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

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

(Continuación)

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

Estudio anátomo-patológico de las atelectasias

Es sabido que el chancro de inoculación tiene las características de una neumonía descamativa, o más bien de una alveolitis con tendencia a la necrosis. En los casos leves este proceso neumónico abarca algunos acinis o algunos lóbulos: pero, en las formas graves ocupa todo un lóbulo o gran parte de él.

Todas las formas anátomo-patológicas que puede revestir el foco primario tienen de común su propagación, en forma rápida, por el sistema linfático, hacia los ganglios del mediastino.

Si el contagio ha sido discreto se observa la regresión rápida de la lesión primaria, que deja un pequeño nódulo calcificado o bien desaparece sin dejar rastros. Si la infección es intensa se produce la caseificación y en algunas ocasiones el reblandecimiento.

Alrededor de este foco, aparece una infiltración que puede quedar reducida a una estrecha zona, o bien alcanzar a casi todo el pulmón, llegando a enmascarar, en muchos casos, el foco originario. Para Redeker (4), que la denomina "inflamación perifocal", esta infiltración tendría un origen tuberculo-tóxico. No siempre la inflamación perifocal, como lo hace notar Tendeloo (6), rodea el foco de origen en forma de anillo, sino que a menudo se extiende en diversas direcciones, lo que se explicaría, según este autor, por la difusión desigual de las toxinas. La inflamación perifocal alcanza rápidamente

a la induración, con formación de floras muy finas y de numerosos linfocitos, mientras que en las zonas periféricas se observa más bien una reabsorción de la infiltración. Los tractus de tejido conjuntivo se desarrollan, según Ranke, por un engrosamiento de los tabiques interlobares e intraalveolares, predominando alrededor de los vasos y llenando los espacios comprendidos entre éstos y los bronquios, dejando el tejido pulmonar atelectasiado.

Lo que caracteriza a estos procesos perifocales es, fundamentalmente su carácter regresivo y su estructura histológica que no corresponde a la del tejido tuberculoso. Además tienden siempre a la induración y no al reblandecimiento.

El estudio anátomo-patológico de estas infiltraciones fué realizado por primera vez, aunque en forma muy incompleta, por Ghon y Epstein, en un niño de 12 años, muerto de meningitis, en el cual se encontró una atelectasia del lóbulo superior izquierdo, como consecuencia de la tuberculosis del bronquio mayor correspondiente a dicho lóbulo.

Su naturaleza anátomo-patológica no vino a precisarse sino a partir de los trabajos de Roessle en 1935 (8).

Antes de este autor, sólo se habían practicado investigaciones ocasionales, como en el caso tan conocido de Rubinstein, citado por Simon y Redeker (4).

Roessle, en una serie de 11 casos, estudiados macro y microscópicamente, llega a la conclusión de que las imágenes radiológicas capaces de regresar que se observan en las vecindades de un foco tuberculoso, corresponden a procesos atelectásicos.

En la mayoría de los casos descritos por este autor, el mecanismo responsable del cuadro atelectásico fué la compresión de un gran bronquio por un grupo de ganglios linfáticos caseificados y en la mayoría de ellos no se encontró lesión específica de la pared o del lumen de los bronquios. En algunos casos la atelectasia fué causada por la perforación de ganglios caseificados en un bronquio con formación de endobronquitis tuberculosa.

Terplan (12), presenta cinco casos diagnosticados como epituberculosis, en los cuales se ha hecho el estudio anátomo-patológico.

De sus investigaciones se desprende: 1) Que la obstrucción puede hacerse cerca del foco primario cuando se ocluye un bronquio de segundo o de tercer orden; 2) Que el cuadro atelectásico puede deberse a obstrucción del bronquio principal, como consecuencia de una tuberculosis caseificada de los ganglios linfáticos peribronquiales. Concuerda con Roessle en

que la base anátomo-patológica de las sombras de epituberculosis son atelectasias.

El autor no encuentra base para sostener que la epituberculosis es una neumonía no tuberculosa; porque la organización de tales procesos no dan nunca una retracción tan grande como la de la atelectasia.

Atelectasias congénitas

Se denomina atelectasia congénita al estado pulmonar del niño que no ha respirado.

El examen macroscópico de los pulmones, en los casos de atelectasia congénita, nos revela un color rojo-oscuro, azulado, de consistencia de glándula, de superficie lisa y sin dibujo alveolar. Además el órgano, al exprimirlo, escurre sangre de su superficie y, al corte, es de color rojo-oscuro-café.

El examen microscópico nos indica que las cavidades alveolares casi no existen, porque hay un adosamiento de sus paredes (aspecto de glándula acinosa). Las células no son aplanadas sino cúbicas y los vasos se presentan totalmente llenos de sangre.

La diferencia entre una atelectasia congénita y una adquirida no siempre es fácil, porque puede suceder que un niño, especialmente si es prematuro o débil congénito, respire muy superficialmente y en este caso el aire alveolar puede reabsorberse dando lugar a la atelectasia.

Las diferencias principales que pueden establecerse entre una atelectasia congénita y una adquirida, según H. Rodríguez (19), serían las siguientes: 1) La presencia de antracosis habla en favor de la atelectasia adquirida; pero esto sirve especialmente para los adultos; 2) Ausencia de fibras elásticas alrededor de los alvéolos en los recién nacidos, fibras que se van formando en el curso de la vida; 3) Los alvéolos, en la atelectasia adquirida, aparecen como plegados y orientados en un solo sentido; en las congénitas, en cambio, aparecen plegados concéntricamente.

Estudio anátomo-clínico de nuestras observaciones

Describiremos a continuación un conjunto de observaciones que tienen, a nuestro juicio, la importancia de referirse a enfermitos en los cuales se han podido estudiar las distintas fases de la atelectasia en una forma documentada, especialmente en lo que se refiere a su histopatología.

Es difícil poder obtener una historia completa de un cuadro atelectásico, tanto porque su evolución es muy larga como porque los síntomas clínicos son muy escasos, constituyendo su diagnóstico casi siempre un hallazgo radiológico. Es más difícil aún obtener un material anátomo-patológico de este tipo de lesiones, porque la atelectasia, afección benigna por sí misma, cura en la mayoría de los casos. Solamente cuando existe otra modalidad del proceso tuberculoso de carácter grave, en forma concomitante, v. gr.: una adenopatía tráqueo-bronquica o un brote hematógeno generalizado, se logran encontrar, en la autopsia, lesiones atelectásicas en una fase más o menos característica. La mayor parte de las observaciones anátomo-patológicas que tenemos, corresponden a estados ya avanzados, o sea, cuando ya el proceso ha alcanzado a la fibrosis, de tal manera, que casi se ha perdido su estructura primitiva en los cortes histológicos.

Un buen número de nuestras observaciones se refieren a niños estudiados durante un tiempo relativamente corto y que han fallecido a consecuencia de un sarampión o de una coqueluche, enfermedades que, como es sabido, agravan la tuberculosis en una buena proporción.

Nuestras observaciones con estudio anátomo-patológico alcanzan a 6.

Para su mejor comprensión dividiremos este material en dos grandes grupos:

- 1) Atelectasias producidas por lesiones no tuberculosas.
- 2) Atelectasias desarrolladas a consecuencias de lesiones tuberculosas.

Primer grupo.—Contamos con dos casos producidos a consecuencias de lesiones no tuberculosas. Una de ellas se debió a un quiste congénito de los bronquios (Observación N.º 1), y la otra a la compresión del pulmón por un empiema (Observación N.º 2).

Estas observaciones permiten comprobar, en primer lugar, las características clínicas y radiológicas de la atelectasia pura; en segundo lugar, en una de ellas, podemos ver la tolerancia de los bronquios a compresiones intensas, sin que se observen síntomas subjetivos de importancia y el papel preponderante que juega el exudado tráqueo-bronquico en la producción de las atelectasias de este tipo, y por último, nos dejan observar la formación de las atelectasias amyzicas por la compresión de un empiema pleural. Además, en los dos casos, encontramos las características anátomo-patológicas, tanto

macro como microscópicas de las atelectasias en una forma que pocas veces nos es dado encontrar.

Especialmente en la observación N.º 1, encontramos el tipo clásico de atelectasia aguda, es decir, un pulmón retraído, aumentado de consistencia, de coloración rojo-vinosa, que, al corte, presenta sus alvéolos plegados, con dilatación de los capilares y con la transformación del endotelio alveolar en células un poco más altas que lo normal; pero sin alcanzar a la forma cúbica característica de las atelectasias crónicas.

En la observación N.º 2, las lesiones de atelectasia han alcanzado a la cronicidad, o sea, la transformación del endotelio en epitelio cúbico y formación de tejido fibroso.

Segundo grupo.—Corresponde a lesiones atelectásicas producidas por la acción de ganglios tráqueobronquiales tuberculosos sobre las paredes bronquiales. En las cuatro observaciones que corresponden a este grupo hemos encontrado solamente atelectasias crónicas o subcrónicas. Esto se debe a que la evolución de las adenopatías tuberculosas en el niño es lenta, aun cuando vayan acompañadas de procesos pulmonares específicos de cierta gravedad; sin embargo, en algunas ocasiones, como en la observación N.º 5, en que existía, fuera de masas ganglionares caseificadas paratraqueales, una neumonía caseosa maciza del lóbulo medio, la autopsia nos permitió observar una atelectasia en un período intermedio entre el agudo y el crónico (subcrónico), caracterizado por la transformación del endotelio alveolar en epitelio cúbico; pero sin formación de tejido fibroso.

En la mayoría de las autopsias se encuentran ya procesos crónicos, salvo en las que, por procesos agudos intercurrentes, se produce el deceso, como ocurrió en todos nuestros casos.

No es raro observar también la asociación de atelectasias con lesiones productivas recientes, sin que se pueda precisar bien sus relaciones de causa a efecto (Observación N.º 4).

Debemos considerar también algunos casos que evolucionan en forma crónica con reagudizaciones periódicas, en los cuales se encuentran sombras radiológicas que varían en extensión y en intensidad en relación con inflamaciones agudas del árbol respiratorio, como acontece en niños raquíticos o en cierto tipo de exudativos. La observación N.º 3 representa la modalidad de atelectasia que acabamos de describir. El estudio histológico de este tipo nos da zonas de atelectasias crónicas en plena organización conjuntiva junto con otras en períodos más o menos recientes.

Mencionaremos un hecho muy importante para la explicación de la patogenia de las atelectasias y sobre el cual no

se ha insistido bastante. Nos referimos a las lesiones de las paredes bronquiales caracterizadas por procesos de bronquitis agudas o crónicas, con abundante formación de exudado mucopurulento, que hemos encontrado sistemáticamente en todos los estudios histopatológicos realizados. Estas alteraciones de los bronquios suelen ser, a veces, comprobadas al examen broncoscópico en forma de ulceraciones y edema de la mucosa y no son raros los hallazgos de perforaciones de la pared bronquial por masas caseosas de los ganglios vecinos (Observaciones N.os 7 y 33).

Por último, debemos llamar la atención sobre la asociación frecuente de la atelectasia con el enfisema, especialmente en los casos asociados a una coqueluche. En casi todas las observaciones más arriba descritas se encuentran zonas de enfisema en las vecindades de las regiones atelectasiadas, aun cuando en el examen macroscópico no es posible apreciarlas. En cambio, en los niños fallecidos por una coqueluche, encontramos zonas extensas de enfisema, apreciables a simple vista, situadas de preferencia en los bordes anteriores de los lóbulos superiores; aunque también se encontraron en los bordes de los lóbulos medio e inferior.

OBSERVACIÓN CLÍNICA N.º 1.—Servicio de Lactante: 46933.—H. Arriarán.

A. S.—11 meses. Ingreso: 22-VI-42.

ANTECEDENTES.—Sin antecedentes de importancia. Consulta al Policlínico de Medicina por una dispepsia muy discreta. Al mes siguiente presenta un cuadro febril agudo, que se cataloga como bronconeumonía, por lo cual se hospitaliza.

Al examen encontramos un lactante de buen estado nutritivo, disneico, con alarido nasal y quejido. El examen pulmonar revela soplo y broncofonía en el tercio superior izquierdo. No hay estertores ni ruidos sobreagregados.

Temperatura: 38.5. Peso: 4.700 Kg. Mantoux: Negativo.

Dos días después presenta tiraje y res bitonal. La radioscopia da retracción del hemitórax izquierdo, el que se observa con un velamiento casi total. El hemitórax derecho se ve aumentado de claridad. Mediastino totalmente traccionado a la izquierda.

Al día siguiente aparece cuadro convulsivo de corta duración. Continúa febril, con disnea, cianosis y tos intensa. El examen pulmonar da una macidez de la mitad superior izquierda y región posterior, con disminución del marmullo vesicular.

La radiografía 35428 (figura 1-a), da velamiento total del hemitórax izquierdo, con tracción del mediastino hacia ese lado. Campo derecho normal. Dos días después de su ingreso, o sea el 24-VI-42, se practica una BRONCOS-

COPIA; pero, no fué posible encontrar la bifurcación de la tráquea, porque ésta formaba una verdadera acodadura que impedía la llegada del broncoscopio, al mismo tiempo que su calibre se estrechaba (Dr. Parada).

El 8-VII-42, o sea, 16 días después de su ingreso, tiene una crisis benigna de cianosis, con respiración ruidosa y tiraje intenso. El estado general se agrava. Continúa febril. La radiografía lateral 35605 (figura 1-b), indica que hay una desviación de la tráquea hacia adelante por un cuerpo extraño, situado en la parte posterior.

Fallece en la tarde de ese mismo día.

FIGURA N.º 1. — OBSERVACION N.º 1

a) Radiografía frontal. Velamiento total del hemitórax izquierdo, retracción del mediastino y elevación del diafragma de ese lado; b) Radiografía lateral. Se aprecia una desviación de la tráquea hacia adelante por un cuerpo extraño situado en la parte posterior; c) Autopsia 227. Se aprecia el pulmón izquierdo atelectasiado en su totalidad. El estilete muestra el estrechamiento del bronquio mayor izquierdo; d) Puede observarse el quiste que obstruye casi totalmente el lumen del bronquio.

Con el diagnóstico de probable cuerpo extraño de la tráquea se envía a la autopsia.

AUTOPSIA 227. (Dra. Peña).

Examen macroscópico.—Tráqueobronquitis aguda mucopurulenta del tercio inferior de la tráquea y del bronquio mayor izquierdo y sus ramificaciones. Atelectasia total aguda del pulmón izquierdo por compresión de la parte posterior del bronquio mayor de ese lado, a causa de un quiste mucoso, del tamaño de un huevo de paloma, con pedículo cortísimo, de paredes engrosadas, de color blanco, que contiene un líquido mucoso espeso. Este quiste está situado en la pared posterior de la tráquea, por encima de su bifurcación y ésta está desviada hacia la izquierda, ejerciendo la compresión ya mencionada. Enfisema del pulmón derecho y esplenización bronconeumónica de la región paravertebral

FIGURA N.º 2. — OBSERVACION N.º 1

Autopsia 227. Microfotografía. Corte de pulmón izquierdo. Lóbulo inferior. Aumento mediano. Atelectasia aguda.

inferior del pulmón de ese mismo lado. En el pulmón izquierdo encontramos: que su totalidad es de color rojo o violáceo y de consistencia trépana; al corte la superficie es lisa, de igual color. Por la expresión no sale aire, sino gotitas de sangre.

Examen microscópico.—Pulmón izquierdo. Corte de lóbulo superior, en relación con la zona vecina a la compresión. Los alvéolos aparecen en general, ple-

gados o semiplegados, vacíos y se pueden diferenciar siguiendo los contornos de sus paredes, cuyos capilares están dilatados y llenos de sangre. El epitelio de estos alvéolos se ve un poco más alto que lo normal; pero, sin alcanzar a ser epitelio cúbico. En este corte hay bronquios y bronquiolos cuyo lumen está ocupado por exudado inflamatorio, constituido por abundantes polinucleares y algunos linfocitos. El epitelio bronquial aparece, en varias zonas, desprendido y entremezclado con exudado inflamatorio. En otros bronquios hay fibrina escasa. En la veriedad de estos espacios bronco-capilares hay alvéolos con exudado inflamatorio polimorfo (focos microscópicos de bronconeumonía).

Pulmón izquierdo.—Corte de lóbulo inferior, en la zona más alejada de la compresión. Aquí hay lesiones de atelectasia más puras que en el corte anterior, porque los focos bronconeumónicos son más escasos.

En resumen.—Hay focos de bronconeumonía microscópicos y lesiones de atelectasia aguda.

La atelectasia aguda se caracteriza porque los alvéolos aparecen plegados o semiplegados y su epitelio se ve un poco más alto que el normal, como si las células estuviesen algo hiperplasiadas. Además existe intensa hiperemia de las paredes interalveolares.

CONCLUSION.—Distrofia. Atelectasia aguda total del pulmón izquierdo por compresión del bronquio mayor. Esplenización bronconeumónica parcial derecha.

Comentario.—En este caso encontramos una atelectasia total aguda, sin lesiones tuberculosas. Llama la atención la existencia de un epitelio alveolar más alto que el normal, que, aunque sin alcanzar a constituir un epitelio cúbico, característico de los procesos crónicos, revela la rapidez con que las formas agudas de atelectasia alcanzan a la cronicidad. Es indudable que el crecimiento del quiste ha sido lento, ya que ha permitido la supervivencia de la niña durante 11 meses; pero, una infección catarral aguda de las vías respiratorias superiores, provocó la obstrucción total de la hendidura traqueal, que aun permitía el paso del aire, determinando, de este modo, la atelectasia y las crisis de asfixia, que fueron causantes, en último término, de la muerte.