

Secuestración Intralobular del Pulmón

Dr. Virgilio Cardona López*

En 1940 Harris y Lewis describieron casos de anomalías pulmonares con referencia especial al peligro de vasos anormales en Lobectomías; pero no fue hasta 1946 cuando Pryce describió la entidad S.I. de P. como una entidad patológica, haciendo referencia al peligro de vasos anormales al practicar Lobectomías.

La patología esencialmente consiste en lóbulos o tejido pulmonar quístico, congénito con o sin comunicación al sistema bronquial e irrigado por uno o varios vasos aberrantes originados en la aorta, arriba o abajo del diafragma. Se acepta que es una malformación o un error de desarrollo embriológico que ocurre en estado temprano de la vida embrionaria.

Se explica esta malformación con la llamada "teoría vascular" que implica que lo que ocurre originalmente es un vaso aberrante o anómalo, que en la época embrionaria irriga tejido pulmonar y que progresivamente en lugar de atrofiarse como muchos vasos aberrantes, persiste y tracciona parte del tejido pulmonar, aislándolo anatómicamente del resto del tejido pulmonar normal y separándolo del resto del árbol bronquial produciendo un Secuestro.

La Secuestración puede ser Introlobular o Extralobular, en la segunda el tejido pulmonar se encuentra completamente separado del resto del tejido pulmonar y casi siempre va acompañada con otras malformaciones como hernia diafragmática, ausencia del pericardio, etc.

Es más frecuente en el lado izquierdo que el derecho y 2/3 de los casos el lóbulo superior es el sitio de la Secuestración y en un 1/3 el lóbulo inferior derecho.

Generalmente es una arteria la que irriga el tejido pulmonar secuestrado, pero hasta 5 y 6 han sido reportados. En 87 casos la arteria salió de la porción torácica de la aorta y en 13 casos entró a través del diafragma. La arteria puede ir sola o acompañarse de una vena, en el primer caso la sangre regresa a través de las arterias pulmonares y en el segundo por la vena ázigos. La arteria es de tipo "pulmonar" siendo más bien elástica que muscular y es frecuentemente arteriosclerótica. No se han demostrado cambios en la dinámica del corazón, con el recargo circulatorio que pudiera haber en éstos casos.

Hasta 1956 se habían reportado 94 casos y en 1961 ya habían 114 casos reportados en la literatura inglesa.

La incidencia según Pryce en 336 toracotomías fue de 1.8%. Otros autores en 460 toracotomías encontraron una incidencia de 0.4%.

* Profesor de Patología. Escuela de Medicina.

Histológicamente el tejido pulmonar aparece malformado dando lugar a formación, de múltiples quistes llenos de material mucoso o vacíos dando el aspecto característico llamado "pulmón en panal de abejas"; que radiológicamente cuando tienen comunicación con el sistema bronquial pueden diagnosticarse por la entrada de aire al tejido pulmonar. Si se infectan se observa una zona de consolidación neumónica obscureciendo los quistes. Otras veces semejan el aspecto radiológico de una Bronquiectasia.

El diagnóstico radiológico preoperatorio puede hacerse mediante Aortogramas retrógrados o Angiocardiogramas que demuestran claramente el vaso anómalo saliendo de la aorta torácica o abdominal y entrando al tejido pulmonar secuestrado. La Tomografía también puede ayudar al diagnóstico.

HISTORIA DEL CASO

D. L. C. L. 6 meses de edad. Originario de Tegucigalpa, D. C, que ingresa al Hospital General San Felipe el 3 de octubre de 1964.

Síntoma principal: Tos.

Historia de la Enfermedad: Refiere la madre que hace 4 días el niño presenta tos con expectoración abundante, fiebre, taquipnea, respiración extortosa y adinamia. Tratamiento en el Consultorio de su barrio a base de Penicilina, Calcio y Vitamina C.

Enfermedades anteriores: Bronquitis.

Historia Pasada: Nació por cesárea, con asfixia neonatal, después de embarazo a término, padres sanos.

Revisión de Síntomas: Erupción en mucosa y sialorrea.

Aparato cardiorespiratorio: siempre se ha observado al niño desde su nacimiento con respiración dificultosa.

Examen Físico: Mal estado general con signos de insuficiencia respiratoria. T: 38°C; R. 40/m; P. 120/m.

Tórax: Polipnea, Expansión respiratoria limitada.

Pulmones: Estertores bronquio-alveolares en ambos campos pulmonares.

Corazón: Ruidos Normales.

Hígado: Tres traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Resto de exámenes negativos.

LABORATORIO: Heces: negativo. Orina: Albúmina 3-. Glucosa: 0; Leucocitos: 1.

RADIOGRAFÍA DE PULMONES del 5 de octubre de 1964: Impresión Pneumonía derecha, control después de tratamiento.

14 de noviembre/64: Derrame Pleural abundante que sube hasta la 5^a costilla sobre la línea axilar media.

IMPRESIÓN: Proceso Tuberculoso Pulmonar.

EVOLUCIÓN: Tres días después de su ingreso la temperatura bajó a 37 °C y permaneció afebril hasta el día de su salida. Su condición respiratoria mejoró notablemente con tratamiento a base de Penicilina, Sulfadiazina, Digitoxina y Oxígeno y fue dado de alta aparentemente curado 7 días después de su ingreso.

SEGUNDA ADMISIÓN

Paciente ingresa a la Casa de Salud "La Policlínica" el 16 de noviembre de 1964 con historia de Broncopneumonía que hace un mes mejoró con tratamiento; pero hace 15 días la madre notó fuerte tos con elevaciones* térmicas, dificultad respiratoria, estreñimiento y apetito regular.

EXAMEN FÍSICO: T. 37 C; R. 80/m.

Cráneo Fontanela anterior deprimida.

Pulmones: Respiración ruda en vértice derecho. Ausencia de murmullo vesicular en base derecha. Estertores roncos sibilantes en área pulmonar izquierda.

Abdomen: N. de **P.**

LABORATORIO

16 de **noviembre/64.** G.B.- 12,800; Hb 10.8 gms. (64%); N^o30% ; E:2% ; M:2% ; L:66% ; Malaria: Negativo; Orina: albúmina, trazas. Resto de exámenes negativos. 9 de diciembre de 1964: G. B. 12.450; Hb:10 gms. (64%); Ht: 35 vol 100; E:1%; N:36% ; M:2%; L:61%.

CURSO HOSPITALARIO

El niño continuó en el mismo estado afebril pero con insuficiencia respiratoria. En vista de la historia y aspecto radiológico (Derrame Pleural Derecho) se inició tratamiento anti-tuberculoso por 6 días y un nuevo control radiológico.

La radiografía de pulmones no demostró ningún cambio. Al mismo tiempo recibió tratamiento con antibióticos (Penicilina, Sigmamicina y Kaomycin) y diez días después de su admisión se consideró una toracotomía, sin embargo dos días después desarrolló Sarampión con mal estado general, fiebre, tos y disnea. Se indicó Pantomicina suspendiendo los otros antibióticos.

El 14 de diciembre de 1964, su condición general había mejorado y se encontraba afebril por lo que se practicó una toracotomía exploradora del lado derecho. El Cirujano encontró durante el acto quirúrgico todo el lóbulo pulmonar inferior derecho marcadamente aumentado de tamaño congestionado y consolidado, con áreas de fluctuación, se procedió a su punción con extracción de líquido purulento amarillento espeso, que en cultivos demostró Pseudomona Aeroginosa.

Al proceder a la neumonectomía se encontró lo que parecía ser una brida fuerte entre diafragma y la superficie pleural del lóbulo inferior derecho y fue seccionada produciendo una severa hemorragia que posteriormente fue controlada con dificultad, esto fue debido a que la brida seccionada era en realidad una arteria de mediano calibre.

El pulmón derecho resecado pesó 440 gramos, los lóbulos superior y medio estaban comprimidos y atelectásicos. El lóbulo inferior estaba consolidado con una superficie pleural inflamada; al corte demostró múltiples cavidades quísticas de diferente tamaño, separadas por tejido fibroso intersticial dándole un aspecto de "panal de abejas" y presencia de abundante material mucopurulento espeso, adherente, de color amarillento. Se encontró una arteria aberrante, ligada, que entraba por la superficie diafragmática del lóbulo inferior derecho con un trayecto de unos 3 cms. y que se dividía en dos ramas colaterales que terminaban ramificándose en el parénquima pulmonar anormal.

Había comunicación de este tejido pulmonar con el sistema bronquial correspondiente por un bronquio delgado y atrófico.

Histológicamente el lóbulo inferior demostró formación de espacios dilatados y quísticos llenos de material mucoide y rodeados por paredes de tejido conectivo fibroso con abundantes células espumosas llenas de material vacuolado, habían también leucocitos polimorfonucleares. Algunos espacios que parecían bronquiolos malformados tenían fibras musculares en la pared, todo ésto daba una apariencia de tejido pulmonar malformado con abundante material mucoide e inflamación aguda.

COMENTARIO

Es mi idea hacer notar la importancia del conocimiento de esta malformación congénita tanto al Pediatra como al Cirujano de Tórax, ya que su desconocimiento da origen a hemorragias que pueden ser fatales durante el acto quirúrgico, como casi sucedió en este caso.

Ante la sospecha clínica de la condición, el diagnóstico preoperatorio es la regla, el cual puede hacerse mediante estudios angiográficos principalmente retrógrados que permiten visualizar el vaso anómalo procedente de la aorta entrando al tejido pulmonar malformado.

La enfermedad puede ser asintomática principalmente cuando no hay comunicación entre el tejido secuestrado y el árbol bronquial, impidiendo así el proceso infeccioso pulmonar por retención de secreciones mucoides infectadas.

RESUMEN

Se reporta el primer caso de Secuestro Introlobular del Pulmón, en un niño de ocho meses de edad, que esta actualmente en condiciones saludables, después de una Pneumonectomía derecha.

Se hace notar la importancia de tener en mente la posibilidad de este tipo de lesión pulmonar a pesar de su rareza y tratar de hacer un diagnóstico preoperatorio por medio de estudios radiológicos y angiográficos para evitar accidentes quirúrgicos.

Se agradece la colaboración del Dr. Daniel Mencía, Director del Sanatorio Nacional de Tuberculosos, quien practicó la intervención quirúrgica en éste caso.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—WITTEN DAVID M., Intralobular Bronchopulmonary Sequestration Uwolonig the Upper lobes. J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery. April, 1962, 43:523-529.
- 2.—GERARD P. FRANKLYN AND LYONS HAROLD, Anomalous Artery in Intralobular Bronchpulmonary Sequestration. N.E.J.M. Oct. 2, 1958 ; 259:662-666.
- 3.—D. STOWENS, Sequestration of the **Lung**. Pediatric Pathology. Williams & Wilkins Company, 1959, pág. 376.
- 4.—WALL ALLEN intralobar Bronchopulmonary Sequestration. Surgery. Gyne. Cology & Obstetrics. Dec. 1956; 103; 6:701-707.
- 5.—GEBAUER PAUL W. Introlobar Pulmonary Sequestration. Diaeases of the Chest. March 1959, 35:3:282-288.