

# Tratamiento Quirúrgico del Asma Bronquial Rebelde<sup>1</sup>

Dr. Longino Soto Pacheco\*

Dr. Alfredo Lara Soto \*\*\*

Dr. Fernando Urbina Salazar\*\*

Dr. Juan Jaramillo Antillón\*\*\*\*

Basados en las experiencias del profesor Dr. Komei Nakayama de la Universidad de Chiba, Japón, quien hasta la fecha ha intervenido más de cuatro mil pacientes con asma bronquial intratable médicamente; y en los hechos por el Dr. Richard H. Overholt de Boston, con los cuales pareciera haber quedado demostrada la excelencia de la extirpación del Glomus Carotideo en este tipo de enfermedad, nosotros hemos intervenido 100 pacientes con asma bronquial rebelde a todo tipo de tratamiento médico, incluyendo: corticoides, desensibilizantes, antihistamínicos, sedantes, cambio de trabajo, antibióticos, etc. Todos ellos sufrían crónicamente la enfermedad, la cual se acompañaba de enfisema o esclero-enfisema pulmonar y presentaban crisis asmátiformes severas pese a estar sometidos a tratamiento médico.

Las edades fluctuaron desde los 13 a los 63 años y se practicó en personas de ambos sexos.

Aunque el tiempo transcurrido en nuestros operados, no es suficientemente amplio, como para corroborar con certeza lo señalado por esos autores, los resultados obtenidos hasta ahora, nos han inducido a presentar esta comunicación, no sólo por lo novedoso del procedimiento, sino por el futuro que esta intervención puede llegar a tener en nuestro medio tan rico en patología asmátiforme.

En las páginas siguientes, se hace un breve resumen de la histología, anatomía, fisiopatología y técnica operatoria del cuerpo carotideo, posteriormente se presentan mediante esquemas y

---

<sup>1</sup> Trabajo hecho con la colaboración de la Caja Costarricense de Seguro Social.

\* Jefe del Servicio de Cirugía A del Hospital del Seguro Social. Profesor Adjunto de la Cátedra de Cirugía. Escuela de Medicina.

\*\* Asistente de Cirugía del Servicio A.

\*\*\* Asistente de Cirugía del Servicio A.

\*\*\*\* Residente de Cirugía del Servicio A.

cuadros los resultados obtenidos con los pacientes operados, cuyo tiempo mínimo de evolución postoperatoria es de 3 meses y el máximo de 9 meses, finalmente un comentario acerca de la experiencia adquirida por nosotros con este procedimiento.

#### **HISTOLOGIA DEL CUERPO CAROTIDEO:**

El cuerpo carotídeo, es una pequeña condensación existente en la bifurcación de la carótida primitiva. Está formado de cordones y acúmulos o islotes de células claras (llamadas principales) de tipo epitelial, largas y que varían de forma redonda a silueta elongada; estas células están ricamente provistas de terminaciones nerviosas y periféricamente existen numerosos filetes nerviosos (7). Estos nidos de células se encuentran rodeados por un estroma fibroso entre los que hay abundantes espacios vasculares (capilares sinusoidales) (3).

#### **ANATOMIA DEL CUERPO CAROTIDEO:**

Se encuentra localizado como ya dijimos, en la bifurcación de la arteria carótida primitiva, en el tamaño semeja un grano de arroz y es de color rojizo blanquecino (nacarado), y suele más bien estar situado detrás de la bifurcación de ahí el nombre de corpúsculo retrocarotídeo. Su mitad inferior está aplicada contra la cara posterior de la carótida primitiva; su mitad superior tiende a veces a insinuarse entre las carótidas internas y externa. (4) (8).

Está envuelto por una vaina fibronerviosa bastante densa a este nivel, su extremo inferior se halla vascularizado (enlazado) a la carótida primitiva por un meso vascular llamado ligamento de Mayer, (que contiene en su espesor una o varias pequeñas arteriolas que nacen habitualmente de la cara posterior de la carótida primitiva en su último centímetro. La adventicia también vasculariza al cuerpo carotídeo. Su extremidad superior recibe varios filetes nerviosos que proceden sobre todo del simpático; de esta misma extremidad parten venas que van a terminar al tronco venoso tirolinguofacial.

Las fibras aferentes del arco reflejo, están contenidas en el nervio sinusal, rama del glosolaríngeo. En el sistema nervioso central, establecen conexiones con otros centros encefálicos (cardioinhibidores) (vasomotores) (broncoconstrictores). La rama eferente que lleva los impulsos a la periferia es el Vago (6) y es por ahí donde van los impulsos constrictores de los bronquios (vía vagal eferente). Así pues, hay un plexo nervioso dado por fibras vagales y glosolaríngeas, y otro plexo que contiene aparte de las fi-

bras glossofaríngeas, fibras periarteriales del ganglio cervical superior.

#### **FISIOPATOLOGIA:**

En condiciones fisiológicas ordinarias (normales), el control químico de la respiración depende de la acción del anhídrido carbónico sobre el centro respiratorio. Las elevaciones mínimas de la concentración del CO<sub>2</sub> en el aire alveolar hacen que se aumente la ventilación pulmonar. Estos cambios pequeños no afectan a los quimiorreceptores carotídeos en estado normal. Sin embargo en circunstancias normales, la respuesta refleja de los quimiorreceptores especialmente a la anoxia, tiene indudablemente gran importancia en la fisiología respiratoria, ya que la anoxia parece incapaz de causar estímulos al centro respiratorio por vía directa.

En estado normal intervienen también, los llamados REFLEJOS DE DISTENSION VAGAL (frenadores inspiratorios) de Hering y Breuer, que permiten se produzca pasivamente la espiración y además los impulsos inhibidores que provienen del CENTRO NEUMOTAXICO (situado en el mesencéfalo), que recibe a su vez impulsos del Hipotálamo y de ahí, los remite al centro respiratorio. Aparte de los anteriores, existen los QUIMIORRECEPTORES CAROTIDEOS, órgano intermediarios en el Sistema Nervioso Autónomo (una estación de relevo) entre el pulmón y el cerebro. Estos cuerpos carotídeos forman parte de arcos reflejos que intervienen activamente en la ventilación pulmonar (1) (2). Son excitados por la anoxemia (disminución de la tensión parcial del O<sub>2</sub> a nivel de los alveolos) y en menor grado por aumentos "marcados" del CO<sub>2</sub> o cambios del pH hacia la acidez. (9)

La anoxemia, su principal estímulo, provoca sobre el glomus, estímulos que dan una HIPERNEA refleja, dando un aumento en la cantidad de aire respirado debido a aumentar la frecuencia o la profundidad de los movimientos respiratorios. Esta hipernea se debe, a un aumento de la excitabilidad refleja del centro respiratorio por intermedio de los estímulos provenientes de esos quimiorreceptores. (11)

Sin embargo, parece ser que los quimiorreceptores carotídeos no desempeñan ningún papel en el control de la respiración en condiciones fisiológicas normales. (10)

Ahora bien, es sabido que el oxígeno, en los estados hipóxicos agudos y especialmente en los crónicos, (11) (17) es un estímulo más importante y esencial para los quimiorreceptores periféricos y centrales que el CO<sub>2</sub>. En el caso del asma y más en la

fase crónica, se retiene CO<sub>2</sub>, estimulante químico normal de la respiración. Esa retención crónica con estímulos constantes al centro respiratorio puede acabar fatigándolo por estimulación excesiva y entonces deja de funcionar (responder) normalmente. (14)

De ahí que en estos pacientes, la respiración sea regulada más que todo por la falta de O<sub>2</sub> (anoxemia) percibida por los quimiorreceptores carotídeos.

En el asma, hay dificultad tanto para inspirar como para expirar (debido al broncoespasmo, el edema y la hipersecreción), lo cual ocasiona disminución del calibre de los bronquiolos, dando lugar a que aumente la resistencia a la espiración más intensamente que a la inspiración, y como la tendencia de los bronquios es a contraerse durante la espiración y dilatarse durante la inspiración, el esfuerzo respiratorio máximo se efectúa durante la fase espiratoria de manera que se requerirá fuerza positiva para vaciar el aire retenido. En circunstancias normales, basta la elasticidad del pulmón para espeler el aire haciendo que el proceso espiratorio sea simplemente pasivo. En las crisis asmáticas no sucede así. Como la fase espiratoria está prolongada y es difícil, no pueden vaciarse normalmente los pulmones antes de que se produzca la inspiración siguiente; en consecuencia permanecen dilatados incluso al final de la espiración, especialmente si además condicionada por la hipernea refleja de origen carotídeo, hay aumento en la profundidad y frecuencia de las respiraciones, (reflejo no operante del Glomus) ya que dicha hipernea es benéfica cuando las vías de entrada de aire a los pulmones están limpias, y la ventilación es adecuada. En el asmático sin embargo por el broncoespasmo y la acumulación de líquido (secreciones), está interlerida la ventilación, por lo cual esa hipernea con ventilación somera no mejora la oxigenación de la sangre. (4)

En las crisis asmáticas, los pulmones contienen un volumen muy elevado de aire residual. El volumen de aire de ventilación hállase muy disminuido y corresponde a la capacidad vital del momento. Como el paciente ya está efectuando los mayores esfuerzos inspiratorios y espiratorios de que es capaz, no puede haber aire complementario o suplementario (10), y los cambios del pulmón excesivamente distendido son muy pequeños no guardando proporción con las excursiones de la pared torácica ocasionadas por esa hipernea.

Lógico es, que el enfermo asmático trate de evitar provocar una sobrepresión excesiva durante la inspiración, ya que una variación o gradiente muy acentuada de presión alveolobronquio-

lar hace que se colapse la pared de los bronquiolos y elevaría aún más la resistencia a la corriente espiratoria.

Por tal motivo, el enfermo debería respirar lenta y cuidadosamente, sin embargo esto no sucede así en el asma y más bien, en la mayoría de los casos, el reflejo carotídeo condicionado por la hipoxemia causa hipernea violenta que provoca aumento o mayor acúmulo de aire en la fase espiratoria; sin que éste aire residual se pueda expulsar posteriormente por el broncoespasmo existente, dilatándose por consiguiente más estos alveolos hasta agotar su capacidad de distensión, con desmejoría del intercambio gaseoso y mayor anoxemia, lo cual iniciará un círculo vicioso muy poco beneficioso y sumamente desagradable que se evitaría con la extirpación del glomus (4) (15).

En segundo lugar, parece ser que la remoción del cuerpo carotídeo y de sus conexiones nerviosas interrumpe parcialmente las vías de comunicación del plexo pulmonar con el cerebro medio, lo cual probablemente abole o disminuye un reflejo constrictor bronquial hiperactivo (5) (6) (19). En estado fisiológico normal, existe un equilibrio estable entre las acciones antagónicas del simpático y del parasimpático. En los casos de asma, está probado que el equilibrio entre ambos sistemas se rompe y hay un franco predominio vagal que se manifiesta durante las crisis por broncoespasmo, hipersecreción y edema de la mucosa. (18) Como la enfermedad asmática parece depender, según la tesis de Danielc-pulu (17) fundamentalmente de un proceso o factor local y de otro central; la recurrencia de procesos alérgicos e infecciosos en la intimidad del pulmón, estimulan los receptores nerviosos y químicos cada vez más sensibles dando lugar al envío de impulsos (por las vías eferentes) a los centros vegetativos, que devuelven mediante las vías aferentes (vagal) estímulos que van a causar las modificaciones características del asma bronquial.

Resulta pues evidente, que en las circunstancias patológicas de la enfermedad asmática, la conducción de estímulos y acciones reflejas por las vías extrínsecas, lejos de representar alguna utilidad para el organismo, es francamente dañina. De ahí que pensemos que la glomectomía, al destruir la estación de relevo de impulsos que es el glomus, interrumpe así, la vía químico-nerviosa, impidiéndose la conducción de acciones reflejas perjudiciales dando por consiguiente lugar a la ausencia de respuesta o una menor respuesta a esos impulsos, significando por ese motivo un factor de mejoría en el asma bronquial.

---

**OPERACION:**

a) Se practica una incisión de 5 cm. a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo, de cualquiera de los dos lados comenzando a 2 cm., debajo del ángulo del maxilar (nosotros indiferentemente la hacemos vertical o oblicua).

b) Se incide piel, tejido celular subcutánea y el cutáneo del cuello, (evitar lesionar la vena yugular externa).

c) Sección de la aponeurosis superficial del cuello. El borde anterior del esternocleidomastoideo es rechazado hacia afuera.

d) Por debajo de la hoja profunda de la vaina del borde anterior del esternocleido, encontramos una capa céluloadiposa y fibrosa que encierra varios ganglios y envuelve al paquete vasculonervioso.

e) Se disecciona cuidadosamente el paquete vasculonervioso (por fuera la vena yugular interna, por dentro la carótida primitiva, en medio el neumogástrico). La bifurcación suele estar a nivel del borde superior del cartilago tiroides o a nivel del hueso hioides, en ocasiones la hemos localizado más arriba. Ahí se divide en interna y externa.

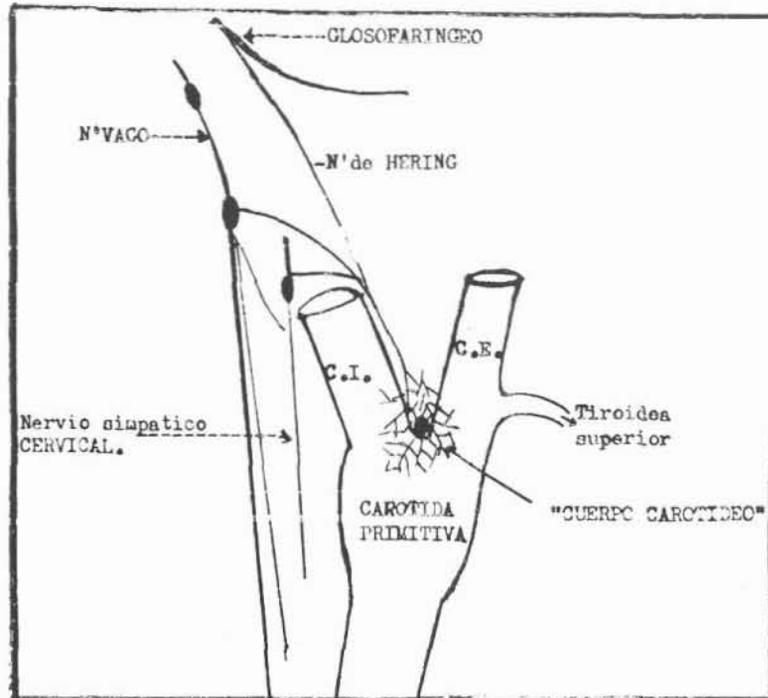
f) La carótida externa está situada por delante y adentro de la interna y su rama tiroidea superior se emplea como referencia y sale por encima de la bifurcación.

g) Se expone cuidadosamente la carótida primitiva, diseccionando su adventicia en el lugar de la bifurcación y lateralmente en ambas carótidas, luego se le tracciona para lograr ver mediante disección en la parte media de la bifurcación, una pequeña masa rojo-blancuzca glomus), que por tracción continúa liberándose lentamente con tijeras de sus adherencias a ambas adventicias, se expone en su totalidad y se extirpa previa ligadura de la arteria en su base. Hay que tener cuidado de no lesionar el hipogloso. Por rior (para exponer la cara posterior de la bifurcación), excepto que por dificultades técnicas no se logre diseccionar bien el glomus lo general no practicamos la sección de la arteria tiroidea superior delante.

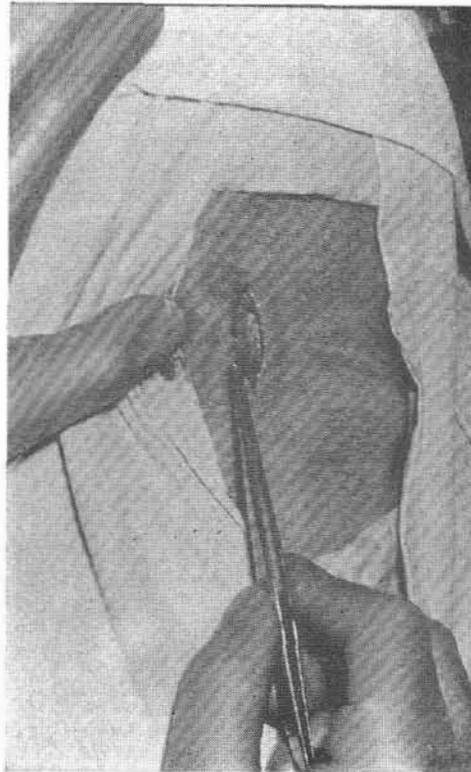
Cierre de la aponeurosis al músculo con catgut simple y cierre de la piel con grapas o dermalón.

---

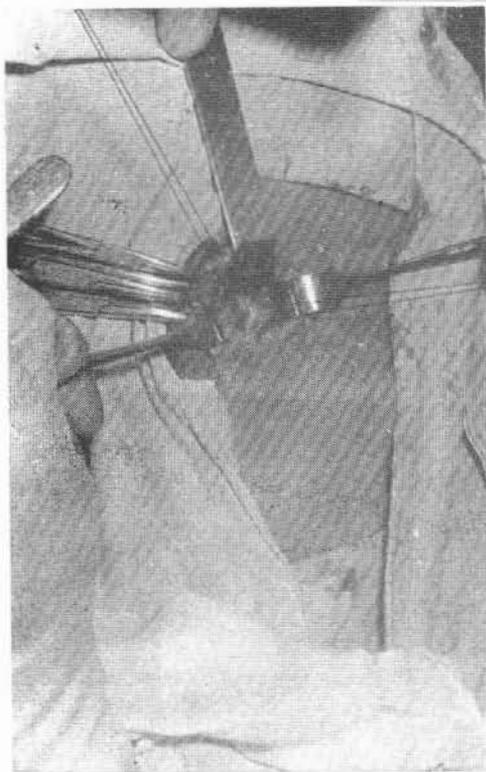
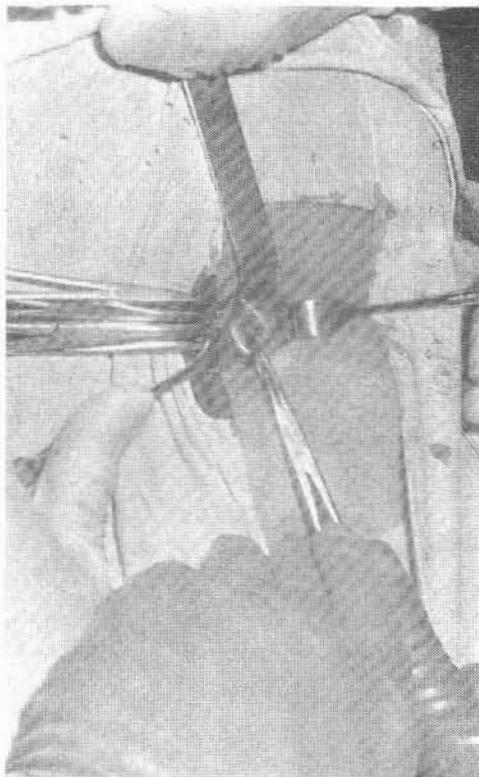
## Relaciones Nerviosas del Cuerpo Carotideo



N° 1)—Incisión paralela al borde anterior del esternocleidomastoideo derecho.

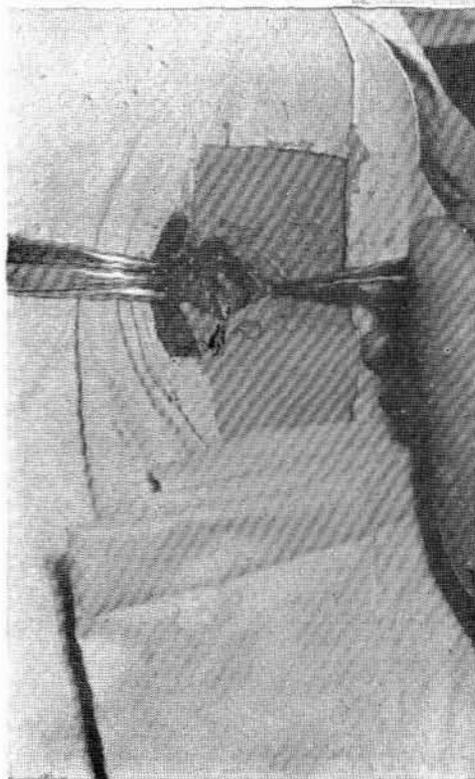
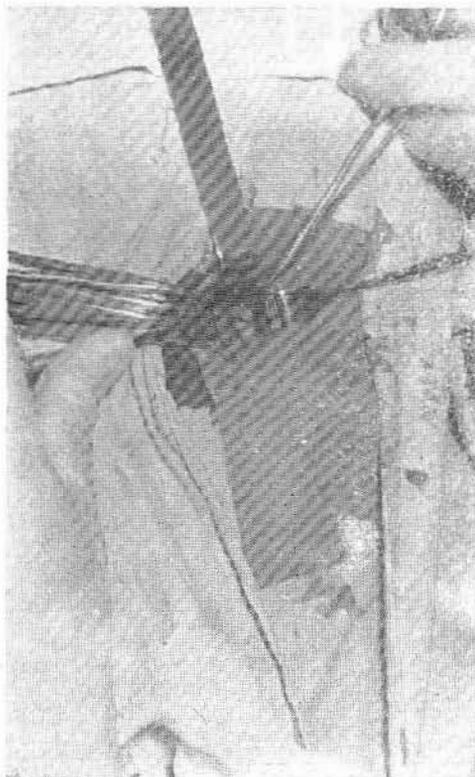


N° 2)—Se observa ya disecado, el sitio de bifurcación de la carótida primitiva y sus dos ramas, con la pinza se señala el lugar en donde se localiza el Glomus.



N° 3)—Se observa, la carótica interna, la externa y su rama tiroidea superior están referidas con sedas.

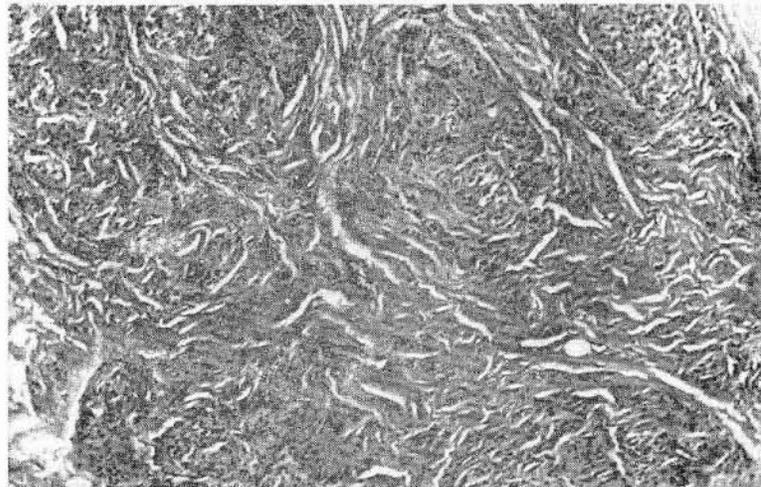
Nº 4)—Glomus carotideo traccionado con pinza y disecado para su extirpación.



Nº 5)—El cuerpo carotideo ha sido extirpado, y se encuentra colocado en la piel, en el borde inferior de la incisión.



Nº 6)—Foto macroscópica del Glomus.



Nº 7)—Histología del Glomus.

**CONDICIONES EXIGIDAS PARA PRACTICAR LA INTERVENCION**

- a) Más de 5 años de sufrir la enfermedad.
  - b) Rebeldía absoluta a todo tipo de tratamiento médico que incluía: corticoides, antihistamínicos, broncodilatadores, antibióticos, derivados de la adrenalina o esta misma, cambios de trabajo o clima, espectorantes, curas de desensibilización, etc.
  - c) Los enfermos, a pesar de estar sometidos a tratamiento médico, presentaban crisis muy severas de tipo asmático.
  - d) No sufrir de tuberculosis pulmonar.
  - e) Se aceptaron casos de asma de tipo probablemente:
    - 1) Alérgicos.
    - 2) Infecciosos.
    - 3) Hormonales.
    - 4) Nerviosos.
    - 5) Misceláneas.
  - f) Se aceptaron al principio cuatro casos de Cor pulmonare crónico que sufrían de crisis muy severas de asma, lo cual los tenía incapacitados permanentemente. Posteriormente y debido a los resultados negativos obtenidos con este tipo de pacientes se siguieron rechazando.
  - g) Preferimos por ahora no intervenir a menores de 12 años.
  - h) A todos los pacientes se les practicó; radiografía del tórax, electrocardiograma, exámenes generales de laboratorio, estudio de su tipo de asma, a un grupo se le hicieron pruebas de funcionamiento respiratorio y a todos sin excepción biopsia de la pieza extirpada.
  - i) Se les controló pre y postoperatoriamente en la consulta externa del Hospital Central de la C. C. S. S.
  - j) Se consideró como indicación quirúrgica, la presencia en cuatro pacientes, de úlceras gastroduodenales al parecer provocadas por el tratamiento prolongado con corticoides y en los cuales al suspenderles el esteroide, su asma se agravó alarmantemente.
-

## CASOS CLINICOS

<b>Sexo</b>	Masculino .....	55 pacientes	Edad mínima .....	13 años
	Femenino .....	45 pacientes	Edad máxima .....	64 años

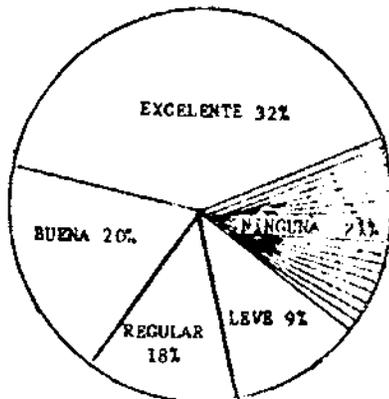
<b>Raza:</b>	Blancos .....	99	Tiempo mínimo de su- frir la enfermedad ...	5 años
	Negros .....	1	Tiempo máximo de su- frir la enfermedad ...	51 años

Tiempo mínimo de control postoperatorio ..... 3 meses.

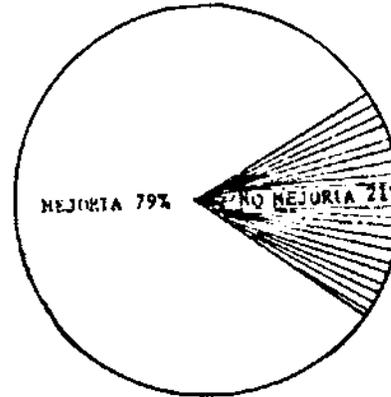
Tiempo máximo de control postoperatorio ..... 9 meses.

Edad en años	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
Pacientes	—	7	26	37	12	13	5	

LA MEJORIA CLINICA SE CLASIFICO:		% de mejoría aproximada
(N) NINGUNA MEJORIA:	No hubo cambios en su estado asmático .....	0%
(L) LEVE MEJORIA:	Si obtuvieron algún cambio favorable .....	0% a 25%
(R) REGULAR MEJORIA:	Los pacientes relataban respirar mejor, y aunque habían crisis de asma, estas eran menos intensas y más espaciadas .....	25% a 50%
(B) BUENA MEJORIA:	Influencia francamente favorable de la operación, crisis leves y esporádicas de asma .....	50% a 75%
(E) Excelente MEJORIA:	Ninguna crisis asmática post-operatoria .....	(+) 75%



1) —Resultados según el tipo de mejora clínica obtenida:



2) —Resultados Globales:

**Resultados Obtenidos postoperatoriamente en los 100 casos**

21 pacientes obtuvieron .....	(N)
9 pacientes obtuvieron .....	(L)
18 pacientes obtuvieron .....	(R)
20 pacientes obtuvieron .....	(B)
32 pacientes obtuvieron .....	(E)

**COMENTARIOS Y CONCLUSIONES:**

- 1) La glomectomía es una operación relativamente simple de llevar a cabo, motivo por el cual no hay dificultad en ponerla en práctica.
- 2) Todos los pacientes que obtuvieron mejoría, relataban aumento en la intensidad y profundidad de las respiraciones y desaparición de una sensación de tipo opresivo torácica que siempre estaba presente antes de la intervención y dificultaba su respiración normal. Sin embargo en algunos, los estertores y la respiración prolongada fueron persistentes pese a un significativo alivio sintomático.
- 3) En los pacientes que obtuvieron mejoría, el resultado postoperatorio fue dramático ya que las crisis desaparecieron de inmediato.

- 4) En los casos en que las crisis recidivaron pese a la intervención, y fue necesario recurrir de nuevo al tratamiento médico, éste se ha visto aparentemente "potencializado" por la operación; pues todos los enfermos relataban obtener mejoría como jamás lo habían logrado antes con el empleo de corticoides y adrenérgicos, y las dosis para mantenerse asintomáticos eran menores que las usadas con anterioridad.
  - 5) Este aparente aumento de la susceptibilidad a los esteroides y otras drogas ya señalado por algunos autores (3) (17), hizo que pacientes del grupo catalogado como (L) pasaran con el tratamiento médico al grupo (R), éstos a su vez al (B) y así sucesivamente.
  - 6) La pérdida de ambos carotídeos crea problemas, pues los pacientes pueden encontrarse en un estado de anoxia real (hipoxia) sin darse cuenta de ello, con el consiguiente peligro para su vida ya que han perdido el reflejo de "sed de aire".
  - 7) De cinco pacientes operados bilateralmente por nosotros, tres recidivaron en sus crisis de asma, y uno de ellos falleció posteriormente al parecer con cuadro de insuficiencia respiratoria y paro cardíaco según nos fue reportado; aunque no está probado que la causa directa de ese fallecimiento fuera la operación, sin embargo esto nos ha hecho discontinuar la glomectomía bilateral, ya que los resultados de la misma han sido muy poco halagadores y más bien creemos pueden resultar peligrosos.
  - 8) Los resultados obtenidos con la glomectomía unilateral, parecen ser los más consistentes y prolongados que se pueden obtener en relación con algún otro procedimiento quirúrgico empleado para aliviar el asma.
  - 9) Aunque la remoción del cuerpo carotídeo no cura el asma, evitó las crisis de ésta en el 32% de nuestros casos y se logró obtener mejoría clínica en el 79% de ellos.
  - 10) Siendo esta intervención, un procedimiento que actúa sobre un *substratum funcional* más que sobre uno *anatómico* (reflejos de hipernea no utilizable y de broncoespasmo), es necesario en un futuro, valorar correctamente el rol que juega el factor espasmódico y el grado de alteraciones estructurales secundarias existentes en el parénquima pulmonar; no sólo para seleccionar los casos, sino también;
-

para poder pronosticar los resultados que se pueden obtener con la intervención.

- 11) De lo anterior deducimos, que la presente intervención debe estar más bien indicada en pacientes asmáticos rebeldes al tratamiento médico, pero si es posible con mínimas lesiones parenquimatosas pulmonares. En los casos con escleroenfisema pulmonar avanzado, se debe practicar sólo como una medida heroica tratando de mejorar su estado asmático, pero sin poder de ninguna manera garantizar la mejoría.
- 12) No sabemos si los porcentajes indicados hasta el momento, se mantendrán, desmejorarán o aumentarán, pues como ya lo dijimos al iniciar el trabajo, el tiempo transcurrido y el número de casos no nos permiten por ahora poder evaluar definitivamente el puesto que dicha intervención podrá ocupar en la terapia antiasmática. Es de desear por el beneficio que el paciente asmático puede derivar de la intervención, que con la mejor selección de enfermos que estamos haciendo, esos porcentajes tiendan a mejorar.

#### CONSIDERACIONES Y CARACTERES ESPECIALES:

- 1) Las medidas espirométricas o broncoespirométricas, tuvieron dificultad en evaluar la intensidad del broncoespasmo en relación o de manera paralela a la mejoría-clínica obtenida. A 16 pacientes se las practicaron pruebas de función respiratoria, 5 de ellos mostraron aumento de la capacidad máxima vital y de la capacidad respiratoria máxima tres semanas después de operados. Sin embargo, los otros 10 pacientes intervenidos mostraron valores semejantes pre y postoperatoriamente, y pese a que 8 de ellos habían obtenido mejoría clínica de tipo (E), ésto no se reflejó en las pruebas de función respiratoria.
- 2) Hasta la hora, ninguno de los pacientes glomectizados unilateralmente ha presentado trastornos fisiológicos o secuelas indeseables ya que parece ser, el glomus restante es suficiente para ejercer control en los reflejos respiratorios, dando lugar a una regulación razonablemente normal de la respiración.
- 3) Se operaron bilateralmente cinco pacientes. La decisión para practicar la glomectomía contralateral, en los casos en que con la unilateral no se obtuvo mejoría se basó en la

gravedad del mal asmático que presentaban dichos pacientes (estatus asmático permanente) lo cual los tenía incapacitados constantemente: previamente se les dio una explicación de los riesgos futuros que podrían tener con la operación.

Uno de esos cinco pacientes falleció posteriormente, al parecer en una crisis de insuficiencia respiratoria con paro cardíaco según nos fue reportado, dicho paciente tenía un escleroenfisema pulmonar y cor pulmonare secundario. Otros tres casos recidivaron en sus síntomas y solamente uno se encuentra actualmente asintomático.

- 4) Tres de los pacientes tuvieron biopsia negativa (al parecer no se había extraído el glomus) todos recidivaron en sus molestias. Se les reoperó extirpándoselos y logrando con ello mejoría del tipo (E).
  - 5) La mayoría de los pacientes fueron operados con anestesia general, se empleó la local únicamente en los que presentaban gran riesgo para la anestesia general.
  - 6) Tres pacientes eran alérgicos a varios alimentos, y su ingestión provocaba brotes urticarianos y exacerbaba o hacía aparecer su asma. Actualmente dichos pacientes al ingerir alimentos presentan siempre la urticaria pero sin las crisis asmáticas.
  - 7) 5 pacientes relacionaban las crisis de asma con emociones o problemas de tipo emocional, tres de ellos se encuentran actualmente libres de asma, en los dos restantes, las molestias asmáticas recidivaron casi de inmediato.
  - 8) A 30 pacientes se les suspendió todo tipo de tratamiento a partir del día siguiente de la operación, a los restantes pacientes si se les prolongó postoperatoriamente el tratamiento médico por 15 días, disminuyéndolo paulatinamente hasta abandonarlo. Si los síntomas reaparecían de manera intensa se reiniciaba de nuevo.
  - 9) Todos los pacientes operados tenían enfisema pulmonar grado II a III (según la clasificación de Hinshaw) y muchos procesos de esclerosis avanzada. Los mejores resultados obtenidos por Nakayama y Overholt con esta intervención, creemos se debió a que los casos operados por ellos no tenían todos lesiones de este tipo, ya que es de esperar lógicamente, que a mayor alteración orgánica pulmonar menor será la respuesta a la operación.
-

## BIBLIOGRAFIA

- 1—NAKAYAMA KOMEI: Die Extirpation des carotishnotens zur behandlung asthma bronchiale. Der Crirurg. 29/4. pag. 180. 1958.
- 2—NAKAYAMA KOMEI: Surgical Removal of the Carotid Body for Bronchial Asthma. Diseases of the Chest. N° 6. Vol. 40. pg. 595. December 1961.
- 3—NAKAYAMA KOMEI: The Surgical Significance of the Carotid Body in Relation to Bronchial Asthma. The Journal of the International College of Surgeons. Vol. 39. N° 3. April 1963.
- 4—OVERHOLT H. RICHARD: Glomectomy for Asthma. Diseases of the Ches. Vol. 40. N° 6 pg. 605. December 1961.
- 5—OVERHOLT, RICHARD: Comunicación personal. En ocasión del Congreso Americano de la Sociedad de Cirugía Torácica. San Luis. Misuri. 1962.
- 6—OVERHOLT H. RICHARD: Resection of Carotid Body for Asthma. J. A. M. A. Vol. 180. N° 10. pg. 809. June 9 — 1962.
- 7—HAM. W. ARTHUR: Histología de los Sistemas. Histología. Capítulo 22. Tercera edición. Editorial Interamericana. pg. 451. 1961.
- 8—TESTU L. JACOB O.: Región Esternocleidomastoidea, Tratado de Anatomía Topográfica. Tomo I. Octava edición. pg. 758. 1950.
- 9—HOUSSAY A. BERNARDO. Regulación de la Respiración. Fisiología Humana. Tercera edición. El Ateneo. pg. 369. 1958.
- 10—BEST y TAYLOR: Control de la Respiración. Bases Fisiológicas de la Prctica Médica. Quinta edición. Uthea. Tomo I. pg. 473. 1954.
- 11—SODEMAN W. A.: Regulación de la ventilación pulmonar. Fisiopatología Clínica. Segunda edición. Editorial Interamericana. pg. 466. 1959.
- 12—BLADES B. BETTIE E. and ELIAS W. S.: The Surgical Treatment of Intractable asthma. J. Thorac. Surg. 20: 284. 1950.
- 13—DIMITRI SZOKODI, und HUVSETI S.: Lungeninnervation und atemfunktion. Untersuchungen an asthmatischen patienten. Thorax Chirurgie 3. (4) Dec. pg. 33. 1955.
- 14—HINSHAW, H. C. y GARLAND H. L.: Asma Bronquial y procesos similares. Enfermedades del Tórax. Editorial Interamericana. Capítulo 16. pg. 228. 1957.
- 15—BERGAN J. J.: Desnervación del Seno por Asma. Conceptos actuales en cirugía de la arteria Carótida extracraneal. Clínicas Quirúrgicas de Norte América. pg. 277. Feb. 1963.
- 16—MCLLRATH C. D. y REMINE W. H.. Tumores del cuerpo carotideo. Clínicas Quirúrgicas de Norte América. pg. 1135. Agosto 1963.
- 17—DONOSO C. JAQUE A. y LOQUERCIO C.: Tratamiento Quirúrgico del Asma Bronquial rebelde al Tratamiento médico. Archivos de la Sociedad de Cirujanos de Chile. Vol. XII. N° 4. Julio de 1960.
- 18—KLASSEN K. P. MORTON D. and CURTIS G. A physiologic evaluation of Vagus section for bronchial asthma. J. Thorac. Surgery 20: 2552. 1950.
- 19—CONTRERAS T. TORRE O. y VERA G.: Tratamiento Quirúrgico de Asma Bronquial. Boletín del Hospital San Juan de Dios. Vol. 10. N° 1. Enero Febrero, 1963. (Chile).