

Servicio de Fisiología
"Hospital Arriarán",
Sanatorio "Los Guindos"
del Consejo de Defensa del Niño.

LA ATELECTASIA PULMONAR EN EL NIÑO Y SUS RELACIONES CON LA TUBERCULOSIS PRIMARIA

Por los Dres. JORGE PEÑA CERECEDA, ERNESTINA PEÑA D.
y LUCILA CAPDEVILLE.

Introducción.

Este trabajo se refiere al estudio de la atelectasia en el niño, principalmente en relación con la tuberculosis primaria.

Hemos estudiado de preferencia los distintos métodos que se han propuesto para el diagnóstico de esta modalidad clínica de la tuberculosis infantil, especialmente los que se refieren a la broncoscopia y a la radiología, por considerarlos los más eficaces y los más fáciles de realizar en la práctica.

Además hemos podido realizar el examen anátomo-patológico de seis casos de atelectasias en diversos periodos de su evolución, observados clínica y radiológicamente durante un lapso más o menos largo.

La exposición la hemos ordenado de la siguiente manera:

- I. Generalidades y literatura sobre la materia.
- II. Estudio estadístico sobre la frecuencia y localizaciones de la atelectasia en nuestro medio.
- III. Definición, clasificación y patogenia de la atelectasia.
- IV. — Estudio anátomo-patológico macro y microscópico de seis observaciones de atelectasia.

V. — Sintomatología clínica.

VI. — Relaciones de la atelectasia con las enfermedades infecto-contagiosas.

VII. — Métodos de diagnóstico:

- a) Radiológico;
- b) Broncoscópico;
- c) Manométrico;
- d) Pleuroscópico;
- e) Neumotórax diagnóstico.

VIII. — Diagnóstico diferencial.

IX. — Conclusiones.

X. — Bibliografía.

I. — Generalidades.

Se acostumbra dividir la tuberculosis infantil en dos grupos: tuberculosis de primo-infección y de re-infección. Aunque esta clasificación tiene cierto valor clínico en muchos casos, sin embargo, no es posible encuadrar ciertas formas intermedias en uno u otro grupo.

Para facilitar nuestro estudio, consideraremos como tuberculosis de primo-infección a todas aquellas formas que tengan alguna relación con la tuberculosis de los ganglios tráqueo-bronquiales, que son los que determinan el carácter de las lesiones pulmonares, directa o indirectamente. Incluiremos, por consiguiente, en este grupo a las llamadas infiltraciones primarias, post-primarias, secundarias, etc., que no tienen una individualidad bien definida y que corresponden más bien a distintas modalidades de un mismo proceso en relación con la tuberculosis de los ganglios mediastínicos o con alteraciones inflamatorias de la mucosa bronquial.

Como tuberculosis de reinfección consideraremos a todas aquellas formas que se desarrollan a nivel de antiguas lesiones del período primario, principalmente nódulos hematogénos pulmonares. Este aspecto ha sido estudiado extensamente en un trabajo de Peña Cereceda y Feldman C. (1), por lo que no nos referiremos a este aspecto de la tuberculosis infantil.

En los últimos años se ha hecho una revisión considerable de los conceptos clásicos de la tuberculosis primaria en el niño, a partir de los trabajos de Eliasberg y Neuland, de la clínica de Czerny (2), en 1920. Estos autores describieron.

en lactantes y en niños mayores, formas crónicas que no tenían el aspecto clínico al radiológico de la tuberculosis pulmonar; pero que aparecía en niños tuberculizados y con lesiones tuberculosas ganglionares o de otros órganos.

Este proceso pulmonar se caracteriza por sombras lobares, o de mayor extensión, de carácter represivo, homogéneas, de límites más o menos precisos que, al examen clínico, sólo dan manifestaciones mínimas (disminución de la sonoridad, respiración ruda, a veces estertores); en otras ocasiones no presentan ninguna sintomatología.

Los autores llaman la atención hacia el hecho de que estas lesiones no guardan relación con la sintomatología general, que sólo se manifiesta por febrículas, detención de la curva de peso, palidez, etc., y lo que es más interesante, la evolución es siempre favorable en lo que se refiere a estas sombras pulmonares. En cuanto a las favorables, se deben más bien a lesiones tuberculosas concomitantes.

Eliesberg y Neufand denominan a este tipo de condensación, "infiltración epituberculosa". Esta denominación es bastante ambigua, porque abarca gran número de lesiones pulmonares de los niños, que tienen caracteres más o menos semejantes; lo único que permite diferenciarla es su curso favorable, después de una evolución más o menos larga. El diagnóstico de epituberculosis no puede hacerse con seguridad, sino después de una observación prolongada, que permita comprobar su regresión.

A partir de estos trabajos se ha multiplicado la terminología según las investigaciones o los conceptos de cada autor. Para Söderling (3), los términos de "infiltración perifocal de Redeker", "infiltraciones primarias", "esplenoneumonía de Grancher", "infiltración colateral de Tendeloo", "condensación pulmonar tuberculosa crónica curable", "infiltración tuberculosa benigna", atelectasia en la tuberculosis de los ganglios hiliares de De Bruin", "paratuberculosis de Engel", "inflamación gelatinosa de Laennec", "neumonía descamativa de Buhl", "protein-neumonía de Cornet", etc., son todos sinónimos.

Simon y Redeker (4) crean el término de "infiltración perifocal", con el cual designan las sombras que se desarrollan en las vecindades de un foco tuberculoso y consideran a estas lesiones, que no tienen el aspecto de tejido tuberculoso, como producidas por endotoxinas y no por el bacilo mismo.

Hutzler-Oppenheim (5), sostiene una opinión semejante y la basan en estudios experimentales en animales.

Tendeloo y Ranke (6) creen que la inflamación perifocal también es debida a la endotoxina. Este último autor le atribuye gran importancia a la acción de la toxina de los bacilos circulantes en el período secundario.

Prosoroff (7) en 1929, fué el primero que identificó a la epituberculosis como una atelectasia. Comparó las lesiones pulmonares que se producían por la compresión de los bronquios por los tumores intratorácicos, con las provocadas por los ganglios tuberculosos. Propone la denominación de "espleno-neumonía obstructiva atelectásica de la tuberculosis de los ganglios hiliares".

Roessle, en 1935 (8), hace una revisión muy completa de los trabajos de Ghon, Epstein, Eliasberg y Neuland, sobre las infiltraciones inespecíficas. Este autor tiene el mérito de haber sido el primero en hacer notar la importancia que tienen los infartos de los ganglios mediastínicos en la formación de las sombras benignas pulmonares, que él cataloga como atelectasias. Roessle, sobre una base de 11 casos estudiados desde el punto de vista clínico y anátomo-patológico y que habían sido catalogados como epituberculosis, demuestra que estas lesiones correspondían a atelectasias. Divide su material en dos grandes grupos: 1.º los llamados "casos limpios", o sea, aquéllos en los cuales la sombra apareció en forma progresiva y que sanaron anatómicamente en forma completa. Estas atelectasias se debieron a compresión de los bronquios por ganglios hipertrofiados y sin lesiones específicas de su pared o de su lumen. Para Roessle se trataba de atelectasias sin infección específica que regresaron junto con los ganglios determinantes de la compresión. En el segundo grupo de casos, que Roessle denomina "no limpios", la atelectasia sería determinada por la perforación de un ganglio en un bronquio, con diseminación tuberculosa de la zona atelectasiada. En estos casos la regresión espontánea no sería posible.

Aunque los conceptos de Roessle han sido criticados por muchos autores, el material de observación aportado por él al estudio de las atelectasias, constituye hoy día la base más sólida para el conocimiento de este tipo de lesiones en la infancia.

Para De Bruin, en 1936 (9), muchos casos de epituberculosis son atelectasias consecutivas a estenosis del bronquio principal. Subraya las dificultades que existen para hacer el diagnóstico de la atelectasia por los rayos X, cuando éstas se producen gradualmente o cuando hay adherencias pleurales que impiden las desviaciones del mediastino.

Soederling (3), en 1939, hace un resumen muy completo de la literatura sobre estas lesiones del niño y llega a la conclusión de que el cuadro clínico y radiológico de la epítuberculosis, se debería a la complicación de una tuberculosis pulmonar exudativa por un colapso lobar. Propone el término de "colapso" en lugar de atelectasia. El autor no aporta observaciones anatómo-patológicas propias sobre el particular y su casuística se limita solamente a algunas observaciones clínico-radiológicas.

Entre nosotros, las primeras publicaciones sobre atelectasias pulmonares determinadas por ganglios tuberculosos tráqueo-bronquicos, fueran hechas por Scroggie y Romero (10), en una comunicación al II Congreso Nacional de Pediatría en 1937.

L'odrá Bauzá (11), de la Clínica Pediátrica Universitaria del Prof. A. Scroggie, publica un estudio muy completo sobre atelectasias en la infancia.

Este trabajo se refiere especialmente al estudio bronco-gráfico de las obstrucciones del árbol bronquial en niños con manifestaciones clínicas y radiológicas de atelectasias.

K. Terplan en 1940, (12) llama la atención sobre las lesiones tuberculosas de los bronquios por vaciamiento, en su lumen, de focos primarios caseificados.

Cita observaciones de atelectasias producidas por la oclusión de un bronquio distal por exudados provenientes de los pulmones vecinos, o por pequeños tubérculos productivos en los alrededores de las paredes del bronquio.

En algunos años el proceso tuberculoso bronquial ha curado completamente, dejando una cicatriz obstructiva en un bronquio de pequeño calibre, que determina una atelectasia. En otras ocasiones, el proceso se debería a la compresión del pulmón por un foco primario caseificado, dando lugar a una atelectasia en el área periférica, vecina a dicho foco; pero, la mayoría de las veces, la lesión se debería, según este autor, a procesos de tuberculosis endobronquiales, caseosos o fibrinosos, que producirían un estrechamiento del lumen de los bronquios.

La casuística de Terplan es de 5 casos, estudiados desde el punto de vista anatómo-patológico. Volveremos a hablar sobre sus investigaciones en el capítulo correspondiente a la anatomía patológica.

Edna Jones, T. N. Rafferty y H. S. Willis en 1940 (13), estudian varios casos referentes a epítuberculosis, que identifican como atelectasias producidas por obstrucción bronquial.

Igualmente E. M. Kent, en 1940 (14), llegan a conclusiones semejantes a la de los autores más arriba mencionados.

Por último, J. Meneghelo y C. Smiths (15), en un trabajo reciente, hacen notar la frecuencia con que se presenta el enfisema junto a las lesiones atelectásicas en el curso de inflamaciones endobronquiales diversas, determinadas por ganglios tuberculosos tráqueo-brónquicos.

Frecuencia y localizaciones de la atelectasia.

Nuestro estudio está basado en la revisión de 3,418 observaciones recogidas en el Servicio de Tuberculosis del Hospital "M. Arriarán", desde el año 1937 hasta 1942 y en el Servicio de Tuberculosis del Consejo de Defensa del Niño, desde 1934 hasta 1942.

La proporción de atelectasias, comprobadas clínica y radiológicamente y en algunos casos por la autopsia alcanza a 249. (7,78 %).

No hemos considerado en este grupo, aquellas atelectasias cuyo diagnóstico no ha sido bien precisado, ya sea por falta de datos radiográficos o por insuficiencia de observación; nos hemos limitado solamente a escoger 35 observaciones controladas durante un tiempo superior a 6 meses (muchas de ellas se han podido observar durante 2 y 5 años), tanto desde el punto de vista clínico-radiológico, como broncoscópico, pleuroscópico, etc.

Se ha llegado a practicar la autopsia en 6 casos fallecidos por una enfermedad intercurrente o por una forma aguda de tuberculosis y en ellos se ha logrado practicar los exámenes macro y microscópicos de las lesiones.

El estudio detallado de las atelectasias da los siguientes datos.

En cuanto a su extensión:

	N.º de casos	Derechos	Izquierdos
Atelectasias totales	8 (22.86 %)	4 (50 %)	4 (50 %)
Atelectasias parciales	27 (77.14 %)	21 (77.77 %)	6 (22.22 %)

Las formas parciales pueden dividirse según su localización:

TOTAL DE CASOS: 27

Tercio superior		Tercio medio		Tercio inferior	
16 (59,25 %)		5 (18,52 %)		6 (22,22 %)	
Der.	Izq.	Der.	Izq.	Der.	Izq.
12	4	4	1	5	1

De las cifras expuestas se desprende que la gran mayoría de las atelectasias se localizan en el lado derecho y de preferencia en el tercio superior, lo que concuerda con las estadísticas de la mayoría de los autores. Siguen, en orden de frecuencia, las del tercio inferior y medio; sin embargo, estos porcentajes no corresponden exactamente a la realidad, porque no siempre es posible precisar la verdadera localización de las lesiones en los lóbulos correspondientes, ya que las imágenes radiológicas se superponen, especialmente en las regiones yuxta-cisurales. La radiografía lateral permite, con frecuencia, diferenciar las lesiones de los lóbulos medios e inferiores; pero, en lo que respecta al lóbulo superior, sobre todo cuando está afectado en su parte baja, el diagnóstico de localización resulta extremadamente difícil.

Suele suceder también que se produzca al mismo tiempo una atelectasia de la parte inferior del lóbulo superior y de la región más alta del inferior, lo que dificulta aun más el diagnóstico.

Respecto a la evolución de las atelectasias no podemos dar datos exactos, porque no nos ha sido posible establecer el diagnóstico al comienzo de la enfermedad, sino en un número muy reducido de ellas. En la mayoría de nuestros casos, la atelectasia se borró en un plazo aproximado de 5 meses, tomando en consideración solamente la fase aguda, o sea, desde la iniciación del proceso hasta la formación de lesiones induradas de diverso orden.

Las edades de nuestros niños oscilan entre 2 meses y 10 años, períodos de la vida en que predominan las formas de primo-infección; sin embargo, la gran mayoría de las atelectasias corresponden a lactantes que dan las formas de mayor extensión y de aspecto más característico. En los niños mayores, especialmente entre los escolares, sólo se ven formas localizadas, sin síntomas generales apreciables y que corresponden a atelectasias producidas por estrechamientos fibrosos de los bronquios vecinos a ganglios en cicatrización.

Debemos hacer notar que todos los casos que hemos observado, siguieron una evolución benigna "quad vitam", pero la gran mayoría de ellos dejaron procesos residuales como bronquiectasias u otras secuelas de carácter definitivo.

Definición, clasificación y patogenia de la atelectasia.

Definición. — (Del griego: ateles: incompleto y ek-tasis: extensión).

Si nos atenemos a las definiciones clásicas de Chadourne, Sergent y Durant que entienden por atelectasia un pulmón privado de aire en forma absoluta, aumentado de consistencia, reducido de volumen, de coloración rojo-oscura, congestionado, con exudado intraalveolar edematoso o hemorrágico, con transformación del epitelio alveolar plano en epitelio cúbico, como en el estado fetal, que se produzca solamente en tejido sano y que sea reversible, nos encontramos con un cuadro anatómico muy difícil de comprobar en la clínica, salvo en la forma fetal, o en aquellos casos de obstrucciones bronquiales totales (cuerpos extraños) y solamente en su fase aguda.

Este concepto se ha ampliado en los últimos años y la mayoría de los autores, especialmente alemanes y norteamericanos, lo hacen extensivo también a las atelectasias por compresión y a las formas crónicas, de tal manera, que podría definirse por atelectasia un pulmón desprovisto de aire, reducido de volumen y funcionamiento excluido de la respiración: sin estar forzosa mente congestionado o edematizado en sus cavidades alveolares.

Además, se considera que la reversibilidad no es una condición absoluta para el diagnóstico de atelectasia, ya que este fenómeno no se observa en las formas crónicas que están fuertemente induradas. Algunos autores entienden por atelectasia una disminución de la función respiratoria, concepto que se confunde con el de colapso. Se habla de atelectasia en los casos en que falta el aire en los alvéolos, en que existe una inhibición de la función respiratoria y una congestión con edema intra-alveolar; mientras que en el colapso, persiste la función respiratoria, aunque en un grado muy disminuido y los vasos sanguíneos disminuyen su calibre (isquemia por compresión). Por último, en el colapso hay disminución de la presión negativa endotorácica, la que está aumentada en la atelectasia. Además, la zona colapsada es transparente a los rayos X, pues contiene aire; mientras que en la atelectasiada hay opacidad.

Clasificación. — Existen numerosas clasificaciones de las atelectasias; pero casi todas tienden a englobarlas en dos grandes grupos:

a) Endógenas o por obstrucción bronquial, y b) Exógenas o por compresión. Todavía podríamos diferenciar las formas lobares o masivas y las parciales, que comprenden la atelectasia de los lobulillos, las perifocales y las pericavitarias. Por último, siguiendo a Sayé (16), podemos dividir las en agudas y crónicas.

Las atelectasias por causa endógena se deben a obstrucciones de los bronquios por exudados caseosos o mucosos, sangre (atelectasias post-hemoptóicas), cuerpos extraños, vegetaciones benignas o malignas de la mucosa bronquial, anomalías, inflamaciones o granulaciones de la mucosa, tumores de la pared o de la mucosa (quistes), etc. Estas causas producen la interrupción total o parcial del aire exterior hacia los alvéolos. En los niños las atelectasias se deben principalmente a inflamaciones o ulceraciones de la mucosa bronquial en el sitio correspondiente a ganglios tuberculosos. En otras ocasiones, estas obstrucciones se deben a anillos fibrosos que estrechan el lumen y producen un punto de menor resistencia en una zona determinada de la pared bronquial.

Las atelectasias por causa exógena no constituyen un cuadro clínico bien diferenciado. Se habla de atelectasias por compresión en los casos en que existe una abolición de la función respiratoria, con desaparición del aire alveolar y plegamiento de las paredes de los mismos.

Las características anatómo-patológicas de las atelectasias las estudiaremos en el capítulo correspondiente.

Patogenia. — Estudiaremos principalmente las atelectasias por causa endógena o por obstrucción bronquial, que son las que hemos encontrado casi exclusivamente en el niño.

Según Chevalier Jackson y Chevalier L. Jackson (17), el tórax puede considerarse como una cavidad dividida en dos partes por un tabique (mediastino) y que es hermética al aire. Cada una de estas cavidades está ocupada por una bolsa de aire representada por los pulmones. Cuando el aire penetra en los alvéolos, éstos se distienden en conjunto; porque actúa sobre ellos, uniformemente, la presión atmosférica. Si se obstruye la entrada del aire en un lado, el pulmón disminuye de volumen y el mediastino se desvía hacia el lado del pulmón afectado.

Los autores citados han realizado observaciones muy importantes por medio de la broncoscopia y que resumiremos brevemente:

La obstrucción de un bronquio puede ser total o parcial y sus causas más frecuentes son: exudados, secreciones viscosas, sangre, cuerpos extraños, etc. Cuando la obstrucción bronquial es total, se produce la atelectasia en el territorio pulmonar correspondiente.

Si la obstrucción es incompleta se observa el estrechamiento del lumen bronquial y el aire produce al pasar, un estridor o jadeo característico, tanto en la inspiración como en la espiración.

Las obstrucciones parciales pueden producirse también por un mecanismo valvular, del cual distinguimos dos tipos:

a) Si el lumen bronquial está permeable solamente durante la inspiración y se cierra durante la espiración, se obtiene enfisema.

b) A la inversa, cuando el bronquio es permeable solamente durante la espiración y se cierra en la inspiración, se produce la atelectasia. Los tipos descritos pueden alternarse de tal modo, que un enfisema se transforma rápidamente en una atelectasia por inversión del mecanismo de válvula.

Para comprender mejor la producción de ruidos anormales en los bronquios o las alteraciones de los signos clínicos pulmonares, es preciso tener presente los siguientes hechos:

1) El aire que pasa por un bronquio normal no produce ningún signo físico.

2) Los ruidos anormales se producen por las siguientes causas:

a) Alargamiento o estrechamiento del lumen del bronquio; b) Tumefacción de la mucosa; c) Proyección de la pared bronquial hacia el interior; d) Cuerpos extraños; e) Secreciones.

3) La atelectasia y el enfisema pueden coexistir en tal forma, que en una rama bronquial exista una atelectasia y en la otra enfisema. Esto nos demuestra que los enfisemas no son compensatorios como se los ha creído hasta hace poco, sino que su mecanismo es el mismo que el de la atelectasia (Véase Observaciones N.os 12 y 25).

Debemos hacer una mención especial de las atelectasias amyzicas, descritas por el Profesor Westenhoefer en 1919 (18) y estudiadas posteriormente en la tesis de H. Rodríguez (19), en la que analiza 62 casos de lesiones de este tipo.

La atelectasia amygica (del griego: falta de succión), se produciría por la falta de acción de las paredes torácicas sobre el pulmón, lo que permite que una porción de este órgano permanezca inmovilizado durante un tiempo más o menos largo.

Las condiciones para la producción de estas atelectasias serían las siguientes:

1) Que exista un obstáculo (aire, líquido, tumores, etc.) que separe el pulmón de la pared torácica e impida, por consiguiente, que ésta distienda el pulmón por medio de los movimientos activos.

2) Falta de actividad del tórax en niños caquéticos o debilitados, que hayan permanecido mucho tiempo en cama.

3) Elevación o inmovilización del diafragma por gases, tumores, aneurismas, etc., siempre que actúen en forma permanente.

4) En el tórax raquitico de los niños o en reblandecimientos extensos de la pared torácica.

5) En las toracosplastías extrapleurales, xifoescoliosis, tumores del mediastino, etc.

La condición principal para que se produzca una atelectasia amygica, es que exista una disminución de la presión negativa endopléural, que permita al pulmón retraerse, pero, sin que haya una verdadera compresión del órgano. (Véase la Observación N.º 2).

Mencionaremos también las atelectasias por compresión que se producen por neumotórax, tumores, aneurismas, aumentos de volumen del corazón, exudados o transudados en la pleura, etc. Estas diferentes causas obran sobre la superficie pulmonar, impidiendo, en primer lugar, entrar el aire en los alvéolos y expulsando después activamente el aire de reserva y el residual. También se acepta por algunos autores el mecanismo de la reabsorción del aire por la sangre.

De esta manera se obtienen atelectasias parciales o totales, en las cuales el órgano aparece disminuido de tamaño, aumentado de consistencia, de color gris café, más o menos seco al corte y sin aire.

Al examen microscópico aparecen los vasos sanguíneos plegados y sin sangre, es decir, que se trata de una atelectasia anémica (atelectasia pálida de Letulle), mientras que en la atelectasia amygica el color es rojo.

(Continuará).