dilatación exclusiva de la

vía aérea, sin aumento de diámetro distal. En las formas varicosas, los bronquios están más dilatados y tienen un contorno irregular. En el

caso de las bronquiectasias saculares o quísticas, los bronquios se van dilatando a medida que progresan hacia la periferia, acabando en grandes quistes o cavidades. Este tipo es siempre indicativo de gravedad<sup>(2,5)</sup>.

Según la localización, las bronquiectasias pueden ser localizadas o difusas. En las primeras se afecta un segmento o uno o dos lóbulos contiguos. Pueden originarse, entre otras causas, por obstrucción de la vía aérea (ya sea extrínseca o intrínseca), infecciones o secuestro pulmonar. En las formas difusas se afecta más de un lóbulo. Su espectro etiológico es mucho más amplio, pudiendo tener un origen pulmonar o sistémico<sup>(5,11)</sup>.

Las bronquiectasias centrales suelen aparecer en la aspergilosis broncopulmonar alérgica. Sin embargo, también pueden observarse en otros procesos, como la fibrosis quística (FQ) o la atresia bronquial<sup>(6)</sup>.

**Clínica**

Esta afección puede afectar a cualquier grupo de edad; dependiendo de su origen afecta a un grupo de edad de manera más característica. En las series quirúrgicas bien dominan las series pediátricas o los pacientes en edad media de la vida (Tabla 2).

La gran mayoría de pacientes con bronquiectasias tienen tos y producción crónica de esputo. El esputo puede ser mucopurulento o mucoso. La expectoración hemoptoica o hemoptisis franca se debe al daño erosivo de la vía aérea causado por una infección aguda. La disnea (75 %) y el dolor pleurítico (50 %), acompañan con frecuencia al cuadro clínico; éste último se debe a la distensión de la vía aérea distal o bien por una neumonitis adyacente a la superficie pleural visceral. La auscultación pulmonar incluye crepitantes (70 %), sibilancias (34 %) y roncus (44 %).

En las series quirúrgicas dominan la tos productiva (94-56 %), la expectoración maloliente (79-49 %), las infecciones recurrentes (43-35 %) y la hemoptisis (44-12 %)<sup>(12-14)</sup>. En la serie de Balkanli<sup>(12)</sup>, 10 pacientes (4,2 %) se operaron sin síntomas.

TABLA 2. Principales series quirúrgicas del tratamiento de bronquiectasias

Autor	Año publicación	Intervalo de estudio	N	Edad (media, rango)	Bilateral %	Neumonectomía/ Lobectomía/ Segmentectomía %	Mortalidad postoperatoria %	Asintomáticos tras la resección %	Mejoría tras la resección %
Dogan <sup>(21)</sup>	1989	1976-1988	487		0	61/39/0	3,5	71	
Agasthian <sup>(18)</sup>	1996	1976-1993	134	48 (4-89)	19,4	16/71/13	2,2	59,2	29,1
Ashour <sup>(23)</sup>	1999	1987-1997	85	29 (6-55)	21	16,5/65/18,5	0	74,1	22
Fujimoto <sup>(19)</sup>	2001	1991-2000	90	44	13	6,5/60/33,5	0	46	38
Kutlay <sup>(20)</sup>	2002	1990-2000	166	34 (7-70)	4	8/80/12	1,7	67	19
Balkanli <sup>(12)</sup>	2003	1992-2001	238	23 (15-48)	5,8	5,5/92,4/2,1	0	79,4	12,1
Yuncu <sup>(26)</sup>	2006	1995-2003	81	24 (8-57)	16	12/72/16	0	82	13
Eren <sup>(14)</sup>	2007	1992-2006	143	23,4	7,6	8/63/29	1,3	76	16
Sirmali <sup>(13)</sup>	2007	1991-2006	176	12 (3-16)	10,8	23/68/9	0	73	23
Stephen <sup>(28)</sup>	2007	1992-2003	149	33 (5-66)	16	37/62,5/0,5	0,67	34	
Giovannetti <sup>(16)</sup>	2008	1999-2006	45	42 (9-68)	24	2/78/20	0	71	22

La duración de los síntomas hasta la intervención quirúrgica presenta un rango muy amplio; va desde uno hasta 18 años (media 2,4-3,8 años)<sup>(12-14)</sup>.

### Diagnóstico

A pesar de las múltiples causas de bronquiectasias, globalmente la más común es la infección pulmonar crónica. Sin embargo, la etiología puede no identificarse en un número importante de casos. Recientes revisiones indican que al menos el 25% de los pacientes no cuentan con un diagnóstico etiológico definitivo de las bronquiectasias; la mayoría de ellos son adultos jóvenes, con enfermedad radiológica bilateral en lóbulos inferiores; este diagnóstico etiológico, no resulta relevante en cuanto al manejo y pronóstico mas que en un 15-35% de los pacientes<sup>(15)</sup>.

En las series quirúrgicas el origen de las bronquiectasias es diverso; la causa más frecuente es la infección respiratoria crónica no controlada, hecho que establece la indicación de resección quirúrgica; se trata de neumonías previas e infecciones en la infancia (60%). Es frecuente el origen desconocido (35-55%) mientras que los cuerpos extraños y el secuestro broncopulmonar son muy raros (2%); en los países donde hay una alta prevalencia de tuberculosis, ésta es una causa importante de bronquiectasias<sup>(12,14,16)</sup>. Esta distribución contrasta con las publicadas en series no quirúrgicas<sup>(17)</sup>; en esta reciente publicación sobre la incidencia de bronquiectasias de origen no-fibrosis quística, la etiología depende del país analizado y de la edad de aparición de las bronquiectasias. Globalmente, en los países con sistemas sanitarios desarrollados las postinfecciosas son poco frecuentes; sin embargo al analizar subgrupos, en adultos se confirma la predominancia del origen idiopático, típico de mujeres no fumadoras con inicio en la edad media y distribución simétrica en lóbulos inferiores, y la postinfecciosa; en niños, la inmunodeficiencia, tras aspiración y la discinesia ciliar primaria suman el 67% de los casos.

A pesar de lo poco frecuente que es encontrar causas tratables de bronquiectasias es

importante determinar la causa subyacente si es posible; en particular la aspergilosis broncopulmonar alérgica y la inmunodeficiencia son causas que tienen un tratamiento específico que puede prevenir la progresión de la enfermedad. Si las bronquiectasias afectan a más de un lóbulo es importante aplicar una batería de estudios diagnósticos para establecer el origen. Si las bronquiectasias son focales y están confinadas a un lóbulo, es poco probable que alteraciones genéticas o causas sistémicas sean la causa y los estudios diagnósticos deben ser usados de manera apropiada.

Es clave en el manejo de estos pacientes una cuidadosa historia clínica que especifique la presencia e inicio de la tos y la expectoración purulenta; sinusitis purulenta, infecciones respiratorias en la infancia como neumonía, tos ferina o sarampión, historia de atopia o asma; enfermedades del tejido conectivo, síntomas de reflujo gastroesofágico, infertilidad, VIH o factores de riesgo, historia de inmunodeficiencia o infecciones no pulmonares recurrentes.

Los estudios de laboratorio deben incluir determinación de inmunoglobulinas, así como el cultivo de esputo, en busca de diferentes gérmenes. Más específicos, los exámenes se dirigen a detectar la presencia de enfermedad VIH, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, fibrosis quística, aspergilosis broncopulmonar alérgica –especialmente en presencia de asma– y el déficit de alfa 1-antitripsina.

En el caso de infecciones sino-respiratorias se debe realizar una TC craneal. La sospecha de fibrosis quística está justificada, incluso en adultos, sobre todo si hay una colonización por *Pseudomonas aeruginosa*.

Los estudios de imagen están alterados en el 90% de los pacientes con bronquiectasias y tos crónica con expectoración mucopurulenta. Pueden mostrar signos no específicos como neumonitis, opacidades irregulares, atelectasias lineales, u otros más específicos como dilatación o estenosis de la vía aérea que aparecen como anillos o líneas de tren, si el rayo es perpendicular a la vía aérea; puede obser-

varse también atelectasia, fibrosis, o degeneración parenquimatosa quística. Sin duda, la TC de alta resolución es la técnica de elección para el diagnóstico de bronquiectasias; pueden observarse los diferentes tipos de bronquiectasias, cilíndricas, saculares o varicosas, o con más frecuencia, un patrón mixto. Desde un punto de vista radiológico, la bronquiectasia se define cuando el calibre de la vía aérea es 1,5 veces el del vaso adyacente; esto puede dar una imagen en anillo de sello (Fig. 2).

La evaluación inicial incluye un estudio funcional respiratorio basal y postbroncodilatores. En las series quirúrgicas, la mayoría de los pacientes tienen una espirometría normal o casi normal, dado que la intervención quirúrgica pretende solucionar un problema médico antes del deterioro de la función respiratoria; si ésta se ha producido, el trasplante de pulmón bilateral es una opción quirúrgica, en los casos de enfermedad severa generalizada y ausencia de otras contraindicaciones.

La broncoscopia no es obligatoria en todos los pacientes con bronquiectasias. Se recomienda en los pacientes con bronquiectasias localizadas para detectar una obstrucción endobronquial, y es de ayuda en los casos de hemoptisis para determinar el segmento origen de la hemorragia. Los candidatos a resección deben tener una exploración de la vía aérea antes de ser sometidos a la intervención quirúrgica.

### Tratamiento

El tratamiento de las bronquiectasias ha de dirigirse a la enfermedad de base, a las exacerbaciones agudas, el tratamiento crónico o de soporte y al manejo de la hemoptisis. Por lo tanto, en mayor medida, el tratamiento es médico, aunque la cirugía puede ser necesaria.

Una vez establecido el diagnóstico, el manejo óptimo se basa en un abordaje multidisciplinar. Solo una minoría de pacientes con bronquiectasias requiere un tratamiento quirúrgico debido a que el tratamiento médico alivia satisfactoriamente los síntomas o no es posible realizar la intervención; el tratamien-

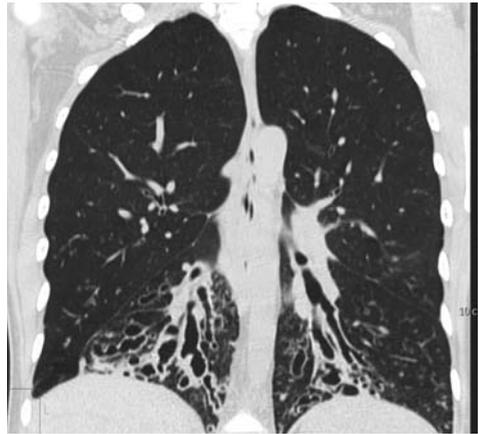


FIGURA 2.

to quirúrgico se realiza entre el 4 y 18% de los pacientes con bronquiectasias<sup>(18,19)</sup>.

### Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento de las bronquiectasias son: eliminación de cualquier causa subyacente identificable, control de las infecciones pulmonares, con mejoría/eliminación de las secreciones respiratorias, reversión de la obstrucción bronquial y control de las complicaciones<sup>(7)</sup>.

Cuando se encuentra una causa susceptible de tratamiento debe instaurarse una terapéutica adecuada como, por ejemplo, el tratamiento con inmunoglobulinas en los trastornos de la inmunidad humoral, el manejo correcto de las infecciones pulmonares y el tratamiento de la aspergilosis broncopulmonar alérgica con glucocorticoides<sup>(5,7)</sup>.

La fisioterapia respiratoria suele ser de ayuda en los pacientes con secreciones copiosas. Se recomienda realizarla, al menos 1 vez al día, si la cantidad de expectoración es igual o mayor de 20 ml/24 horas, incrementando a 2-3 veces al día durante las exacerbaciones. El empleo de mucolíticos para fluidificar las secreciones y permitir una mejor eliminación de las mismas es objeto de controversia. La DNasa (dornasa alfa) ha demostrado su utilidad en los pacientes con fibrosis quística, aunque su utilidad terapéutica no se ha refrendado en las

bronquiectasias de otras etiologías. Lo que sí está claro es la importancia de una hidratación adecuada para mantener unas secreciones fluidas y poco viscosas<sup>(1,3,7)</sup>.

Los antibióticos tienen un papel importante en el tratamiento. Deben tratarse las exacerbaciones respiratorias intentando en lo posible dirigir el tratamiento según el cultivo de esputo y el antibiograma. Hasta que llegue esta información se recomienda iniciar un tratamiento empírico con antibióticos activos frente a *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*, que son los gérmenes que se aíslan con mayor frecuencia en las secreciones bronquiales durante las exacerbaciones respiratorias. Puede emplearse penicilinas (amoxicilina más clavulánico, cefalosporinas), macrólidos, carbapenem y quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino). En la mayor parte de los casos es suficiente con un ciclo de 10 a 14 días de tratamiento.

El empleo de medicación oral o intravenosa depende de la gravedad de la reagudización y de las respuestas a otros ciclos orales previos. La vía intravenosa debería reservarse para pacientes con deterioro severo de la función pulmonar, insuficiencia respiratoria o sepsis bronquial grave. Los pacientes con infección crónica por *Pseudomonas aeruginosa* pueden beneficiarse de un ciclo de tratamiento con 2 antibióticos por vía parenteral (cefalosporina de tercera generación más aminoglucósido). Aunque la erradicación completa es difícil de conseguir, es importante reducir el número de colonias, para evitar la inflamación subyacente y la destrucción de la pared bronquial. En los casos en los que existen síntomas clínicos persistentes que no mejoran con tratamiento antibiótico oral, colonización del esputo por microorganismos resistentes o efectos secundarios a la administración de altas dosis de antibióticos orales, puede plantearse el tratamiento con antibioterapia inhalada. En los estudios realizados se ha demostrado que esta modalidad terapéutica puede disminuir la densidad de colonias en el esputo, mejorar la función pulmonar, reducir la expectoración y disminuir el número de ingresos hospitalarios<sup>(1,3,7)</sup>.

Puede emplearse tobramicina, a dosis de 300 mg cada 12 horas en ciclos de 28 días, con periodos de descanso de otros 28 días, o colistina (1-3 millones de Unidades/12 horas)<sup>(5)</sup>.

Respecto a las recomendaciones de vacunación, todos los pacientes con bronquiectasias son candidatos a recibir la vacuna antigripal con periodicidad anual. También debería pautárseles la vacuna antineumocócica<sup>(5)</sup>.

El tratamiento con broncodilatadores puede ser útil, no sólo si hay obstrucción con respuesta positiva a los mismos, sino también previamente a la realización de fisioterapia y al uso de antibióticos inhalados, con el fin de favorecer su actividad terapéutica. El uso regular de corticoides inhalados puede mejorar la función pulmonar en los pacientes con bronquiectasias<sup>(1,3,7)</sup>.

En los pacientes con insuficiencia respiratoria debería indicarse tratamiento con oxígeno suplementario de forma prolongada. En determinados pacientes que muestran una incapacidad a pesar del tratamiento máximo, el trasplante de pulmón constituye una opción terapéutica<sup>(9)</sup>. Está indicado en pacientes de edad menor de 60 años, con insuficiencia respiratoria crónica, obstrucción al flujo aéreo grave, presencia de exacerbaciones frecuentes que disminuyen su calidad de vida o de complicaciones graves, siempre que no tengan contraindicaciones para ello<sup>(7)</sup>.

### **Tratamiento quirúrgico**

La resección quirúrgica es la única opción curativa; indicada en pacientes seleccionados ofrece un beneficio terapéutico claro.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es mejorar la calidad de vida de los pacientes en los que la terapia médica ha fracasado; de esta manera se resuelve el proceso infeccioso, se previenen las complicaciones como la hemoptisis masiva y se detiene el proceso destructivo pulmonar, en el lóbulo afecto y la contaminación al resto del órgano.

Se debe resecar por completo los segmentos afectados preservando al máximo la función respiratoria; resecciones incompletas

conducen al desarrollo de complicaciones respiratorias en el postoperatorio, a la persistencia de los síntomas y finalmente recidiva del proceso. Eren<sup>(14)</sup>, en una serie de 143 pacientes observó complicaciones postoperatorias en el 11 % de los pacientes con resecciones completas frente al 80 % en los pacientes con resecciones incompletas; por ello, si durante la intervención quirúrgica se detectan áreas con signos de enfermedad no apreciadas en los estudios preoperatorios, deben ser reseca-das. Durante la cirugía hay que evaluar la presencia de atelectasia, despigmentación de la superficie visceral, crepitación y dilatación de los bronquios a la palpación con el fin de identificar todas las lesiones tratables. Las resecciones incompletas solo deben ser empleadas para el tratamiento paliativo en determinadas circunstancias, como hemoptisis masivas.

#### *Indicación quirúrgica*

Se acepta que la resección quirúrgica está indicada cuando se reúne los siguientes criterios: bronquiectasias localizadas en TC de alta resolución, adecuada reserva cardiorrespiratoria y la presencia de síntomas tales como tos productiva, hemoptisis repetidas o cuantiosas, infecciones pulmonares recurrentes o fracaso del tratamiento médico. Además se debe excluir una enfermedad sistémica; es preciso conocer con detalle los síndromes clínicos que coexisten con bronquiectasias, en especial aquellos que cursan solo con los síntomas respiratorios, por lo que una cuidadosa investigación de inmunodeficiencias, dismotilidades ciliares o síndromes genéticos.

El manejo de la hemoptisis puede ser difícil. Puede aparecer hasta en a mitad de los pacientes, según las series, y es en general moderada<sup>(13,20,21)</sup>; no es masiva mas que en un 7 % de pacientes<sup>(13)</sup>. La embolización de las arterias bronquiales puede detener el cuadro agudo, pero es alta la tasa de recurrencia; por ello en esta situación, la valoración preoperatoria ha de ser rápida ya que la recurrencia es muy alta durante el primer mes tras la embolización arterial, y podría ser letal<sup>(22)</sup>. Sirmali<sup>(13)</sup> propugna la

embolización de las arterias bronquiales cuando se identifica un sangrado bilateral.

En situaciones de emergencia por sangrado, el tipo de intervención quirúrgica a realizar dependerá de las condiciones del paciente, el tipo y extensión de las bronquiectasias, la localización de las mismas. La devascularización del hilio, ocluyendo las arterias bronquiales que recorren el bronquio principal, con su extensa neoformación arterial, puede ser una medida salvadora en pacientes deteriorados, en los que no se conozca la extensión de la enfermedad, o que no tengan estudios que determinen la función respiratoria. Si se conoce la reserva respiratoria del paciente, la exéresis del segmento o lóbulo afecto puede solucionar definitivamente el problema.

En ocasiones establecer la indicación de la resección puede ser controvertido; hay que contraponer el riesgo de la resección, la cual hay que individualizar, con la morbilidad causada por la patología subyacente. Pequeñas bronquiectasias segmentarias crónicas detectadas de manera casual en un paciente por lo demás asintomático, pueden beneficiarse de una observación para detectar alguna exacerbación. Por el contrario, la presencia de una infección recidivante lobar o segmentaria, en presencia de una enfermedad pulmonar estable y definida, incluso sin una exagerada dilatación bronquial claramente sitúa al paciente en el ámbito de la cirugía, que le aliviará, con el coste de una baja mortalidad, de una segura progresión de la enfermedad pulmonar (Fig. 3).

#### *Momento, extensión y tipo de resección*

El momento de la resección debe ser en el denominado periodo seco, cuando la inflamación aguda se ha controlado. El tratamiento preoperatorio persigue reducir la obstrucción de la vía aérea y eliminar los gérmenes de las vías respiratorias bajas mediante antibióticos, drenaje postural y broncodilatadores.

#### *Extensión y tipo de la resección*

Se ha postulado que al menos deben preservarse dos lóbulos o 6 segmentos pulmona-

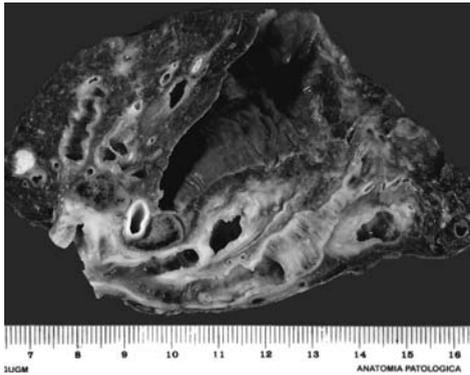


FIGURA 3.

res para asegurar una adecuada función respiratoria<sup>(12)</sup>. Ashour<sup>(23)</sup> recomienda la resección de solo las bronquiectasias no profundizadas; tras su resección, las áreas con bronquiectasias profundizadas recuperan su función deteriorada.

La presencia de enfermedad bilateral no contraindica el tratamiento quirúrgico; en pacientes seleccionados puede llevarse a cabo; precisan una cuidadosa evaluación funcional y de su estado general; sin embargo, es más difícil conseguir una resección completa, bien porque se tiende a ahorrar parénquima pulmonar para permitir y optimizar una segunda intervención o bien porque el paciente rechaza esta segunda cirugía una vez superado la primera<sup>(14)</sup>. A pesar de las cifras de afectación bilateral publicadas por las diferentes series (Tabla 2), es escaso el número de pacientes en cada una de ellas que son operados de los dos hemitórax, impidiendo de esta forma la resección completa<sup>(16,19,24)</sup>, por lo que este abordaje, aunque posible debe afrontarse con rigurosidad. Es razonable comenzar por el hemitórax con mayor patología y hacer una programación adecuada del proceso quirúrgico, que implique tanto al paciente y su entorno como al equipo médico quirúrgico (fisioterapia, enfermería, apoyo psicológico, programación de la segunda intervención) para lograr el objetivo de erradicar la enfermedad.

Habitualmente, la resección quirúrgica se propone a pacientes con enfermedad bien localizada y restringida a uno o varios segmentos

dentro de un mismo lóbulo. La resección de múltiples segmentos en diferentes lóbulos es técnicamente más compleja y conduce a una mayor morbimortalidad; es por ello que en estas circunstancias, se aconseja la resección sólo en pacientes con hemoptisis amenazantes o complicaciones relacionadas con la infección crónica<sup>(20,25)</sup>.

Todo tipo de resección pulmonar reglada cabe cuando nos enfrentamos a esta patología; esto incluye la neumonectomía, cuando la enfermedad es completamente unilateral y el paciente tiene una adecuada función respiratoria; es preferible una neumonectomía a una enfermedad residual<sup>(26)</sup>.

En las principales series quirúrgicas (Tabla 2) la resección más frecuente es la lobectomía, con frecuencia acompañada de una segmentectomía asociada, debido a que la afección lobar exclusiva no es lo habitual, y diferentes zonas del pulmón operado pueden aparecer afectadas. A pesar de que en las series más modernas la neumonectomía es poco empleada, no es excepcional y alcanza cifras del 10 y 20% en publicaciones recientes.

Las resecciones segmentarias en ocasiones incluyen segmentos vecinos de diferentes lóbulos; lobectomía media y una segmentectomía basal o bien la resección de la lingula y la pirámide basal izquierda son algunos ejemplos.

En la mayoría de las series quirúrgicas la afectación de los lóbulos inferiores es la más frecuente<sup>(12,21,24)</sup>. Cuando el segmento superior de este lóbulo es completamente normal, se recomienda sólo la resección de los segmentos basales del lóbulo inferior<sup>(19)</sup>; en estos pacientes el segmento superior tiene un incremento compensatorio en su volumen, con unos segmentos basales muy reducidos en tamaño y función; así, el valor funcional del segmento superior es similar al del lóbulo inferior completo<sup>(24)</sup>. Para preservar el 6º segmento en presencia de bronquiectasias del lóbulo inferior es importante descartar la hipoplasia de la vena pulmonar inferior, escaso parénquima pulmonar e induración postinflamatoria del 6º segmento; de esta forma la decisión final

es del cirujano, asumiendo que la morbilidad postoperatoria puede ser grande.

### *Técnica*

El abordaje se realiza habitualmente mediante toracotomía; las adherencias y las dificultades técnicas del hilio pulmonar, habitualmente requieren una disección abierta; en niños sin embargo, es posible realizar abordajes menos invasivos y existen series de lobectomías toracoscópicas en esta patología<sup>(27)</sup>.

Debido a que se trata de un proceso inflamatorio crónico, las adherencias, intensas y firmes, pueden complicar la liberación del pulmón y originar un sangrado que puede ser importante. Especial cuidado se debe tener cuando se movilizan las adherencias del pulmón al diafragma, debido a que ocasionalmente, las bronquiectasias son la consecuencia de un secuestro intralobar no diagnosticado, y se puede lesionar una arteria sistémica aberrante inadvertida durante las maniobras de liberación.

Cuando la enfermedad es lobar, de manera llamativa el plano cisural suele estar respetado; la cisura, llevada por su anatomía, detiene el proceso en extensión. No podemos decir lo mismo de las facilidades técnicas que ofrece el hilio pulmonar en estos pacientes; habitualmente muy engrosado, en ocasiones con voluminosas adenopatías, la disección de las arterias es compleja y es prácticamente imposible liberar el plano adventicial. La experiencia y el dominio de la técnica determinarán el lugar óptimo de la disección hiliar; con frecuencia la disección por encima del plano ganglionar ofrece seguridad frente a accidentes vasculares.

La protección del muñón bronquial tras una lobectomía o neumonectomía, en general sujeto a debate, es en el seno de un proceso inflamatorio como el que nos ocupa donde quizá adquiera más importancia. Fujimoto et al<sup>(19)</sup> indican el refuerzo del muñón bronquial cuando el proceso inflamatorio en el pulmón no está controlado en el momento de la intervención; aunque no existen estudios que lo corroboren, preferimos la cobertura de la sutura bronquial con un flap de teji-

do vascularizado, bien intercostal o flap de grasa tímica o mediastínica al igual que otros autores<sup>(13,14)</sup>; las complicaciones asociadas a la cobertura del muñón bronquial son insignificantes y lo protegen en el caso de empiema pleural, que se presenta con mayor frecuencia que en otro tipo de patología.

La segmentectomía reglada puede ser compleja y con frecuencia hay que evitar el plano arterial en la cisura, muy engrosado y de difícil identificación, para evitar una lesión vascular. Es posible utilizar la técnica descrita por Yuncu et al.<sup>(24)</sup>. Comenzando en el extremo distal del segmento, la cuña retrógrada, con o sin grapadoras, se realiza a lo largo de la línea de separación del segmento afecto hasta su bronquio.

Cuando por recurrencia de la enfermedad debemos completar una neumonectomía la retoracotomía suele resultar muy cruenta, al tener que emplear el plano extrapleurales de liberación; puede ser obligada la ligadura intrapleurales de los vasos pulmonares. Aunque presenta un mayor riesgo de complicaciones, se realiza con una aceptable morbi-mortalidad<sup>(19)</sup>.

### *Resultados*

#### *Mortalidad postoperatoria*

Tal y como refleja la Tabla 2, la mortalidad tras la resección pulmonar por bronquiectasias es baja. En las principales series publicadas después del año 2000, la mortalidad hospitalaria oscila entre el 0% y el 1,6%. Teniendo en cuenta las resecciones practicadas, la mortalidad en este tipo de cirugía se sitúa dentro de los estándares habituales para las resecciones pulmonares.

#### *Complicaciones postoperatorias*

Se presentan entre el 9 y 25%<sup>(14,19,20)</sup>. Son las habituales tras resección quirúrgica. La retención de secreciones y atelectasia (5-7,5%) son las complicaciones más frecuentes<sup>(14,19)</sup>. La inflamación crónica de la mucosa y la posible alteración del transporte mucociliar pueden jugar un papel en su desarrollo; por ello se aconseja un uso liberal de la fibrobroncoscopia para la aspiración de secreciones.

El empiema, la neumonía y la fistula broncopleural aparecen en el 0,6-3,5% de los pacientes intervenidos; se trata de una baja incidencia si tenemos en cuenta que se trata de pacientes con un cuadro infeccioso crónico que a pesar de un tratamiento médico adecuado presentan una broncorrea purulenta que puede contaminar tanto la cavidad pleural como el pulmón que se preserva. El lavado de la cavidad pleural, evitar la excesiva disección peribronquial y el correcto aislamiento del pulmón contralateral durante la cirugía previenen el desarrollo de estas complicaciones. Es fácil suponer que las complicaciones postoperatorias se desarrollan con más frecuencia en pacientes con resecciones incompletas<sup>(14)</sup>, hecho que ratifica la importancia de alcanzar este objetivo.

#### *Factores pronósticos*

Los factores pronósticos que han sido involucrados en el resultado terapéutico de la resección por bronquiectasias son diversos; dependen, en cada uno de los estudios realizados, de las variables analizadas, del número de pacientes, y del peso de cada variable en el resultado definitivo, que puede enmascarar la posible influencia de otras variables.

Sin lugar a dudas, el factor más importante predictor de resultado adverso es la resección incompleta. Ésta condiciona el desarrollo de complicaciones y la reaparición de los síntomas de manera precoz limitando, en parte al menos, el resultado ofrecido por la resección. Los antecedentes de tuberculosis, la contaminación con *Pseudomonas aeruginosa* y las bronquiectasias no-saculares se han asociado a mal pronóstico y a un fracaso en el resultado terapéutico en algunas series, pero no en otras<sup>(14,19,23)</sup>, y son con frecuencia resultado de pobres análisis estadísticos.

Globalmente, las series quirúrgicas ofrecen buenos resultados, con una remisión completa de los síntomas en el 66% de los pacientes y una mejoría del cuadro clínico en el 29%. El adecuado manejo quirúrgico y la elección apropiada de los candidatos permiten unos buenos resultados (Tabla 2).

## **PULMÓN DESTRUIDO**

### **Introducción**

La destrucción total de un pulmón por un proceso infeccioso no ha desaparecido de la patología quirúrgica torácica; es posible encontrarla todavía en países con sistemas sanitarios sin desarrollar. La causa más frecuente, como secuela de una tuberculosis pulmonar, ha sido controlada en los países industrializados y por ello actualmente los casos operados se cuentan en pacientes emigrantes provenientes sobre todo del África subsahariana.

A pesar de la dificultad de la cirugía y las potenciales complicaciones, la neumonectomía es la única posibilidad de curación y de mejora en la calidad de vida. El pulmón destruido puede producir complicaciones que pueden poner en peligro la vida como hemoptisis masiva, empiema, infección secundaria por hongos, amiloidosis, septicemia y shunt izquierda-derecha; éste puede generar hipertensión pulmonar y fracaso respiratorio a pesar de un contar con un pulmón contralateral normal. Estos pacientes presentan complicaciones frecuentes que requieren periodos prolongados de hospitalización. El estado final es el fracaso respiratorio asociado a hipertensión arterial pulmonar y cor pulmonale.

La primera extirpación pulmonar completa con éxito la realizó Nissen en 1931, en una niña de 12 años que sufría una supuración pulmonar crónica con fistula sobre la pared torácica<sup>(4)</sup>.

### **Concepto y etiología**

La expresión de "pulmón destruido" ha sido acuñada a través de su uso para designar la destrucción total de un pulmón por un proceso infeccioso. Aunque el término se emplea para la identificar aquellos casos en los que el pulmón completo está afectado, es posible identificar casos, sobre todo tras tuberculosis, en los que la enfermedad sea lobar o bilobar (Fig. 4); es estos casos la resección planteada debe limitarse al parénquima destruido.

Se entiende por pulmón destruido a los cambios histológicos y funcionales sucedidos tras infecciones pulmonares recurrentes o crónicas que originan un cuadro caquetizante.

Su origen puede ser diverso; quizá la infección que caracteriza más a este proceso es la tuberculosis pulmonar; sobre el lecho de un pulmón destruido posttuberculosis, se suceden otras infecciones bacterianas o micóticas<sup>(28)</sup> (Fig. 5) que contribuyen al proceso destructivo. Kao, en una serie de 46 pacientes operados entre 1976 y 1988, encontró que en el 80% de los casos el origen era la tuberculosis pulmonar<sup>(29)</sup>. Ashour encontró en una revisión de 1.600 casos de tuberculosis pulmonar una incidencia del 11% de casos de pulmón destruido<sup>(30)</sup>.

Las bronquiectasias, en su fase final y la secuela de una neumonía necrotizante son otras etiologías<sup>(31-33)</sup>; otras causas menos frecuente pulmón destruido son el pulmón hipoplásico, la actinomicosis, la gangrena pulmonar y la infección por micobacterias no tuberculosas<sup>(34-37)</sup> (Tabla 3).

### Fisiopatología del pulmón destruido

En el pulmón destruido se suceden una serie de cambios histopatológicos que se muestran en forma de fibrosis, extensa cavitación y bronquiectasias.

Cuando la patología subyacente es la tuberculosis, una combinación de factores anatómicos pueden hacer el pulmón izquierdo sea más vulnerable a la destrucción parenquimatosa. El bronquio izquierdo es más largo y un 15% más estrecho que el derecho; el espacio peribronquial está más comprimido por su proximidad a la aorta, por lo que está sujeto a un mayor riesgo de obstrucción por adenopatías. Además, el bronquio izquierdo más horizontalizado, presenta un peor drenaje de secreciones<sup>(30)</sup>.

En presencia de un pulmón destruido se incrementa el flujo sanguíneo desde las arterias bronquiales al sistema pulmonar arterial, lo que origina ocasionalmente una hipertensión arterial pulmonar, y secundariamente un fracaso respiratorio a pesar de un pulmón contralateral normal; en estas condiciones la neumonectomía permite reducir la hipertensión pulmonar y aliviar el fracaso respiratorio<sup>(31)</sup>.

En este sentido, diferentes estudios han identificado un incremento de la circulación

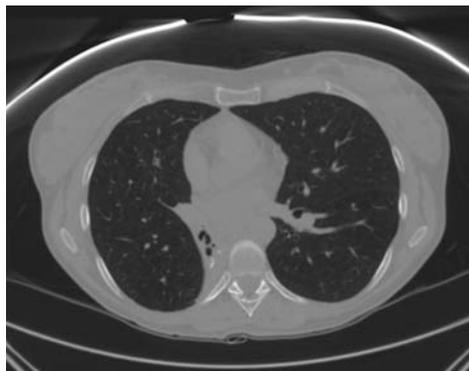


FIGURA 4.



FIGURA 5.

bronquial con numerosas e hipertróficas anastomosis con el sistema pulmonar arterial en el pulmón destruido. Kagawa<sup>(38)</sup> demostró que la hipertensión pulmonar asociada a un pulmón destruido estaba originada por un incremento en el flujo arterial sistémico a través de la circulación bronquial y a una disminución del lecho vascular pulmonar en el parénquima afecto; esto estaba basado tanto en datos histológicos como en las imágenes de angiografías pulmonares. Es por ello por lo que se admite que los numerosos shunts izquierda derecha conducen al desarrollo de la hipertensión pulmonar arterial. Ésta puede ser clínica o mostrarse en los estudios preoperatorios, ecocardiograma o TC (Fig. 6A).

TABLA 3. Principales series quirúrgicas del manejo y tratamiento del pulmón destruido

Autor	Año publicación	Intervalo de estudio	Nº pacientes	Edad media (rango) [años]	Infección pulmonar- Bronquiectasias // TB	Clinica dominante (% de pacientes)	Izda/Dcha %	Morbilidad mayor %	Mortalidad %
Stevens <sup>(54)</sup>	1988	-	64	34 (5-64)	46 % // 54 %	Tos (64 %)	60/40	15	3
Kao <sup>(29)</sup>	1976-1988	46	43 (14-78)	42 % // 86 %	Hemoptisis (63 %)	72/28	50	11	
Conlan <sup>(43)</sup>	1995	1980-1994	124	- (0.5-71)	14 % // 86 %	Hemoptisis (58 %)	70/30	19	2,4
Reed <sup>(37)</sup>	1995	1980-1993	13	54 (23-68)	45 % // 55 %	Hemoptisis (55 %)	55/45	23	7,6
Massard <sup>(46)</sup>	1996	NR	25	41	40 % // 60 %	-	-	36	4
Halezerglu <sup>(39)</sup>	1997	1986-1996	118	29 (7-55)	64 % // 36 %	-	86/14	12	6
Ashour <sup>(28)</sup>	1997	1985-1995	20	29	0 % // 100 %	Hemoptisis (50 %)	80/20	15	0
Blyth <sup>(41)</sup>	2000	1991-92/1996-97	155	30 (1-68)	28 % // 72 %	-	-	23	1,2
Kim <sup>(40)</sup>	2003	1981-2001	94	40 (16-68)	0 % // 100 %	Hemoptisis (25 %)	66/34	21	1,1

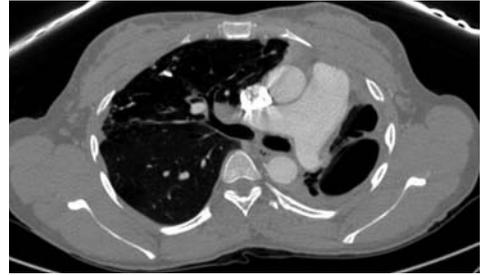


FIGURA 6A.

### Clínica

El pulmón destruido, una vez establecido, conduce a sintomatología en la práctica totalidad de los pacientes. El cuadro clínico puede ser agudo, pero los síntomas crónicos dominan el proceso. Fiebre crónica, tos con expectoración purulenta, disnea y hemoptisis recurrente son los síntomas más frecuentes.

En ocasiones el cuadro clínico es complicado por la presencia de un empiema pleural. Su incidencia depende de las series, en especial de los criterios de selección de los pacientes; así, en la serie de Halezerglu<sup>(39)</sup> aparece en el 23 % de los pacientes; en el 40 % de los 43 pacientes con antecedentes de tuberculosis y en el 13 % de los 75 pacientes con pulmón destruido no relacionado con tuberculosis. En la serie de Kim alcanzaba el 25 %<sup>(40)</sup>; y en la de Blyth<sup>(41)</sup> el 30 %. Como se puede comprobar, en general, en las series de pacientes más numerosas es significativa la presencia de empiema asociado al pulmón destruido, lo que indudablemente plantea un serio problema a la hora de diseñar el abordaje quirúrgico.

En raras ocasiones algunos pacientes responden a un tratamiento médico sintomático y no requieren cirugía salvo que presenten complicaciones<sup>(29)</sup>.

### Diagnóstico

#### Estudios diagnósticos

Los estudios de imagen en estos pacientes, radiografía y TC de tórax, muestran pérdida del parénquima pulmonar ipsilateral, que está sustituido por un tejido fibroso y cicatricial y por espacios aéreos dilatados carentes de estruc-

tura; se acompaña de una contracción y retracción de dicho hemitórax, con una importante pérdida de volumen y desplazamiento del mediastino ipsilateral, que con frecuencia sitúa al pulmón en la gotiera paravertebral<sup>(51)</sup>.

La gammagrafía de perfusión es útil para poner de manifiesto la mínima contribución vascular del pulmón afecto en todos los pacientes. Debe realizarse para demostrar este hecho así como para establecer los cálculos de la función pulmonar remanente tras la resección. Habitualmente la contribución vascular del pulmón afecto es menor del 10%.

La broncoscopia ha de ser rutinaria, en busca de enfermedad bronquial; si el paciente presenta cultivo positivo para micobacterias, se debe realizar un lavado selectivo que asegure que el pulmón contralateral está libre de enfermedad<sup>(39)</sup>.

La arteriografía pulmonar o la aortografía no son pruebas imprescindibles para el manejo y tratamiento de estos pacientes. Estas exploraciones pueden mostrar que el flujo arterial pulmonar en el lado afecto está reducido o no existe, así como la proliferación vascular de las arterias bronquiales hacia el lecho vascular pulmonar.

La valoración de la función cardiaca debe realizarse mediante un ecocardiograma. Determina la FEV<sub>1</sub>, la movilidad de las paredes cardiacas y es una herramienta útil para determinar la presión de la arteria pulmonar. De manera habitual, la función cardiaca es normal. En pacientes de alto riesgo en los que la indicación quirúrgica pueda ser controvertida, puede indicarse la realización de un cateterismo pulmonar; la disminución de la presión arterial pulmonar media durante su oclusión unilateral sugiere que la hipertensión arterial pulmonar es debida al pulmón destruido y que la neumonectomía además de mejorar la sintomatología reducirá la presión de la arteria pulmonar<sup>(51)</sup>.

### ***Evaluación funcional respiratoria***

Debe realizarse un examen rutinario de la función respiratoria y los cálculos de la función postoperatoria han de estimarse según los

estándares empleados para cualquier tipo de resección. El pulmón afecto proporciona una mínima contribución a la oxigenación del paciente, por lo que la disminución tras la resección será mínima. En las series quirúrgicas tanto el VEMS como la CVF se situaban por encima de 40% y dado que la contribución del pulmón destruido era mínima, los pacientes toleraban la resección pulmonar. Este hecho es lógico; al tratarse de pacientes operados, se incluyen aquellos que finalmente presentan un estudio funcional que permita la resección; globalmente la mayoría de los pacientes se presentan en una edad media de la vida, y su afectación pulmonar les separa de los patrones funcionales encontrados de manera habitual en los pacientes con EPOC. Domina la restricción pulmonar, con poca o ninguna obstrucción de la vía aérea.

### ***Estudios de laboratorio***

Son indispensables los análisis microbiológicos para detectar la presencia de gérmenes y de estar forma realizar el tratamiento adecuado.

## **TRATAMIENTO**

### ***Tratamiento médico. Preparación para la intervención***

Es el empleado en pacientes que van a ser sometidos a una resección pulmonar; se debe intensificar la fisioterapia respiratoria y así optimizar el drenaje de secreciones. La neumonectomía se programa cuando se estima que se ha alcanzado el mayor beneficio posible, en especial en aquellos pacientes con tos y expectoración purulenta. En ocasiones es preciso colocar un minitrack a través de una cricotiroidotomía para aspirar de manera directa las secreciones y disminuir los síntomas respiratorios, antes de realizar la neumonectomía<sup>(51)</sup>.

No se deben administrar antibióticos en el preoperatorio de manera rutinaria, a menos que se constate una infección activa.

El empleo de tuberculostáticos en pacientes con secuelas crónicas de tuberculosis es controvertido; su uso debería circunscribirse a pacientes con sospecha clínica o confirma-

ción microbiológica de enfermedad activa; sin embargo, diferentes autores lo emplean en el preoperatorio, tres o cuatro fármacos, incluso en ausencia de cultivo positivo de esputo, hasta los primeros días del postoperatorio<sup>(51,54)</sup>.

La embolización preoperatoria de arterias bronquiales no se realiza de rutina, y no se recomienda, salvo en presencia de hemotisis masiva. Las arterias sistémicas son numerosas y voluminosas; el éxito de la embolización de las arterias bronquiales suele ser transitoria; la vascularización proveniente de la pared torácica a través de las adherencias contribuye notablemente al sangrado en estos pacientes.

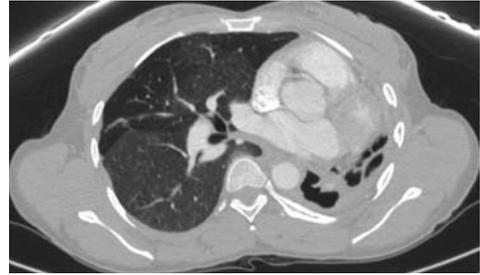
La presencia de un empiema pleural asociado complica el proceso terapéutico. Al proceso séptico y destructivo pulmonar se le asocia una cavidad pleural contaminada. Las soluciones para esta situación clínica son limitadas. El abordaje de una neumonectomía a través de un empiema fue descrito por Odell<sup>(42)</sup>. En su serie de 37 pacientes, la mayoría de ellos fueron tratados mediante una resección costal y drenaje, previo a la neumonectomía, en la zona más declive hasta que se consiguió la esterilidad de la cavidad (1-6 meses)<sup>(42)</sup>.

La mayoría de los pacientes presentan un estado general debilitado tanto por su enfermedad crónica como por un deficitario balance nutritivo; es importante alcanzar un peso adecuado y el restablecimiento de los parámetros nutricionales bioquímicos como parte integral del plan de manejo preoperatorio; para ello deben recibir una nutrición especial preoperatoria<sup>(28,39)</sup>.

### **Tratamiento quirúrgico**

#### *Indicaciones para la cirugía*

Cualquier paciente con signos radiológicos de pulmón destruido no es un candidato a neumonectomía. Para establecer la indicación de una intervención quirúrgica el paciente debería padecer una enfermedad progresiva y resistente al tratamiento médico que afecte a un solo pulmón; con un drenaje de menos de 100 cc de material purulento y en el caso de tuberculosis pulmonar, no presentar una enferme-



**FIGURA 6B.**

dad bronquial activa; el pulmón contralateral debe ser normal o tener mínimas secuelas.

Indicaciones específicas de intervención son la hemoptisis masiva, la necesidad de ingresos frecuentes y la presencia de síntomas que interfieran con el estilo de vida del paciente<sup>(54,59)</sup>.

#### *Técnica quirúrgica*

La cirugía se lleva a cabo con anestesia general e intubación selectiva mediante un tubo de doble luz que aisle el pulmón destruido del sano. En ocasiones no es fácil o posible la colocación de un tubo de doble luz, sobre todo en niños. El empleo de bloqueadores o de la intubación endobronquial con un tubo normal corre el riesgo de perder el aislamiento pulmonar durante la cirugía y se produzca la contaminación del pulmón sano, por lo que no deben emplearse para realizar este tipo de intervención. En estas situaciones es posible realizar la resección en decúbito prono<sup>(43)</sup>.

Es preferible emplear una toracotomía posterolateral; en ocasiones, la pérdida de volumen es tan intensa que el pulmón se encuentra en la gotiera posterior, por lo que la toracotomía debe ser más posterior que lateral, extendiéndose poco lateralmente, ya que de esta forma la apertura incluiría el mediastino (Fig. 6B).

Con frecuencia se requiere una disección extrapleural por las intensas adherencias pleurales, o por una cavidad pleural completamente bloqueada; esta disección evita la apertura de cavidades pulmonares que existen con frecuencia en estos pacientes, y es menos probable que se produzca el empiema postneumonectomía<sup>(56)</sup>. Pero, por otro lado, esta disec-

ción ocasiona un plano de disección muy cruento y hemorrágico; al tratarse de un proceso inflamatorio crónico la posibilidad de un hemotórax postoperatorio está incrementada frente a otro tipo de neumonectomía; por ello hay que lograr una meticulosa hemostasia<sup>(52)</sup>. Lo más recomendable es liberar el pulmón por el plano más fácil y seguro, con paciencia, evitando comprometer a la vez varias áreas de disección; es útil cambiar la disección de intrapleural a extrapleural, evitando abrir cavidades pulmonares en las zonas más adheridas y reduciendo el riesgo de sangrado, al evitar el extrapleural donde no sea necesario. En pacientes con secuelas de una tuberculosis pulmonar la zona de más difícil liberación es siempre el vértice pulmonar donde la disección a punta de tijera o bisturí es la única manera de liberar el pulmón. Es raro tener que realizar una neumonectomía intrapericárdica.

El bronquio puede ser suturado mediante puntos sueltos o bien con grapadora mecánica; esta última evita la apertura del bronquio y la posible diseminación de secreciones contaminadas a la cavidad pleural. La sección ha de realizarse próxima a la carina traqueal, dejando un muñón bronquial lo más corto posible; idealmente, tras la neumonectomía el muñón bronquial debe quedar en una situación intramediastínica; así se favorece la formación de tejido de granulación desde los tejidos mediastínicos que lo rodean. Con frecuencia esto no es posible; en esas circunstancias, conviene utilizar un flan de tejido vascularizado para defender el muñón bronquial de la posible contaminación de la cavidad pleural, y prevenir la aparición de una fístula bronco-pleural. No existen estudios específicamente dirigidos a mostrar la conveniencia de utilizar colgajos vascularizados que protejan el muñón; debe sopesarse el riesgo de empiema pleural, el cual puede conducir a fatales consecuencias, frente a la consecuencias del empleo del colgajo; entonces, la recomendación debe basarse en los principios de la cirugía; sin embargo, no se realiza de manera rutinaria en todas las series publicadas, aunque la mayoría de los autores sí lo recomien-

dan. Blyth<sup>(41)</sup> prefiere realiza sutura manual y prefiere utilizar un flap posterior de membrana que refuerce la sutura primaria.

Es posible emplear grasa pericárdica, timo, pericardio, músculo intercostal, o cualquier músculo de la pared torácica; el empleo del serrato anterior o dorsal ancho; puede ser necesario en presencia de infección de la cavidad pleural el empleo de epiplon. No se recomienda el uso de selladores para proteger el muñón de la neumonectomía.

Si no se ha producido la apertura de cavidades o del pulmón durante la disección, no es preciso tomar medidas especiales para prevenir el empiema pleural; sin embargo, la obvia contaminación de la cavidad sitúa al paciente en situación de desarrollar un empiema tardío. En función de la manera en la que se ha producido la contaminación se pueden optar por diferentes alternativas. Así, Stevens realiza lavados con grandes volúmenes de povidona yodada diluida, en diferentes momentos de la resección<sup>(54)</sup>; aunque se ha descrito el empleo de lavados a través de dos drenajes dejados tras la neumonectomía, no se emplea de rutina, y su uso debe individualizarse para aquellos pacientes con extensas contaminaciones de la cavidad pleural<sup>(44)</sup>.

La presencia de un empiema preoperatorio complica el abordaje del paciente. Como es obvio, es un importante factor de riesgo para el desarrollo de un empiema postoperatorio. En esta situación se puede realizar una pleuroneumonectomía o bien una neumonectomía a través del empiema<sup>(40,45)</sup>; esta última se ve complicada con frecuencia con el desarrollo de un empiema postoperatorio. En la serie de Conlan<sup>(44)</sup>, la neumonectomía extrapleural tenía un 50 % menos de empiema que la neumonectomía a través del empiema (12 vs 22 %). Sin embargo, el excesivo sangrado lleva a varios autores a evitar este plano de disección y realizar la neumonectomía intrapleural<sup>(41)</sup>; sin embargo, Shiraishi<sup>(45)</sup> en su serie de 94 neumonectomías extrapleurales presenta un 7 % de reintervenciones por hemotórax, similares a las publicadas en otras series.

## Resultados

### Complicaciones

La neumonectomía debida a una enfermedad inflamatoria es un procedimiento de alto riesgo, con una mayor tasa de complicaciones que las se presentan tras una neumonectomía por cáncer. Aunque existe discrepancia en cuanto a las cifras de mortalidad operatoria, la morbilidad postoperatoria es alta. La mortalidad y morbilidad oscilan entre el 0 al 7,6% y el 12 al 50%, respectivamente (Tabla 3).

El empiema postneumonectomía es la complicación más frecuente. El empiema pleural sin fístula broncopleural se presenta entre el 4,5 y 32% de los pacientes<sup>(28,29,34,39,40,42,44,46)</sup>. Éste puede presentarse dentro de las 4-6 semanas tras la intervención, pero también aparecer meses tras la cirugía.

La presencia de empiema pleural previo a la resección incrementa notablemente el riesgo de morbimortalidad; en la serie de Halezoglu<sup>(59)</sup> la mitad de los pacientes que sufrieron morbimortalidad presentaban un empiema pleural asociado al pulmón destruido. En la serie de Stevens<sup>(54)</sup>, uno de cada tres pacientes que presentaron contaminación de la cavidad pleural durante la intervención desarrolló empiema postneumonectomía. Otros factores asociados al incremento de complicaciones son la neumonectomía derecha, necesidad de pleuroneumonectomía, la retorcotomía, la rotura de la pared de cavidades pulmonares y el antecedente de tuberculosis pulmonar<sup>(29,39,45,46)</sup>.

Otra de las causas frecuentes de morbimortalidad es la fístula broncopleural; se presenta en el 0 y 11% de los pacientes. Cuando se sucede origina una parte importante de la mortalidad postoperatoria; se presenta con más frecuencia en pacientes con empiema pleural preoperatorio y en aquellos con antecedente de tuberculosis<sup>(29,39,40)</sup>.

Durante la resección pulmonar, a pesar de la intubación con tubo de doble luz, siempre existe la posibilidad de contaminación del pulmón sano, lo cual puede ser fatal. Esta complicación, inusual si se emplea la adecuada téc-

nica anestésica, puede aparecer, sin embargo hasta en el 6,5% de los pacientes<sup>(34)</sup>.

La liberación pulmonar de las adherencias pleurales, a menudo muy extensas, o bien la disección extrapleural en toda la cavidad supone incrementar notablemente el riesgo de hemotórax en el postoperatorio. Incluso, en ocasiones, conseguir el plano extrapleural es difícil en determinadas localizaciones como el vértice de la caja torácica. En este plano cruento es muy difícil lograr la rigurosa hemostasia que requiere una neumonectomía; por ello, se han publicado hasta el 10% en retorcotomía por sangrado y atendiendo al tipo de patología que contemplamos pueden considerarse dentro de los estándares de estos pacientes<sup>(28)</sup>. La necesidad de transfusión sanguínea es muy habitual en el manejo de estos pacientes.

### Supervivencia a largo plazo

Puede estar condicionada por dos factores. El primero es la presencia de una enfermedad contralateral incipiente. Aunque la selección de los pacientes debe ser rigurosa, un porcentaje relevante presenta alguna forma de afectación al menos radiológica en el pulmón sano. La presencia de alteraciones en el lóbulo superior contralateral, en especial en pacientes con tuberculosis pulmonar, activa o secuelear, puede encontrarse en algunas series en el 44% de los pacientes<sup>(44)</sup>. Debido a que el único tratamiento curativo en estos pacientes es la neumonectomía, ésta se realiza en ocasiones, en presencias de estas alteraciones en principio, solo radiológicas y estables en el pulmón no operado. La progresión de la enfermedad contralateral puede condicionar un resultado adverso para el paciente. En la serie de Eren<sup>(55)</sup> 3 de los 13 pacientes seguidos durante una mediana de 5,2 años desarrollaron una infección contralateral, uno falleció dos años tras la cirugía y otros dos fueron manejados de manera conservadora; el resto no presentaron complicaciones. Las dos únicas series que ofrecen un seguimiento a largo plazo son las de Ashour y Kim<sup>(28,40)</sup>. En primera, no se produjeron muertes en el seguimiento de 24 pacientes a los que se les realizó una neumonecto-

mía por tuberculosis tras un seguimiento medio de más de 7 años. Kim presenta una supervivencia a 5 y 10 años de 94 y 87% respectivamente, con una mediana de seguimiento de 8,3 años, en el que fallecieron 12 pacientes; 5 de ellos producida por una neumonía, tres por causas no respiratorias y 4 de causas no conocidas.

La pérdida de la función pulmonar producida por la enfermedad y posteriormente debido a la neumonectomía puede producir alteraciones tanto cardiorrespiratorias como físicas a largo plazo. Analizado por Eren<sup>(55)</sup>, en su serie todos mostraban una herniación mediastínica pulmonar contralateral muy importante. El 50% desarrolló una escoliosis leve (< 10° según el método de Cobb); solo un paciente desarrolló una escoliosis > 10°<sup>(55)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Martínez M. Bronquiectasias. Fibrosis quística, en *Medicina Respiratoria*. Madrid: Grupo Aula Médica SL; 2005. p 883-7.
2. Prados Sánchez MC, Gómez Carrera L, Gómez de Terreros Caro J, Alvarez-Sala Walter R. Bronquiectasias y fibrosis quística, en *Tratado de Medicina Interna* SL, Editor. 2005. p. 1239-46.
3. Weinberger S. Bronquiectasias, en *Harrison. Principios de Medicina Interna*. Interamericana, Editor. 2005, Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editores. p. 1703-5.
4. Aragonese F. Historia de la Cirugía Torácica Española, en *Facultad de Medicina*. 1989, Universidad Complutense: Madrid.
5. Ricoy Gabaldón J, Presedo Garazo B, González Barcala J. Bronquiectasias. *Medicine*. 2006; 9: 4181-8.
6. Martínez García M. Bronquiectasias no debidas a fibrosis quística. Zaragoza: Neumología y Salud SL, 2008.
7. Prados Sánchez C, Serrano Iglesias JA, Villante Fernández-Montes C. Bronquiectasias no-fibrosis quística. De Miguel Díez J, editores. Editor. Madrid: Ergon; 2009. p. 249-56.
8. Baranda García F. Fisiopatología de las bronquiectasias no asociadas a la fibrosis quística, en *Manual de bronquiectasias*. Máiz Carro L, Editor. Madrid: Adalia farma SL; 2009. p. 19-27.
9. Vendrell M, Oliveira C, Martínez MA, Girón R, Máiz L, et al. Diagnóstico y tratamiento de las bronquiectasias. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44: 629-40.
10. Barker A. Clinical manifestations and diagnosis of bronchiectasis. p. [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=copd/15100&selectedTitle=1%7E140&source=search\\_result](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=copd/15100&selectedTitle=1%7E140&source=search_result).
11. Girón Moreno RM. Diagnóstico clínico, funcional y radiológico de las bronquiectasias, en *Manual de bronquiectasias*. Máiz Carro L, Editor. Madrid: Adalia farma SL; 2009. p. 29-40.
12. Balkanli K, Genç O, Dakak M, Gürkök S, Gözübüyük A, Caylak H, et al. Surgical management of bronchiectasis: analysis and short-term results in 238 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003; 24: 699-702.
13. Sirmali M, Karasu S, Türüt H, Gezer S, Kaya S, Tastepe I, et al. Surgical management of bronchiectasis in childhood. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007; 31: 120-3.
14. Eren S, Esme H, Avci A. Risk factors affecting outcome and morbidity in the surgical management of bronchiectasis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007; 134: 392-8.
15. Lazarus A, Myers J, Fuhrer G. Bronchiectasis in adults: a review. *Postgrad Med*. 2008; 120: 113-21.
16. Giovannetti R, Alifano M, Stefani A, Legras A, Grigoriou M, Collet JY, et al. Surgical treatment of bronchiectasis: early and long-term results. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008; 7: 609-12.
17. Bilton D. Update on non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Curr Opin Pulm Med*. 2008; 14: 595-9.
18. Agasthian T, Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Pairolero PC. Surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg*. 1996; 62: 976-8.
19. Fujimoto T, Hillejan L, Stamatis G. Current strategy for surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg*. 2001; 72: 1711-5.
20. Kutlay H, Cangir AK, Enön S, Sahin E, Akal M, Güngör A, et al. Surgical treatment in bronchiectasis: analysis of 166 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002; 21: 634-7.
21. Dogan R, Alp M, Kaya S, Ayrancioglu K, Unlü M, Cetin G. Surgical treatment of bronchiectasis: a collective review of 487 cases. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1989; 37: 183-6.
22. Mal H, Rullon I, Mellot F, Brugière O, Sleiman C, Menu Y, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for

- life-threatening hemoptysis. *Chest*. 1999; 115: 996-1001.
23. Ashour M, Al-Kattan K, Rafay MA, Saja KF, Hajjar W, Al-Fraye AR. Current surgical therapy for bronchiectasis. *World J Surg*. 1999; 23: 1096-104.
  24. Yuncu G, Ceylan KC, Sevinc S, Ucvet A, Kaya SO, Kiter G, et al. Functional results of surgical treatment of bronchiectasis in a developing country. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42: 183-8.
  25. Schneider D, Meyer N, Lardinois D, Korom S, Kestenholz P, Weder W. Surgery for non-localized bronchiectasis. *Br J Surg*. 2005; 92: 836-9.
  26. Otgün I, Karnak I, Tanyel FC, Senocak ME, Büyükpamukçu N. Surgical treatment of bronchiectasis in children. *J Pediatr Surg*. 2004; 39: 1532-6.
  27. Rothenberg SS, Kuenzler KA, Middlesworth W. Thoracoscopic lobectomy for severe bronchiectasis in children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2009; 19: 555-7.
  28. Ashour M. Pneumonectomy for tuberculosis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997; 12: 209-13.
  29. Kao B, Riquet M, Bellamy J, Debesse B. The destroyed lung. Apropos of 46 surgical patients. *Rev Pneumol Clin*. 1989; 45: 237-42.
  30. Ashour M, Pandya L, Mezraqji A, Qutashat W, Desouki M, al-Sharif N, et al. Unilateral post-tuberculous lung destruction: the left bronchus syndrome. *Thorax*. 1990; 45: 210-2.
  31. Tanaka H, Matsumura A, Okumura M, Iuchi KP. Neumonectomy for unilateral destroyed lung with pulmonary hypertension due to systemic blood flow through broncho-pulmonary shunts. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005; 28: 389-93.
  32. Shiraishi Y, Nakajima Y, Katsuragi N, Kurai M, Takahashi N. Pneumonectomy for nontuberculous mycobacterial infections. *Ann Thorac Surg*. 2004. 78(2): p. 399-403.
  33. Rocco G, Della Pona C, Massera F, Robustellini M, Rossi G, Rizzi A. Lobectomy for destroyed lung in quadriplegic patients. *Ann Thorac Surg*. 2000; 69: 1002-5.
  34. Stevens MS, de Villiers SJ, Stanton JJ, Steyn FJ. Pneumonectomy for severe inflammatory lung disease. Results in 64 consecutive cases. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1988; 2: 82-6.
  35. Eren S, Eren MN, Balci AE. Pneumonectomy in children for destroyed lung and the long-term consequences. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 126: 574-81.
  36. Shiraishi Y, Katsuragi N, Kurai M, Takahashi N. Pneumonectomy for nontuberculous mycobacterial infections. *Ann Thorac Surg*. 2004; 78: 399-403.
  37. Reed CE. Pneumonectomy for chronic infection: fraught with danger? *Ann Thorac Surg*. 1995; 59: p. 408-11.
  38. Kagawa T, Kotani S, Itano T, Konoyama A, Nakahashi M. Bronchopulmonary circulatory hemodynamics in the unilaterally destroyed lung with special reference to the relationship of bronchial blood flow and the etiology of pulmonary hypertension. *Kyobu Geka Gakkai Zasshi*. 1975; 23: 412-22.
  39. Halezeroglu S, Keles M, Uysal A, Celik M, Senol C, Hacıbrahimoglu G, et al. Factors affecting postoperative morbidity and mortality in destroyed lung. *Ann Thorac Surg*. 1997; 64: 1635-8.
  40. Kim YT, Kim HK, Sung SW, Kim JH. Long-term outcomes and risk factor analysis after pneumonectomy for active and sequela forms of pulmonary tuberculosis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003; 23: 833-9.
  41. Blyth DF. Pneumonectomy for inflammatory lung disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2000; 18: 429-34.
  42. Odell JA, Henderson BJ. Pneumonectomy through an empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1985; 89: 423-7.
  43. Conlan AA, Moyes DG, Schutz J, Scoccianti M, Abramor E, Levy H. Pulmonary resection in the prone position for suppurative lung disease in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1986; 92: 890-3.
  44. Conlan AA, Lukanich JM, Shutz J, Hurwitz SS. Elective pneumonectomy for benign lung disease: modern-day mortality and morbidity. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995; 110: 1118-24.
  45. Shiraishi Y, Nakajima Y, Koyama A, Takasuna K, Katsuragi N, Yoshida S. Morbidity and mortality after 94 extrapleural pneumonectomies for empyema. *Ann Thorac Surg*. 2000; 70: 1202-6.
  46. Massard G, Dabbagh A, Wihlm JM, Kessler R, Barsotti P, Roeslin N, et al. Pneumonectomy for chronic infection is a high-risk procedure. *Ann Thorac Surg*. 1996. 62: 1033-7.