

ETIOPATOGENIA DE LA ATELECTASIA EN TUBERCULOSIS PULMONAR

Dr. L. Cabo Rey

Ex-Médico interno del Sanatorio Antituberculoso de Santiago

La etiopatogenia general de la atelectasia, expuesta en capítulos precedentes, es perfectamente aplicable a la tuberculosis. Por ello, sólo haremos referencia a algunos hechos concretos y a ciertas peculiaridades con los que esta enfermedad matiza la atelectasia. Aun comprendiendo, por la concurrencia de factores patogénicos diversos, la imposibilidad de encasillar los distintos tipos de atelectasia, nos hemos visto forzados a compartir la excesivamente esquemática clasificación que, en líneas generales, se sigue desde FLEISCHNER, para poder guardar un orden a lo largo de la exposición:

1.—Atelectasia por obstrucción bronquial.

- a) sangre
- b) caseum y secreciones
- c) calcificaciones

2.—Atelectasia por oclusión bronquial.

- d) bronquitis tuberculosa

3.—Atelectasia por compresión bronquial.

- e) adenopatías
- f) distensión cavitaria (?)

Al final, haremos unos comentarios sobre los factores o mecanismos por los cuales un colapso pulmonar puede abocar a una atelectasia.

a) ATELECTASIA POST-HEMOPTOICA.

La atelectasia no es un fenómeno que se vea muchas veces en los hemópticos. Desde que LONG, en 1875, describió la primera atelectasia masiva post-hemóptica, hasta la revisión que en 1955 hizo WARGA, solamente se habían publicado 62 casos. Es muy probable que si los enfermos con hemoptisis fuesen seguidos radiológicamente —lo que no se acostumbra a hacer— se sorprenderían más atelectasias. No obstante W. SCHMIDT y UNHOLTZ radiografiaron a 151 hemópticos y sólo encontraron dos atelectasias. Más afortunado fue JACOBÆUS pues en una serie de 24 hemoptisis sorprendió cuatro. En España, quizás los primeros en comunicar atelectasias de este tipo fueron SAYE, ZUMARRAGA y NAVARRO. Realmente los casos comunicados eran siempre atelectasias correspondientes a amplias zonas pulmonares, lobulares casi siempre. Muy probablemente, pasajeras atelectasias segmentarias o sub-segmentarias sean de aparición más frecuente y o no se sorprenden o son identificadas como brotes infiltrativos.

De todas formas, la impresión general, a la que unimos la nuestra, es que este tipo de atelectasia no es corriente, a pesar de la frecuencia de las hemoptisis, porque no basta la simple presencia de sangre en el bronquio para que aparezca. Casi todos los casos publicados corresponden a hemorragias profundas, súbitas o reiteradas, en sujetos jóvenes o portadores de lesiones recientes y todavía localizadas. Esto parece dar a entender que, aparte de la sangre que obstruye el bronquio, debe de existir estructura broncopulmonar, poco alterada por la edad o por la enfermedad, capaz de contraerse en forma de espasmo bronquial, como quiere CHADOURNE, o parenquimatosa como dice TAPIA. Este espasmo reflejo tendría para CHADOURNE un papel hemostático —y de hecho la hemoptisis cesa al aparecer la atelectasia— o de defensa, como sostiene TAPIA, para evitar la inundación alveolar.

CHADOURNE, en su conocida monografía, defiende que la atelectasia post-hemóptica es determinada por la obstrucción de los bronquiolos de un territorio al retener, con su espasmo, la sangre en su interior. Niega terminantemente la posibilidad de que se forme un coágulo en la luz de un bronquio principal o lobar, porque en ellos el reflejo de la tos es muy acusado y la continua corriente de aire impide que la sangre se coagule. Admitimos el origen bronquiolar de las atelectasias, que con seguridad explica la mayoría de ellas, pero rechazamos el que la sangre no pueda coagularse en un bronquio grueso. Todos hemos asistido hemópticos que expulsaban gruesos coágulos cuya procedencia no podía ser bronquiolar. Nosotros hemos atendido un enfermo con una atelectasia lobar superior derecha, en el que coincidió la aireación del parénquima —como en el ya clásico de WILSON— con la expulsión de un coágulo que verdaderamente era el molde del bronquio lobar superior con la embocadura de sus tres segmentarios. Aunque la eliminación de esta clase de coágulos es excepcional, demuestra que su formación es posible. Por otra parte, el reflejo tusígeno y los movimientos respiratorios, en el caso particular del hemóptico, no creemos que pueda impedir la coagulación de la sangre. La represión voluntaria de la tos y su moderación con opiáceos, llega a eliminarla en ocasiones casi totalmente, viéndonos en la necesidad de obligar a toser al enfermo para evitar su muerte por asfixia. Muchos de los casos publicados (CARNOT, LAFITTE y BONS, ROSENBLATT y KYLIN) se consideran si no provocados, al menos desencadenados por dosis excesivas de opiáceos. La corriente de aire de la respiración, que impediría que la sangre se coagulase, es menos importante que en condiciones normales. El reposo estricto y el temor a la hemorragia, permiten el remanso de la sangre y reducen hasta la superficialidad los movimientos respiratorios. Además, la movilidad del pulmón enfermo es siempre menor que la del pulmón sano que carga con la mayor parte de la función respiratoria.

Nuestra manera de ver las cosas podemos resumirla así:

Aunque admitimos el fenómeno de coagulación de la sangre en el interior del árbol bronquial, no lo consideramos imprescindible para la obstrucción. El tratamiento broncoscópico de las atelectasias post-hemópticas ha podido constatar la presencia más frecuente de masas mucosanguinolentas espesas que de verdaderos coágulos. Lo que sí creemos imprescindible es la presencia de un espasmo bronquial, que aprisione el coágulo o retenga la sangre, y de cierto grado de espasticidad refleja en el territorio parenquimatoso inundado, para que aparezca la atelectasia.

Admitimos como coadyuvantes, sin que sean necesarios ni siempre estén presentes, otros factores como: alteraciones estructurales o inflamaciones pre-

vias, específicas o inespecíficas, de la pared bronquial y fenómenos alérgicos o neurovegetativos —tan frecuentes en las hemoptisis—, provocadores de estrechamientos, edemas, contracturas o trastornos de la función ciliar, capaces de detener sangre o coágulos, dificultar su expulsión o completar una obstrucción.

El reposo estricto, los moderadores de la tos y la inhibición de reflejos por shock psíquico, favorecen la producción de este tipo de atelectasias.

b) ATELECTASIA OBSTRUCTIVA POR CASEUM O SECRECIONES.

BEITZKE estudió en la infancia el mecanismo de la perforación adenopática en un bronquio como causa de neumonía caseosa y atelectasia. Esta perforación, por razones que expondremos después, es muy frecuente en los niños y excepcional en el adulto. En cualquier caso, para que pueda surgir la atelectasia, es indispensable que la perforación en bronquio sea importante, masiva; que el caseum establezca una obstrucción bronquial amplia, no limitada al bronquio perforado —casi siempre lobar— sino extendido a sus ramificaciones, para que dé tiempo a que se desarrolle la atelectasia antes que la tos deje expedita la luz del bronquio. Si la dehiscencia bronquial no es grande, el caseum, en lugar de volcarse, fluye lentamente y la tos se encargará de eliminarlo.

Lo que referimos respecto al ganglio, vale asimismo para un foco caseoso parenquimatoso. Ordinariamente la localización de estos focos es periférica y la comunicación con el árbol bronquial se establece a través de un bronquio de drenaje de delgado calibre, en todo comparable a la pequeña fisura ganglio-bronquial. Únicamente en la rara circunstancia de eliminación de un foco parenquimatoso en un bronquio lobar o principal, se darían las condiciones necesarias para la aparición de atelectasia.

Respecto a las secreciones no caseosas, más flúidas, como causa de atelectasia, tenemos que advertir que para que ésta se presente, habrán de concurrir estas dos circunstancias: por un lado, una muy abundante secreción (lesiones muy extensas y exudativas, asociación de infecciones no específicas, estímulos secretorios alérgicos o neurovegetativos, fenómenos de trasudación de origen circulatorio, empiemas con fístula pleuro-pulmonar), y por otro lado, dificultad para la expectoración, por gran debilidad general (casos finales), por escasa capacidad vital (lesiones extensas, colapsos muy amplios) o por dolor torácico (post-operatorio).

c) ATELECTASIA POR NODULOS CALCIFICADOS.

Este tipo de atelectasia en nada se diferencia de la producida por un cuerpo extraño, si no es porque el agente productor de la obstrucción no procede del exterior.

El origen de las calcificaciones puede ser: parenquimatoso, ganglionar y broncoparietal. De ser parenquimatoso, estará relacionado patogénicamente con el nódulo de GHON o con lesiones dependientes del mismo. Si es adenopático, no será ajeno al ganglio satélite del primoinfecto. Y si la calcificación es bronquial habrá que pensar en una antigua tuberculosis bronquial producida por vía canalicular, hemática, por perforación ganglionar o por un primoinfecto bronquial. Muy raramente, las calcificaciones podrán desarrollarse a partir de una tuberculosis del adulto. Doctrinalmente, sólo se podrá originar este tipo de atelectasia en la tuberculosis de reactivación o de reinfección, lo bastante alejadas cronológicamente de la primoinfección para que el proceso de

calcificación u osificación se haya desarrollado. Cualquiera que sea la localización del foco calcificado, habrá necesidad de que se origine un nuevo proceso —reactivación— en el propio foco o en sus proximidades, con capacidad destructiva suficiente para que lo libere de su cápsula fibrosa.

En el examen de las piezas de exéresis no es infrecuente encontrar, libres en el interior de las cavernas, nódulos calcificados. Pues bien, estas calcificaciones pueden emigrar e implantarse a lo largo del drenaje natural del foco de procedencia dando origen a una atelectasia que englobará el sector parenquimatoso enfermo. En su emigración pueden alcanzar el bronquio fuente y con la tos ser expulsados al exterior; pero, también pueden ir a enclavarse en un bronquio que topográficamente nada tenga que ver con el foco de que procede y dar lugar a la atelectasia de una zona pulmonar sana incluso del pulmón opuesto.

Lo mismo puede decirse de una calcificación intra-adenopática expulsada, por perforación, al interior de un bronquio o tráquea. Pensamos que esta eventualidad no debe ser muy frecuente dada la escasa capacidad para la caseificación que tienen los ganglios en la tuberculosis de reactivación.

En cambio, no es excepcional —son numerosos los casos descritos de broncolitiasis— el desprendimiento de calcificaciones parietales bronquiales como consecuencia de la reactivación de viejas lesiones o de procesos bronquíticos inespecíficos destructivos. Pero, como su localización es habitualmente en bronquios gruesos, pocas veces se presentará la oportunidad de que se establezca una atelectasia por las pocas dificultades que hay para su expulsión al exterior.

Naturalmente, no basta la simple presencia del nódulo calcáreo en la luz bronquial. En ausencia de las circunstancias estudiadas a propósito de la obstrucción por sangre o caseum, no aparece la atelectasia.

d) BRONQUITIS TUBERCULOSA Y ATELECTASIA.

Los procesos inflamatorios, edematosos, proliferativos, ulcerativos y la evolución reparativa de una bronquitis tuberculosa constituyen la causa más frecuente, por no decir única, de la atelectasia por oclusión.

Generalmente se clasifica la bronquitis tuberculosa en: 1) Inflamatoria; 2) Hiperplástica; 3) Ulcerosa; y, 4) Fibroestenotante. Cualquiera de estas formas, que casi nunca son puras, pueden determinar la estenosis, y aun la oclusión de un bronquio, desencadenando el síndrome atelectásico. Pero la patogenia de estas atelectasias toma aspectos particulares según se trate de la tuberculosis del niño o del adulto.

La tuberculosis bronquial en la infancia puede iniciarse, como defiende ORTH, por un afecto primario en el bronquio. Aunque hay publicados casos indudables, incluso con autopsia (MENDOZA y MENESES, LEVESQUE, AUBIN y PERROT, SOULAS, DE BRUIN, SCHURMANN, JOURNEE), consideramos esta eventualidad como muy rara. Habitualmente, la bronquitis específica en la infancia se produce por contigüidad desde una adenopatía. El ganglio recostado sobre un bronquio, por un proceso de periadenitis, se adhiere a él y lo hace participar en la inflamación. La evolución caseosa de la adenopatía puede, como ocurre en las adenitis cervicales, acabar por perforar la pared bronquial.

Es decir, en la infancia la atelectasia por tuberculosis bronquial gira alrededor de una adenopatía que inflama la pared bronquial, la comprime, la caseifica y, con mucha frecuencia, la perfora originando una ulceración, un granuloma o posteriormente una estenosis cicatricial. Lo dicho para la adeno-

patía puede ser válido (LETULLE y HALBRON) para el nódulo de GHON. Pero esta eventualidad debe de ser muy poco frecuente, en lo que se refiere a los gruesos bronquios, porque la localización del afecto primerio suele ser periférica y las probabilidades de perforación escasas ya que de ordinario tendrá que atravesar la doble barrera pleural. En cambio su perforación en bronquios finos tiene que ser frecuente pero carece de trascendencia desde nuestro punto de vista.

En el adulto, el origen de la bronquitis tuberculosa por propagación desde una adenopatía, pese a lo que defienden SCHWATZ, FOURESTIER y otros, debe ser muy poco frecuente, porque, al revés de lo que ocurre en la primoinfección, el ganglio no suele ser voluminoso, no tiende a la caseosis y no se acompaña de periadenitis. Para AMEUILLE, LEMOINE, CANETTI, STEINER, la perforación ganglionar es infinitamente más rara que en la infancia y, aunque a veces puede protagonizar la enfermedad como accidente de la reinfección, se trata casi siempre de ganglios caseo-cretáceos que evolucionan crónicamente después de la primoinfección.

La mayoría de los autores consideran la vía canalicular como la forma más frecuente de infección bronquial, bien por la implantación de bacilos de las secreciones cavitarias, bien por continuidad desde bronquio de drenaje (MEISSNER). Otros mecanismos por los que se puede desarrollar una tuberculosis bronquial, pero que se consideran infrecuentes, son: la vía linfática (DERSCHIED, TOUSSAINT, MAGNIN), la reinfección exógena (ORTH, CASTILLO), la tuberculosis bronquial post-hematógena (TAPIA, ENGEL, DUFOURT, SOULAS), y, en fin, por reactivación de viejas lesiones de la primoinfección dependientes casi siempre de una fístula ganglio-bronquial.

Los protocolos de 1.000 autopsias dados a conocer por AUERBACH, en 1949, pueden proporcionarnos una idea de la frecuencia de la tuberculosis bronquial y de la forma de producirse. En la mitad de los casos, había tuberculosis de la tráquea o de los gruesos bronquios. En 12 casos provenía de una rotura ganglionar, en 4 de una diseminación hematógena, y, el resto, de contaminación canalicular. La abundancia de focos sub-mucosos y la rareza de los mismos en la adventicia hay que interpretarlo en el sentido de que es excepcional la propagación linfática y habitual la canalicular.

Desde otro punto de vista, LEMOINE señala hasta el 80 por ciento de tuberculosis bronquial en sus broncoscopizados. Por el contrario TRIGIANOS y ASSIMACOPOULOS, en 1962, por biopsia broncoscópica sólo descubren el 7 por ciento. Esta disparidad se debe con seguridad al distinto criterio seguido: los anatomopatólogos eliminaron las formas inflamatorias puras en las que no descubrieron elementos histológicos tuberculosos. En efecto, MEDLAR en 1955, dice de una manera general que las lesiones inflamatorias catarrales son muy frecuentes, menos frecuentes las proliferativas y raras las ulcerosas, lo que coincide con nuestra experiencia broncoscópica.

Una vez establecida la tuberculosis bronquial del niño o del adulto, ya sea primitiva o secundaria a la parenquimatosa y cualquiera que sea el mecanismo de su producción, llevará una evolución semejante a cualquier otra lesión tuberculosa. La inflamación y edema iniciales, que en un bronquio fino puede ocluir su luz, es capaz de reabsorberse sin dejar residuos. Si evoluciona hacia la proliferación, puede ocluir bronquios de calibre mayor. Y, tanto la inflamatoria como la hiperplástica pueden caseificarse transformándose en una forma ulcerosa que, en su fase reparativa es susceptible de estenosar y aún ocluir los bronquios más gruesos.

Es interesante, desde el punto de vista patogénico de este tipo de atelectasia, la discordancia que frecuentemente puede observarse entre la clínica y la autopsia y que se pone bien de manifiesto en el trabajo de AUERBACH, al que antes hicimos referencia. Enfermos que en vida presentaban un síndrome oclusivo bronquial con atelectasia, a su muerte sólo se pudo encontrar una estenosis. Esta hay que considerarlo debido a que las lesiones nunca son puras ulcerosa que, en su fase reparativa es susceptible de estenosear y aun ocluir tan la oclusión y que desaparecen después de la muerte.

SIMÓN hace una clasificación general de las atelectasias por bronquitis tuberculosa que consideramos muy acertada. Las divide en monoestenóticas y poliestenóticas. Las primeras son producidas por la oclusión de un bronquio principal o lobar. Las segundas, son originadas por la oclusión de numerosos bronquios periféricos, a partir de los segmentarios, y es la que de ordinario se sorprende en el adulto. WESTERMARK, ADAMS, SINGER, pudieron confirmar broncográfica a histológicamente este tipo poliestenótico de la atelectasia. Y muy recientemente JONES y ALLEY, en 200 piezas de resección demostraron la extraordinaria frecuencia y difusión de lesiones productivas, ulcerosas y fibrosas en los bronquios periféricos como causantes de atelectasias.

Esta atelectasia poliestenótica, una de cuyas características es el no ajustarse siempre estrictamente a una disposición anatómica, explica muy satisfactoriamente ciertos hechos incompatibles con el concepto monoestenótico de la atelectasia. Nos referimos a las atelectasias lobares con bronquio lobar permeable, a la caverna aireada en el interior de una atelectasia, a la expectoración bacilífera de un enfermo con lesión única englobada en la atelectasia, el desfavorable efecto de muchas atelectasias lobares sobre una caverna, etc.

e) ATELECTASIA POR COMPRESION ADENOPATICA.

El concepto de atelectasia por compresión ganglionar está íntimamente ligado a la controversia sobre si la epituberculosis de ELIASBERG y NEULAND era inflamación o atelectasia. Fue WALLGREN, en 1926, el primero que llamó la atención sobre esta patogenia de la epituberculosis. Poco más tarde, PROSOROFF se sorprendía de la semejanza que muchas infiltraciones infantiles tenían con las atelectasias neoplásicas. Desde entonces se multiplicaron las observaciones de este tipo y en 1936 ROESSLE, y más tarde TERPLAN, aportan la demostración anatómica de la atelectasia por compresión ganglionar, haciendo pasar al olvido o a un segundo plano la infiltración secundaria. TAPIA, siempre ponderado, dice a este respecto: «...no hay que incurrir en exageraciones tanto en un sentido como en otro. No podemos aceptar que todo sea atelectasia o que todo sea inflamación, sino que, de hecho, existen ambos procesos y no raramente aparecen reunidos». Pero, lo importante desde nuestro punto de vista, es que aparece un nuevo factor de atelectasia en tuberculosis: la compresión bronquial por una adenopatía.

Este mecanismo tan sencillo, la compresión bronquial, es solamente una verdad a medias. No puede admitirse que la simple hipertrofia ganglionar, salvo en ciertas circunstancias como en adenopatías de excepcional tamaño o en bronquios de paredes muy débiles, como en los lactantes, sea capaz de comprimir un bronquio hasta obstruirlo. Paquetes adenopáticos de gran volumen, con idénticas localizaciones, como los que se producen por ejemplo en el HODKING, desplazan los bronquios y sólo excepcionalmente dan origen a una atelectasia. Algo más debe de ocurrir cuando de tuberculosis se trata, para que adenopatías de dimensiones muy inferiores determinen con tanta frecuen-

cia atelectasias. Es indispensable que el bronquio participe en el proceso tuberculoso. Ya ROESSLE al describir sus autopsias nos hablaba de dos clases de atelectasias: puras, por simple compresión, e impuras por perforación ganglionar y eliminación de caseum. Pero, en las puras, señala fenómenos congestivos, inflamatorios y de edema en la pared bronquial.

El mecanismo de obliteración de un bronquio por una adenopatía tuberculosa pasa por las siguientes fases: 1) Fijación del bronquio a la adenopatía. La periadenitis provoca una peribronquitis y el bronquio se solidariza al ganglio. 2) La pared bronquial se interesa en la inflamación. Se produce una bronquitis tuberculosa con alteración de la estructura normal del bronquio. Y, 3) Depresión de la pared bronquial. El bronquio ha perdido su tonicidad y rigidez, es comprimido por el proceso expansivo adenopático, hasta la obstrucción completa que se ve favorecida por el edema e hiperplasia de la pared bronquial. La culminación de estos fenómenos es la perforación del bronquio e inundación de su luz por el caseum, cuya participación en la génesis de la atelectasia ha sido estudiada más atrás.

Así como es frecuente en los niños, resulta excepcional la atelectasia por compresión adenopática en el adulto. La adenopatía de reactivación, ya lo hemos dicho, casi nunca adquiere gran tamaño, la inflamación no suele abandonar la cápsula, tiene escasa tendencia a la caseosis, los bronquios poseen unas paredes rígidas resistentes a la depresión, y su luz es lo suficientemente amplia para que no sea fácil una obliteración total.

f) ATELECTASIA PERICAVITARIA.

La etiopatogenia de esta atelectasia merece atención especial no sólo por la influencia que ejerce en la evolución de las cavernas, sino por los mecanismos poco convincentes que se invocan en su producción.

De este tipo de atelectasias desglosamos todas aquellas que envuelven una cavidad como resultado de la atelectasia de un sector anatómico pulmonar, ya sea lobular, segmentario o subsegmentario. Solamente damos el nombre de atelectasia pericavitaria a aquella, no siempre fácil de diferenciar de una pared callosa, que circundando perfectamente la caverna está rodeada de parénquima aireado, y carece de nexo de unión con el hilio pulmonar o lobular que demuestre o haga sospechar una atelectasia zonal.

Esta atelectasia ha sido interpretada de muy diversas maneras. Pero antes de nada queremos advertir que el bronquio de drenaje, en sí, nada tiene que ver con ella. La atelectasia se presenta frecuentemente en cavernas bloqueadas, es decir, con insuficiencia del bronquio de drenaje, susceptible de conducir a un enfisema pero nunca a una atelectasia.

VILLAFANE, WALTER y HENDERSON, entre otros, la consideran consecutiva a la oclusión de los bronquiolos, del parénquima que rodea a la caverna, por tapones de moco-pus-sangre, manteniéndose este estado por la pérdida de tono orgánico del tejido pulmonar que impide o dificulta la permeabilización bronquial. Para FLEISCHNER sería debida no al taponamiento sino a la destrucción de los bronquiolos. Este mecanismo no parece estar de acuerdo con la realidad indudable de atelectasias transitorias. ALEXANDER la interpreta como debida a la simple compresión del parénquima y bronquiolos por el proceso exudativo. Tampoco es aceptable esta teoría porque la atelectasia aparece a veces en cavidades en las que nunca hubo un proceso infiltrativo importante y, porque, además, la atelectasia debiera cesar al desaparecer el proceso exudativo, es decir, al formarse la caverna, cuando en realidad suele ocurrir lo contrario.

Para MONALDI y su escuela, SILVEIRA y otros muchos, la atelectasia pericavitaria se debería a la compresión del parénquima vecino, con sus bronquiolos, por la hiperpresión generada en el interior de la cavidad. Parece probarlo, la desaparición de la atelectasia con la aspiración endocavitaria. Esta manera de ver el problema, que más bien encaja en el concepto de colapso que en el de atelectasia, se nos antoja excesivamente simple y demasiado mecánico, y no resiste la crítica. Cuando prodigábamos los tratamientos de las cavidades con instilaciones y aspiraciones, el estudio manométrico demostraba que no todas las cavernas con atelectasia estaban a tensión. Esto por una parte, porque por otra, cavidades verdaderamente a tensión, incluso gigantescos quistes aéreos que para el caso valen, no presentan atelectasia circundante o de magnitud proporcionada al tamaño de la cavidad. Por eso MONALDI hizo intervenir otros factores, resumiendo la patogenia de la atelectasia pericavitaria en estos tres puntos, con lo que resulta más convincente: 1) Interrupción de las vías elásticas del pulmón en la zona de la caverna; 2) Deficiente aireación del parénquima, que rodea la caverna, y que dependía funcionalmente de las ramas del bronquio de drenaje interrumpidas; y, 3) Fenómeno valvular en el drenaje que hace adquirir valores positivos al aire intracavitario.

Nosotros no suscribimos con carácter de exclusividad ninguna de estas hipótesis. Creemos que los mecanismos patogénicos son diversos y se asocian para producir este tipo de atelectasia, que realmente se aleja un tanto del concepto de atelectasia en sentido estricto. La oclusión de bronquiolos y poros de KOHN en unos casos, o su destrucción en otros, por el indudable componente inflamatorio pericavitario, unido unas veces a la real compresión del parénquima por la tensión intracavitaria, y otras al simple repliegue del tejido pulmonar, constituyen los hechos fundamentales que conducen a la atelectasia pericavitaria. La caverna supone una destrucción del tejido pulmonar que altera o interrumpe, en la zona en que asienta, el equilibrio de fuerzas de la arquitectura fibro-elástica, lo que permite o provoca que la caverna tenga un tamaño muy superior a la pérdida de sustancia. Por consiguiente, si la cavidad ocupa un espacio superior a la destrucción parenquimatosa, sólo se comprende si admitimos la relajación, el repliegue, la compresión o, como quiere TAPIA, la espasticidad refleja del parénquima que la circunda.

g) ATELECTASIA EN EL COLAPSO PULMONAR.

El aplastamiento, la torsión o el acodamiento de un bronquio por el colapso puede dar lugar a cierto grado de estenosis o a su obstrucción completa. Ahora bien, en circunstancias normales de colapso, no es posible la obliteración del bronquio si sus paredes no estaban alteradas con anterioridad o privamente no existía un estrechamiento. De ahí el interés del estudio del árbol bronquial antes de indicar una técnica de colapso para evitar acontecimientos atelectásicos desagradables.

La aparición de una atelectasia lobar al establecer un neumotórax —consiguiendo lo que se ha llamado colapso electivo de muñón negro— demuestra la existencia previa de una tuberculosis muy oclusiva del bronquio correspondiente. Pero la aparición de esta atelectasia monoestenótica (siguiendo a SIMÓN), que terapéuticamente sería favorable, no es lo corriente. Lo habitual es que la caverna permanezca aireada en el interior de la sombra atelectásica como prueba del carácter poliestenótico de la atelectasia. Ya hemos hablado de que la tuberculosis de los bronquios periféricos de una zona enferma es mucho más frecuente que la de los troncos. Y estos bronquios finos, alterados por la

bronquitis, se ocluyen con facilidad incluso con colapsos hipopresivos. Es más, muchas veces es predecible la aparición de la atelectasia por una serie de signos que caracterizan lo que se ha venido en llamar estado pre-atelectásico. SIMÓN demostró experimentalmente la necesidad de la alteración bronquial: en conejos neumotorizados no aparecía la atelectasia en tanto no se provocaba una bronquitis.

A la bronquitis específica y a la disminución fisiológica de la luz bronquial que acompaña a la reducción volumétrica pulmonar, hay que añadir como favorecedores de la atelectasia la relajación centripeta del parénquima, las secreciones y la dificultad para su eliminación por falta de aire detrás de las mismas y fenómenos neuroreflejos de origen pleural o hiliar. EVEN considera como dominante sobre el anatómico el elemento broncoconstrictor y vasomotor.

En la toracoplastia y colapsos con relleno, sucede algo semejante, pero las posibilidades de obstrucción bronquial y atelectasia son más numerosas por tratarse de colapsos más intensos y menos equilibrados que el del neumotórax.

En el colapso diafragmático o neumoperitoneal cuenta también en grado elevado la tuberculosis bronquial. En la comunicación más numerosa de atelectasias tras la frenico-exéresis presentada por FROEHLICH, la totalidad de las mismas estaban situadas en las bases. Si bien es cierto que esta localización puede atribuirse al mayor colapso del campo pulmonar inferior, no podemos por ello despreñar la participación que con seguridad tiene la tuberculosis bronquial por su especial predilección —en la que tanto ha insistido TAPIA— por las ramas del bronquio inferior.

A la tuberculosis bronquial y a la bronquitis acompañante inespecífica, hay que sumar los acodamientos y cambios de dirección de los bronquios, la dificultad del drenaje contra la gravedad y la perturbación que en el mecanismo de expulsión de las secreciones por la tos representa el movimiento paradójico del diafragma. Todas o parte de estas razones, aunque no de una manera muy clara, explicaría la frecuencia de pequeñas atelectasias probablemente segmentarias o subsegmentarias —a veces muy difíciles de ser interpretadas así— en las bases pulmonares que fueron descritas por FLEISCHNER con el nombre de «atelectasias en disco» y que, como se sabe, aparecen también a consecuencia de enfermedades abdominales. Para FLEISCHNER, HAMPTON y CASTLEMAN se deberían fundamentalmente a fenómenos de hipoventilación por la paresia del diafragma o inhibición por el dolor, tal como ocurre en la inhalación abundante y prolongada de oxígeno o en los poliomiélicos. HEUCK se inclina por fenómenos espásticos parenquimatosos desencadenados por la simple hipoventilación o alteraciones circulatorias.

BIBLIOGRAFIA

- ALEXANDER, H.: *Atelektasen der Lunge*. Edt. G. Thieme. Stuttgart, 1951.
- AUERBACH, O.: Am. Rev. of Tub. 60, 5, 604; 1949.
- BARIETY, M. y cols.: Sem. Hôp. Paris. 28, 70, 2713; 1952.
- BOUCHER, H. y cols.: Press. Med. 67, 1437; 1952.
- BJORK, V. O.: Journ. of Thorac. Surgery, noviembre 1953, pág. 533.
- COELLO, A. J.: Med. Clin., XIII, 71; 1949.
- CORDEIRO, R. y AMORIN, A. J.: *Atelectasia Pulmonar*. Coimbra, 1959.
- CHADOURNE, P.: *L'atelectasie du parenchime sain dans la tuberculose pulmonaire*. Edt. Doin. Paris, 1936.
- CHADOURNE, P.: Rev. Tub., 8-9, 945; 1955.
- EHRNER, L.: Act. Tub. Scand., 25/5, 489; 1951.
- EVEN, R. y cols.: Sem. Hôp. Paris, 25, 30, 1.290; 1949.
- FLEISCHNER, F.: Beitr. Klin. Tob., 85, 313; 1934.
- FOURESTIER, M.: An. Hosp. Sta. Cruz y S. Pablo, 11-12, 423; 1956.
- GALZERANO, G. y MARINELLI, M.: Arch. Tisiol., 11, 8, 589; 1956.
- GALY, P. y cols.: Lyon Med., 715, 27 de octubre 1963.
- GALY, P. y cols.: Rev. Tub., 15, 1-2, 28; 1951.
- GILROY, J. C. y cols.: Thorax, 6/2, 137; 1951.
- HEUCK, F.: *Die Streifenatelektasen der Lunge*. Edt. G. Thieme. Stuttgart, 1959.
- JEUNE, M. y cols.: Sem. Hôp. Paris, 27, 33, 1.414; 1951.
- JONES, R. S. y ALLEY, F. H.: Am. Rev. of Tub., 3, 381; 1951.
- LEMOINE, J. M.: Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 65, 19, 771; 1949.
- LEMOINE, J. M. y CHRETIEN, J.: Rev. Tub., 22, 7, 663; 1958.
- LEMOINE, J. M. y ROMEU, F. P.: Rev. Clin. Esp., 75, 3, 174; 1959.
- LERISE y FREOUR: Rev. Tub., 6, 687; 1955.
- MEDLAR, E. M.: Am. Rev. Tub. and Pulm. Dis., 3 (2.ª parte), 131; 1955.
- MOKRZYCKI, M. y RADZIMINSKI, A.: Ann. D'Oto-Laryng., 77, 3, 117; 1960.
- MOTTA, R. y POLISENA, G.: Lotta contro Tub., 23, 8-9, 626; 1953.
- PECK, M. E. y cols.: Journ. of Thorac. Surgery, pág. 619, diciembre 1952.
- PETERS, R. M. y cols.: Journ. of Thorac. Surgery, pág. 389, octubre 1952.
- RIEBE, J.: Acta Tub. Scand. Suplem. LIV, 1963.
- RIENZO, S. de: Rev. Clin. Esp. XLIII, 6, 16; 1951.
- ROTH, P.: *Atelektasen bei Kavernöser Lungentuberkulose*. Tuberkulose-Bibliothek, n.º 64, 1957.
- SIMÓN, O.: Tuberkulose und Atelektase. Ergeb. der Gesant. Tuberkuloseforsschun. Band X, 1941.
- SINNINGHE, P. J. y cols.: Jour. of Thor. Surgery, pág. 480, mayo 1953.
- STEINER, P. M.: Schweiz. Zschr. Tub., 16, 3-4, 257; 1959.
- STURM, A.: Med. Clin. XXIII, 12; 1954.
- TAPIA, M.: *Formas anatomoclinicas de la Tuberculosis Pulmonar*, 1946.
- TAPIA, M.: *Formas anatomoclinicas de la tuberculosis bronquial*, 1950.
- TAKATA, G. y cols.: J. A. M. A., 120, 9; 1942.
- TRIGLIANOS y ASSIMACOPOULOS: Ann. d'Oto-Laryng., 79, 3; 1962.
- TROCME, C.: Ann. Med., 52/2, 142; 1951.
- UEHLINTER, E.: Beit. Klin. Tub., 110, 1-2, 128; 1953.
- WILSON, R. H. y cols.: Am. Rev. of Tub., pág. 177, agosto 1953.
- XALABARDER, C.: Inst. Antitub. F.º Moragas. V. VI, pág. 55; 1945.