

ETIOPATOGENIA DE LA ATELECTASIA PULMONAR POSTOPERATORIA

Drs. A. Golpe Cobas y A. Aneiros Piñón

Médicos Internos del Sanatorio Antituberculoso y de las Enfermedades del Tórax de Santiago

INTRODUCCION

El presente trabajo constituye la aportación con la que hemos tenido el honor de participar en la ponencia que, bajo el título de «ATELECTASIA PULMONAR», ha sido presentada por nuestro maestro D. MANUEL LOPEZ SENDON ante el Congreso Internacional para el Estudio de los Bronquios, celebrado en las ciudades de La Coruña y Santiago de Compostela el pasado año de 1964.

Queremos agradecer, antes que ninguna otra cosa, la prueba de confianza que se nos ha otorgado al confiarnos la presente tarea y la constante ayuda que nos ha prestado a través de toda ella nuestro maestro.

A quienquiera que tenga la paciencia de llegar al final de nuestras páginas debemos advertir que no es éste un trabajo exhaustivo. Tampoco creemos que pueda resultar completo. Pedimos perdón por todo ello. Lo que verdaderamente deseamos, al pasar revista a los logros conseguidos en la materia que nos ocupa, es presentar, según nuestro entender y los medios a nuestro alcance, una visión de conjunto del problema con el ánimo de que en algún sentido pueda servir de utilidad.

Asimismo debemos aclarar que al no ser conocidos todos los factores capaces de intervenir en la etiopatogenia de este proceso, la consecuencia lógica que de ello resulta es el que escape a nuestro conocimiento una imponderable cantidad de hechos sin los cuales es de todo punto imposible llegar a conclusiones plenamente satisfactorias. Para llenar estas lagunas ha sido imprescindible recurrir a todo cuanto por vía de la conjetura ha llegado a constituir cada una de las teorías que sobre el tema se han emitido.

Sin embargo, ni por asomo habremos de considerarlas a todas ellas a lo largo de nuestra exposición. Tomaremos, eso sí, todo cuanto nos parece convincente e interesante. Sin dejar de tener bien presente lo mucho que de convencional tiene un proceder semejante, cuidarnos de mantenernos dentro de lo que hemos creído una postura prudente y eclética.

GENERALIDADES

Tenemos por superfluo insistir aquí sobre la trascendencia que tiene la ATELECTASIA PULMONAR POSTOPERATORIA, puesto que la práctica diaria constituye la mejor y más demostrativa de las pruebas que corroboran tal aseveración. Su influencia en la morbilidad y en la mortalidad del período postoperatorio salta a la vista. Tanto es así que para muchos autores, Bröck

entre ellos, la correcta valoración de este hecho y, más aún, el descubrimiento de alguno de sus factores etiopatogénicos —especialmente el esclarecimiento del papel que desempeña la obstrucción bronquial— constituye el logro más importante que se ha obtenido en este campo desde el punto de vista de su resolución.

La frecuencia con que este proceso incide en el curso del período postoperatorio es alta. La mayoría de los autores coinciden en afirmar que el promedio de pacientes que se ven aquejados por esta complicación oscila entre el cinco y el diez por ciento del total absoluto. MARCUS, KRUGER y HOERNER citan sobre treinta casos estudiados que en nueve de ellos la atelectasia postoperatoria apareció durante el primer día, en trece surgió al segundo, en seis al tercero, en otro durante el cuarto y en el último se presentó al quinto día.

Si bien es cierto que la mayor frecuencia se da en los primeros días del postoperatorio, es mérito de CASTEX y MAZZEI el haber llamado la atención sobre una forma clínica cronológica de este proceso que no se había aquilatado convenientemente con anterioridad. Tal es la que éstos denominaron «Atelectasia pulmonar postoperatoria TARDIA». Esta denominación surgió de la necesidad de contraponer, fundándose en la experiencia clínica, la tal atelectasia tardía a la forma «PRECOZ», que es la que hasta aquel entonces había sido considerada en las publicaciones. El objeto que estos autores persiguen con tal clasificación, es el de evidenciar que, aun después del octavo día del postoperatorio, y a pesar de que nada haga suponer que tal pueda ocurrir, la aparición de una atelectasia pulmonar complicante es posible.

Otro punto a considerar es que son las intervenciones efectuadas en la cavidad abdominal las que dan el mayor número de atelectasias postoperatorias. Esto ocurre especialmente cuando se trata de lesiones infectadas, tales como las úlceras gastro-duodenales perforadas, las apendicitis supuradas, las colecistopatías sépticas, etc., en donde se llega a una proporción absoluta del diez por ciento. Respecto de la frecuencia relativa ésta es del 60 por ciento aproximadamente en las intervenciones del abdomen superior y del 2 al 4 por ciento en las del abdomen inferior.

En lo que se refiere a la Cirugía Torácica, la incidencia varía según el tipo de intervención y la causa que la motiva. En las exéresis pulmonares por causa de procesos supurados, según BROCK y MINOR, la frecuencia alcanza, en el lóbulo restante, hasta un 35 por ciento. MATHEY y GALY dan, para las bronquiectasias un promedio del 35 por ciento. En la tuberculosis pulmonar, la mayoría de los autores coinciden en asignar entre el 1 y el 3 por ciento. Asimismo es más frecuente en las intervenciones sobre el lado izquierdo y más frecuente también en el lóbulo restante superior que en el inferior. En Toracoplastias, según DAVIDSON, la frecuencia oscila entre el 20 y el 25 por ciento, mientras que CIVIL INGLÉS le asigna un 20 por ciento aproximadamente. Es más frecuente en el lado intervenido, aunque pueda darse contralateralmente en algún caso, como han descrito LAMBERT y MILLER de una atelectasia masiva contralateral postoperatoria anatómicamente demostrada por necropsia.

En cirugía cardíaca cabe citar por su importancia particular los casos que se presentan en las valvulotomías por estenosis mitral, en las que actúan como factores de primera importancia la infección bronquial y/o la congestión pulmonar postoperatoria.

En la cirugía urológica la frecuencia se aproxima a la de las intervenciones efectuadas en el abdomen superior.

En el resto de la cirugía de cabeza, cuello, extremidades, etc., la frecuencia suele ser menor que en los casos anteriores.

Por lo que respecta al sexo del paciente, la incidencia suele ser, según **SAMPSON** y **COLLINS**, más frecuente en los varones que en las hembras y en una proporción de cinco a dos.

Respecto de la edad y según **GRAY**, es más frecuente en los niños que en los adultos en la proporción de dos a uno.

CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOPATOGENETICOS

Los factores etiopatogénicos, de cuya acción conjunta resulta la Atelectasia pulmonar postoperatoria, pueden ser clasificados siguiendo el criterio de su importancia relativa, que es lo que vamos a hacer a continuación.

FACTORES ESENCIALES son aquellos que resultan fundamentales en la acción.

FACTORES COMPLEMENTARIOS son los que, resulten o no de los anteriores, actúan completando la acción de los mismos.

FACTORES SUPLEMENTARIOS creemos que son todos aquellos elementos que sumándose a los anteriores, desarrollan una acción ya

PREDISPONENTE, al preparar al paciente y hacerle más susceptible a los motivadores o ya

COADYUVANTE, cuando contribuyen, en la medida de sus posibilidades, a que se desarrolle el proceso patológico.

FACTORES DESENCADENANTES son aquellos que pueden actuar desencadenando, fijando o estableciendo la acción principal y/o accesorias.

Como **FACTORES ESENCIALES O FUNDAMENTALES** consideramos a tres elementos. Estos son:

1.º **EL AGENTE CAUSAL**, sobre cuya naturaleza, procedencia y capacidad atelectasiante diremos algunas palabras.

No sólo los elementos procedentes del exterior, como son los cuerpos extraños o los gases anestésicos irritantes, sino también los elementos originados en el propio organismo del paciente como los tapones mucosos bronquiales, son capaces de conducir al individuo a la atelectasia. En el primer caso el elemento es exógeno, dado que procede del exterior, mientras que en el segundo caso ha sido engendrado por él mismo y, aunque pueda depender de circunstancias exógenas es, en realidad, un elemento endógeno.

En lo que atañe a su naturaleza, los elementos estudiados pueden ser orgánicos, cuando son de materia formal o anatómica, tales como las torsiones o los acodamientos bronquiales y el edema o la congestión bronquial. Son funcionales cuando están constituidos de materia bioquímica o energética y afectan a la función y no a la estructura. Ambos pueden ser ya fisiológicos, cuando representan algo natural y perfectamente normal, o francamente patológicos, si resultan ser nocivos por sí y en algún sentido.

Cuando valoramos la capacidad atelectasiógena de un elemento, pensamos en que ésta puede depender del organotropismo o de las características lesígenas inherentes a él (condiciones intrínsecas) o bien puede ser que dependa de circunstancias no ligadas a su naturaleza como son la forma y el tiempo de actuación y de contacto, la masividad o el punto sobre el cual actúan (condiciones extrínsecas).

- 2.° EL ORGANISMO RECEPTOR puede actuar frente a la agresión según diversos mecanismos de defensa que dependen de sus posibilidades reactivas de adaptación y lucha.
- 3.° Los MECANISMOS DE ENLACE, agente causal-organismo receptor, que valoraremos preferentemente según la vía de entrada y el mecanismo de penetración.

La vía de entrada no hace falta que sea de tipo natural o camino fisiológico como sucede en la perbronquial; también puede ser artificial o antinatural y creada o no por el cirujano, como acontece en los procesos fistulosos broncopleurales postquirúrgicos por deficiencia de sutura, etc.

La penetración puede ser directa cuando se hace sin la intervención de elementos intermediarios o indirecta cuando actúan por vehiculaciones o intermediarios de cualquier tipo.

Los FACTORES COMPLEMENTARIOS son múltiples. Mencionaremos la importancia del factor de plegamiento mucoso secundario en los estricturamientos funcionales del bronquio, el valor del edema parietal, del tapón mucoso endoluminar, de la trasudación y aumento de la secreción, la trascendencia de las alteraciones funcionales resultantes de la exageración de la estenosis espiratoria fisiológica del bronquio y de la perturbación del mecanismo de la tos a nivel bronquial con abolición o perturbación del mecanismo erecto-ondulatorio, según ha demostrado DI RIENZO, de la acción traumatizante del aire a su paso por una estricturación bronquial y de su papel en los casos de estenosis mínima, según describe A. H. ANDREW, etc.

Entre los PREDISONENTES SUPLEMENTARIOS situamos a los factores que son preexistentes a la aparición de la atelectasia y actúan poniendo al sujeto en condiciones de «receptividad» o de «reactividad» adecuadas. Unos dependen del propio individuo —del «terreno»— y pueden ser hereditarios, congénitos o adquiridos; subclínicos o bien clínicamente manifiestos en forma de cuadros orgánicos displásicos o dismórficos (lesionales o no) o funcionalmente disregulativos fásicos (disergias, degeneraciones o distonías) o bioquímicos (dismetabólicos o diatésicos). Otros son peristáticos, puesto que dependen de los factores o circunstancias extracorporales y de ambiente, tales como los elementos alimentarios, las preocupaciones, los traumas psíquicos, etc.

Como FACTORES COADYUBANTES SUPLEMENTARIOS consideramos a todos aquellos que, peristáticamente o endógenamente, actúan desde el momento en que se inicia el proceso atelectásico. Endógenos son por ejemplo los derivados del acto quirúrgico en sí, tales como el tiempo de intervención, la técnica empleada, las zonas tocadas o llevadas; los que dependen de la anestesia; la posición peroperatoria del paciente; los estados irritativos broncopulmonares simples o las infecciones; los decúbitos; el grado de movilidad; la deshidratación y el shock, etc. Entre los exógenos podemos contar a los elementos farmacológicos, como los analgésicos, sedantes, broncoactivos, anti-tusígenos, etc.; a los vendajes bloqueantes de la movilidad respiratoria, a las maniobras o actitudes a que se obligue al paciente, al estado ambiental, al estado atmosférico, etc.

Los FACTORES FINALES O DESENCADENANTES DIRECTOS del proceso atelectásico, resultantes de la actividad de todos los anteriores, pueden ser clasificados según se viene haciendo ordinariamente, en tres grupos diferentes:

- 1.º) OBSTRUCCION BRONQUIAL.
- 2.º) ACTIVIDAD PULMONAR INTERSTICIAL Y BRONQUIO-ALVEOLAR.
- 3.º) COMPRESION BRONCO-PULMONAR.

CLASIFICACION ETIOPATOGENETICA DE LAS ATELECTASIAS

Esta clasificación habrá de entenderse teniendo en cuenta que es el resultado de la consideración relativa que nos parece se imputa a cada uno de los factores desencadenantes de la atelectasia. Tendremos presente, además, que en el desarrollo del proceso intervienen todos y cada uno de los elementos a considerar, aunque lo hagan en muy diversas proporciones y por órdenes de importancia. No imaginamos que exista una actividad única o exclusiva ni un elemento que actuando en solitario sea capaz de producir la atelectasia.

Todo ello es fácilmente comprensible si se tiene en cuenta que los factores finales apuntados y las consecuencias que de ellos se derivan son las resultantes de toda una serie de circunstancias y factores que, al encadenarse en acción conjunta, les confieren una forma patogenética determinada.

De todo ello resulta nuestro criterio de abordar el problema presente a partir del concepto que nos merece una visión activa del mismo y fundada sobre la base de la relativa proporcionalidad y orden de importancia con que sus componentes se expresan.

Según lo apuntado habremos de hacer la clasificación siguiente:

- a) ATELECTASIAS MECANICO-OBSTRUCTIVAS.—Son aquéllas en las cuales el factor de predominio adopta un matiz preferentemente mecánico que resulta, por lo general, de la acción de factores formales. **ESTATOGENOPATICAS.**
- b) ATELECTASIAS DINAMICO-FUNCIONALES.—En este caso los elementos dominantes del cuadro están constituidos por los factores funcionales disregulativos y/o bioquímicos y sus manifestaciones dinámico-energéticas. **DINAMICOGENOPATICAS.**
- c) ATELECTASIAS MIXTAS.—Aquí no es posible establecer claramente la dominancia de alguno de los factores que se integran en uno de los grupos anteriores. No hay predominancia y la expresión del cuadro se muestra como el resultado de la intervención equilibrada de elementos pertenecientes a ambos grupos.

Los elementos del grupo MECANICO-OBSTRUCTIVO le confieren a éste su individualidad por la capacidad obstruyente del conducto bronquial que les es propia, aunque no lo sea exclusiva, por el consiguiente bloqueo ventilatorio del sector satélite y por la consecuente reabsorción gaseosa del mismo. Los potenciales de acción obstruyente, cualquiera que sea el elemento del grupo que se considere, están en relación directa de su capacidad atelectasiante.

La obstrucción bronquial, tanto si es del bronquiotronco, lobar o zonal, como si es completa, incompleta, valvular o mixta, puede ser:

- Broncogena o directa, en cuyo caso las posibles causas determinantes pueden agruparse según su ubicación en Intramurales si se disponen entre las diversas formaciones que constituyen el bronquio y que, a su vez, pueden ser inflamatorias y no inflamatorias, y Endoluminales si es que ocupan la luz bronquial y son independientes de ella, aunque procedan de la misma (moco bronquial, trasudado, etc.).

- No broncogena o indirecta, cuando no procede del bronquio. A su vez y atendiendo a su localización, pueden ser Endoluminares, endógenas cuando son los materiales de inundación, por ejemplo, y exógenas, como lo son los cuerpos extraños. Exotubulones, directas como los acodamientos o las torsiones, e indirectas como las inflamaciones adenopáticas, por ejemplo, o las compresiones, como el colapso plástico.

Las características que permiten individualizar al grupo DINAMICO-FUNCIONAL se derivan del modo de acción de sus componentes, capaces todos ellos de poner en movimiento los elementos de función en sentido atelectasiantes. Aquí también ocurre que los potenciales de acción están en razón directa de sus posibilidades patogenéticas. Estos potenciales de acción dinámogena-energética son los que permiten establecer dos grandes subgrupos:

- 1.º HIPODINAMOGENOPATICO, en el caso de que la expresión se haga en sentido hipofuncional, ya sea por su evidencia o por su apariencia. Una posibilidad que puede admitirse, al menos teóricamente, es aquella en la que la actividad funcional se encuentra abolida: ADINAMOGENOPATICO.
- 2.º HIPERDINAMOGENOPATICO. Aquí los potenciales de acción se expresan en el sentido de la exaltación.

Dos son los posibles puntos de acción de los componentes del grupo. Uno de ellos es la estructura bronquial; el otro es el parénquima pulmonar.

Unas veces la actuación inicial incide en los bronquios periféricos carentes de estructura rígida, en los cuales producen estenosis.

Otras veces actúan sobre el parénquima pulmonar, induciendo la actividad intersticial, canalicular y sacular. Este mecanismo suele obrar, ordinariamente, por la acción conjunta de los componentes, los cuales se ponen en acción simultáneamente o bien lo hacen de un modo escalonado.

Una tercera faceta es la que presenta la acción conjunta de los dos grupos anteriores, ya sea por entrada en bloque o bien por la intervención ulterior de uno de ellos, que es reclutado por el anterior.

La puesta en marcha del proceso dinámico-funcional puede ser debida a factores localizados en el tórax o bien a otros localizados a una distancia mayor o menor del mismo.

MECANISMO DE ACCION DE LOS FACTORES DETERMINANTES

Aclaremos aquí, una vez más, que de entre los posibles factores etiopatogénicos, solamente se conocen algunos de ellos en los que la participación no ofrece dudas. Otros pertenecen al terreno de la teoría.

Respecto de sus mecanismos de acción se puede decir que ocurre exactamente lo mismo.

Fundamentalmente, la acción patógena se expresa según alguna de las siguientes posibilidades:

- a) Por alteración de un proceso fisiológico de forma o de función:
 - Mediante la exaltación.
 - Mediante su atenuación o abolición.
- b) Por causa de la implantación de un elemento, formal o funcional, patológico.
- c) Por la combinación de factores.

OBSTRUCCION BRONQUIAL

Aun cuando fueron las experiencias de CORYLOS y BIRBAUM las que permitieron conocer el mecanismo íntimo del proceso atelectásico de tipo obstructivo, fue LICHTHEIN quien primero indicó que, como resultado de sus experiencias, podía afirmar la realidad de la reabsorción gaseosa en el territorio satélite. Esta se efectúa en todo proceso obstructivo a condición de que concurren las consiguientes condiciones de espacio y tiempo.

El bloque ventilatorio, consecuencia directa de la obstrucción y como elemento funcional, determina la puesta en marcha de una serie de procesos que conducen a la transformación del sector afectado. Por otro lado, la acción obstructiva del elemento bloqueante desencadena también una serie de procesos ligados a su presencia física.

A pesar del bloqueo ventilatorio continúa la reabsorción de los gases contenidos. Intervienen en ello los elementos de orden fisiológico preexistentes, tales como el gradiente de tensión sangre-aire, el tiempo de contacto, la permeabilidad de la membrana, la superficie funcionalmente activa, etc., y a los que se suman elementos patológicos desencadenados por el proceso mismo o agravados por él y preexistentes. El mantenimiento de la actividad hemodinámica en el territorio afecto, e incluso el aumento temporal de la misma que suele durar unas cuarenta horas aproximadamente, colabora con los demás factores de difusión en la disminución gaseosa endoalveolotubular sucesiva. El proceso se mantiene hasta el final incluso en los casos de disminución de la elasticidad pulmonar y a pesar de la reducción intraalveolar de O_2 y CO_2 , puesto que el nitrógeno hemático actúa como regulador y compensa el juego de las presiones parciales.

El plegamiento parenquimatoso atelectásico no resulta únicamente del bloqueo ventilatorio y su consecuente vaciamiento gaseoso, sino que en ello intervienen también fenómenos desencadenados a distancia. Cuando el factor ocluyente es un elemento extraño y/o posee la suficiente capacidad estimulatriz, se originan fenómenos irritativo-inflamatorio locales que mueven, por un lado, a la reacción local —causa del estímulo parietal directo—, y, por otro, a la actividad funcional refleja a distancia. La presencia irritante ocasiona un edema parietal que actúa como complementario en la obstrucción, al igual que lo hacen la hiperemia y la contracción de la musculatura local. Los estímulos reflexógenos desencadenan, por su parte, fenómenos de tipo vasomotor hiperemiantes y edematizantes que provocan un aumento de la rigidez parenquimatosa; por otro lado, los fenómenos neuromusculares reflejos actúan sobre el sistema tubular terminal y conducen a la contractura estrictamente y al plegamiento secundario de la mucosa. Los fenómenos canaliculares de estenosis, plegamiento complementario, acortamiento y retracción y dislocación que actúan en bloque y efectúan la tracción del parénquima y coadyuvan con la acción hipertónica sáculo-alveolar y el efecto de compresión del parénquima interpuesto entre los elementos tubulocanaliculares, son otros tantos elementos dependientes de la actividad neurorrefleja que puede actuar en sectores no comprometidos por el bloqueo ventilatorio y dar lugar a un mecanismo que conduzca al establecimiento de la atelectasia refleja en los lugares en donde actúa.

Cuando la obstrucción bronquial no es completa adquieren la máxima importancia los factores complementarios de oclusión. DI RIENZO pone de manifiesto que las actividades meramente fisiológicas pueden, en los casos en que la pared bronquial está aquejada por alteraciones de suficiente magnitud, alterarse hasta el extremo de quedar convertidos en factores complementarios de atelectasia. En los broncópatas crónicos, por ejemplo, la estenosis espiratoria

fisiológica del bronquio puede llegar a ser capaz de reducir la luz bronquial hasta un quinto de su calibre; la tos es otro mecanismo que, considerado por él como resultado de la actividad erecto-ondulatoria bronquial independiente en cada uno de los lóbulos, puede hacerse completamente ineficaz o abolirse en los territorios comprometidos y actuar por la retención estática del contenido. A. H. ANDREW pone de manifiesto que, en algunos casos de obstrucción mínima, la mayor velocidad del aire en la zona estenosada condiciona una paresia o parálisis de la actividad ciliar por efecto traumatizante, el cual determina la implantación de un círculo vicioso obstructivo.

Cuando el tipo obstructivo es valvular, hay que añadir el factor activo de evacuación gaseosa a los demás mecanismos susceptibles de entrar en juego. El mecanismo valvular provoca el escape al permitir la succión del contenido aéreo hacia el exterior. Esto ha sido consignado por los trabajos experimentales de C. VALIER-JACKSON.

ACTIVIDAD INTERSTICIAL Y BRONQUIO-ALVEOLAR

Por lo que atañe al grupo de predominio funcional o reflejo de las atelectasias dinámico-funcionales diremos que, aunque su evidencia clínica es patente —o por lo menos su apariencia clínica—, se dista bastante de que lo sea también su etiopatogenia.

Sobre la realidad de la existencia de una actividad sáculo-alveolar de tipo DINAMICO-FUNCIONAL, se puede afirmar. Sí, es evidente. El pulmón es un órgano dotado de motilidad propia y activa, neuromuscular, autorreguladora y refleja. Así se reconoce actualmente por todos. Aquí no hay problema.

Donde el problema surge es cuando se debate la importancia de este funcionalismo pulmonar en la génesis de las atelectasias que se han denominado «periféricas». Los que se inclinan a considerar este funcionalismo como de primera magnitud se fundan en los trabajos de BALTISBERGER, MOLESCHOT, McKLIN, DUBREUILLE, BAUDRIAMONT, LASAGE y BRONCHORST y DIJKSTRA, entre otros, que muestran la evidencia anatómica de los elementos musculares dispuestos en el intersticio del parénquima pulmonar y al cual adjudican una función contráctil lo suficientemente potente como para motivar la atelectasia. En las experiencias de LUISIADA y RIBOTTO sobre lo que se ha denominado «corrientes de acción pulmonar». En las afirmaciones de XALABARDER y ALEXANDER sobre la acción determinante de la contracción sáculo-alveolar refleja. En las «atelectasias fisiológicas» observadas por VERZAR en la investigación animal. En la hipótesis de STURM sobre la acción vegetativa atelectasiante, fundada en la comprobación de una perfecta permeabilidad bronquial, que le lleva a considerar a la contractura pulmonar activa o «lungenkrampf» como el factor fundamental. En la teoría de la similitud funcional entre el capilar sanguíneo y el alvéolo pulmonar, en lo que se refiere a la contractilidad, y por la cual los haces fibrilares pericanaliculares, periaxiales y perialveolares pertenecientes al tejido mioelástico de McKLIN, vendrían a ser como las células pericapilares de ROUGET, las cuales, a pesar de no ser de tipo muscular, gozan de capacidad contráctil, etc.

Los que prefieren considerar a este factor en cuestión como de carácter secundario también tienen sus puntos de apoyo. Se fundan en que, a pesar de las afirmaciones de BALTISBERGER, las adquisiciones de ENGEL niegan la existencia de formaciones musculares verdaderamente intersticiales. Asimismo, los trabajos de von HAYEK y de NIEDNER sobre la estructura pulmonar concluyen en lo mismo que el anterior, que no hay una musculatura intersticial capaz.

Por otro lado, el mismo NIEDNER, mediante la experimentación peroperatoria intratorácica, corrobora la impresión de que no existe capacidad atelectasiógena en el parénquima pulmonar. Los trabajos de REINHART, PFAFF y HEROLD y los más recientes todavía de F. JIMÉNEZ OLIVEROS, MONTES BRAVO y BONET, indican, como máximo, que la actividad parenquimatosa sólo es capaz de llegar a producir un estado hipertónico, pero no una atelectasia.

Por otro lado, CORDIER, SERGENT y CARDIS y PELLISIER, entre otros, apoyan el mecanismo de contracción bronco-pulmonar primaria sin obliteración previa, como causa primera. WESTERMARK, MUELLER, REDEKER, BRANWELL, GIBBSON, etc., siguen la idea de que lo inicial es la obstrucción bronquial periférica. MCKLIN, BINET, BURSTEIN, TAKATS y otros se inclinan por la contracción de los bronquiolos y canalículos. MOELLENDORF, por su parte, indica que los elementos activos son, únicamente, los canales bronquiales, mientras que las paredes sáculo-alveolares son elementos meramente pasivos.

Es posible que todos ellos lleven su parte de razón. Probablemente la solución a toda la serie de interrogantes que permanecen abiertos puedan, en su momento, dar la clave del asunto. Por hoy, lo que nos parece más prudente es considerar que estas atelectasias son el resultado de la acción conjunta de diversos factores parenquimatosos de actividad y no sólo del sistema sáculo-alveolar, como pretenden BALTISBERGER y CATALDI, por ejemplo.

Dejando las cosas en el punto de que las discrepancias existentes se deben al desconocimiento que se tiene de la cuestión, debemos volver a la evidencia de que existen una serie de cuadros atelectásicos en los cuales no es posible determinar un elemento obstructivo como causa inicial.

Los puntos de partida del reflejo desencadenante son variados y el tipo y causa estimulatriz diversos. TAKATS ha comprobado que el embolismo de los vasos pulmonares es capaz de mover a la atelectasia. LARSELL ha puesto de manifiesto la existencia de fibras atriales, de tipo nervioso, que podrían formar parte de lo que apunta PARODI sobre la posibilidad de un reflejo visceral de contracción pulmonar, lo cual ha sido comprobado posteriormente por TAPIA y otros. SAUERBRUCH obtuvo modificaciones neuromotoras y neurovasculares mediante la estimulación de los plexos y fibras del hilio pulmonar. CASTEX y MAZZEI citan la estimulación del vegetativo colónico como causa de la atelectasia postoperatoria, al igual que hace WESTERMARK en su experiencia de cirugía abdominal. Asimismo se encuentran casos semejantes en cirugía neurológica, renal, ginecológica, etc., en los que se invoca como factor desencadenante al elemento vegetativo.

En lo que concierne a la cirugía del tórax, las maniobras sobre los vasos y bronquios del pedículo, en las cuales se traumatiza o se secciona la adventicia de los vasos o las capas bronquiales portadoras de la sensibilidad vascular y de los impulsos vasoconstrictores (LERICHE), son capaces de engendrar una atelectasia, ya por el efecto de la vasodilatación regional inmediata, por la pérdida del reflejo vasoconstrictor isquemiante, la magnitud de la circulación colateral que se establece o la supresión de la sensibilidad vascular (HEGER); o bien por actuar como focos de estimulación vegetativa en el sentido neurovascular inicial. Cuando la acción traumatizante se ejerce sobre la cadena laterovertebral, especialmente en los casos de pleura apical soldada que obliga a maniobras de despegamiento traumatizante o en las ligaduras accidentales y en los puntos de electrocoagulación, el resultado puede ser parecido, en sus efectos reflexógenos, a los anteriores.

Por otro lado, los simples casos de hiperparasimpaticotonía, y en especial

cuando existe algún elemento favorecedor, son capaces de producir «per se», una atelectasia de tipo reflejo.

La acción vegetativa, al hacerse expresiva por la acción del efector, puede dar origen a dos grupos de fenómenos opuestos entre sí y según se deriven de la hiperactividad o de la hipo o inactividad.

Los fenómenos de hiperactividad pueden ser:

Neuromotores:

Bronquiales:

- Contractura muscular estricturante y activa.
- Plegamiento mucoso complementario y pasivo.

Canaliculares terminales (OLIVEROS):

- Estenosis.
- Plegamiento complementario.
- Acortamiento por retracción.
- Dislocación por modificación dispositiva.

Estos cuatro elementos suelen desencadenarse conjuntamente y actuar en bloque.

Sáculo-alveolares:

- Contracción tónica de sus elementos activos.

Neurovasculares:

Tubulares (HAYEK):

- Hiperemia.
- Congestión.
- Edema parietal.
- Trasudación endotubular.

Sáculo-alveolares:

- Conducen, al igual que en el caso anterior, a la hiperemia, a la congestión y al edema seguido de exudación y diapedesis intersticial bloqueantes de la elasticidad pulmonar (ROHRER, MEYER, MACK, etc.).

Neurosecretorios:

Conducen a la actividad hipersecretoria.

Los fenómenos de hipoactividad conducen a (SOULAS):

- Inhibición motora o broncoplejía tubular parietal.
- Hipo o acinesia ciliar.
- Inhibición hemodinámica volumétrica.
- Hiposecreción.
- Isquemia de la mucosa bronquial terminal.

Estos fenómenos, vasculares y musculares, pueden ser originariamente independientes aunque formen parte de un mismo mecanismo de acción vegetativa (OLIVEROS y colaboradores).

El mecanismo de acción de estos elementos son distintos según el grupo y la calidad de los factores de intervención. En el caso de que se haya originado una obstrucción bronquial, previa la acción contráctil tubulo-alveolar, el vaciamiento gaseoso tiene lugar por evacuación activa del mismo. Cuando el elemento obstructivo periférico es anterior a la contracción y por causa de la acción neurovascular, el contenido gaseoso queda aprisionado y es absorbido. La oclusión canalicular tiene lugar en estos casos e inicialmente por la congestión y el edema de los mismos y completado por el mayor contenido endoluminal procedente de la hipersecreción y de la trasudación. Cuando la obstrucción es por el efecto mixto de los factores musculares y vasculares, los primeros aportan la estricturación activa y el plegamiento mucoso complementario y los segundos lo hacen por la congestión, el edema, la trasudación y la hipersecreción (POLICARD).

SOULAS y MOUNIER-KUHN describieron un tipo de atelectasia, la «POSTOPERATORIA BRONCOPLEJICA», en la que los factores determinantes del éxtasis bronquial de contenido son la abolición de las funciones motrices tubulares, la hipocinesia ciliar y la inhibición refleja de la tos.

COMPRESION BRONCO-PULMONAR

En las atelectasias por COMPRESION, las fuerzas de acción que actúan extrabroncopulmonarmente (colapso plástico, elevación diafragmática, neumotórax, etc.) determinan la compresión y, posteriormente, la atelectasia post-colapso, al intervenir los factores de obstrucción. Se citan algunos casos en que, con anterioridad a la aparición de una fuerza colapsante suficiente, se desencadena una atelectasia que puede localizarse en un sector no comprometido por la compresión. En estos casos se invoca a factor reflejo pleurógeno como causante del hecho.

BARKLEY y COTTEN indican, por su parte, que el mecanismo de las atelectasias por compresión aérea y sin causa aparente podría ser el que corresponde a la acumulación de aire en el espacio pleural por escape desde los alvéolos y a través del intersticio y de las vainas vasculares, favorecido todo ello por la tos que el mismo mecanismo incrementa.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMSON y DUBO: Tomadas de A. L. BANYAI, «Enfermedades de tórax no tuberculosas». Editorial Bibliog. Argen.
- BROCK, O.: «Complicacoes pulmonais pos-operativas da Cirurgia torácica». Rev. Bras. Cir. 27. 109. 1954.
- CASTEX y MAZZEI: «Atelectasia pulmonar masiva post-operatoria». La Pren. Med. Argentina. 35. 1.578. 1948.
- CIVIL INGLÉS: «Las complicaciones pulmonares en los operados de toracoplastia». Rev. Españ. de Tub. 148. 563. 1947.
- CUTHBERT, J., y NAGLEY: «Atelectasis during collapse theraphie for pulmonary tuberculosis». Tobere. 29. 154. 1948.
- DI RIENZO: «La estenosis funcional del bronquio». Rev. Clin. Esp. XLII, núm. 1. 16. 1951.
- DÍEZ, J.: «L'etiologie et la pathogenie de l'atelectasie pulmonaire masive post-operative». Pren. Med. Argen. 17. 1.166. 1931.
- GORDON: «Clínica Cardiopulmonar». Edit. Científico-Médica.
- GRAY, T. C.: «A system anasthesia using tubocurarine for chest surgery». Post. Graduate Med. Octubre, 1948.
- HAYES y HAVER, Jr.: «Atelectasia pulmonar. Enfermedades del tórax no tuberculosas». A. L. BANYAI.
- JIMÉNEZ OLIVEROS, MONTES BRAVO y BONET: «Contribución experimental al problema de las atelectasias reflejas por contracción pulmonar». Rev. Esp. Tub. 196. 411. 1951.
- MINOR: «Surgery». 86. 209. 1948.
- PARADA: «Atelectasias reflejas». Rev. Esp. de Tub. 98. 292. 1943.
- PEDRO PONS: «Tratado de Patología Médica». Edit. Salvat.
- RICCI y BERTOGLIO: «L'atelectasia post-operatorio negli interventi di exeresi polmonare». Riv. Patol. Clin. Tub. 28. 168. 1955.
- SAMPSON y COLLIS: «Postobectomy lobar collapse». Journ. Thorac. Surg. 5. 435. 1944.
- STAJANO: «Las complicaciones pulmonares post-operatorias y pos-traumáticas». Bol. Soc. de Cirug. Urg. 21. 186. 1955.
- TAKATS, FENN y JENKINSON: «Reflex pulmonary atelectasia». Journ. Amer. Med. Ass. 31. 1942.
- TAPIA: «Formas anatomoclínicas de la tuberculosis traqueobronquial». Edit. Ciet. Med.