

IX REUNION
DE LA
ASOCIACION NACIONAL PARA EL ESTUDIO
DE LOS BRONQUIOS

II. PONENCIA

”Etiopatogenia de la Atelectasia Pulmonar”

por

M. LOPEZ SENDON

Director del Dispensario y Sanatorio Antituberculoso
y de las Enfermedades del Tórax, de Santiago de Compostela

con la colaboración de:

J. L. LOPEZ SENDON

Director del Dispensario Antituberculoso y de las Enfermedades del Tórax,
de Orense

L. CABO REY

Ex-Médico Interno del Sanatorio Antituberculoso de Santiago de Compostela

A. GOLPE COBAS y A. ANEIROS PIÑON

Médicos Internos del Sanatorio de Santiago de Compostela

INDICE DE MATERIAS

	Págs.
INTRODUCCION	113
I Conceptos generales sobre atelectasia pulmonar. Atelectasia y Colapso.....	115
II ETIOPATOGENIA GENERAL DE LA ATELECTASIA: La teoría bronquial. Factores determinantes. La obstrucción bronquial aguda. Obstrucción bronquial crónica. La reabsorción del aire alveolar en el territorio atelectasiado	123
III Teoría neurógena. Sistema neuromuscular del pulmón.	129
IV Sistema elástico del pulmón	134
V Respiración colateral. Su significación en la patogenia de las atelectasias.....	138
VI Sobre la actividad funcional de los epitelios alveolares y su relación con el fenómeno atelectásico	140
VII Acción de la tensión superficial	142
VIII Alteraciones circulatorias en el área de la atelectasia .	145
IX Atelectasia. Esclerosis y bronquiectasias	147
X Atelectasias agudas por inhalación de cuerpos extraños.	149
XI Etiopatogenia del síndrome del lóbulo medio.....	151
XII Patogenia de la atelectasia en los procesos alérgicos y otros estados afines	159
XIII Atelectasias agudas en los procesos infecciosos: en la bronquitis, neumonitis, tos ferina, rubéola, difteria, poliomiélitis anterior aguda	162
XIV Sobre determinadas formas poco frecuentes de atelectasia	164
XV Sobre una concepción patogénica unificadora de las atelectasias	169
Resumen.....	178
Bibliografía	182

Introducción

Al sernos conferido el alto honor, y para nosotros grata tarea, de la presente ponencia sobre "Etiopatogenia de las Atelectasias", su enunciado se ofreció a nuestro examen bajo un doble punto de vista: si interesante resultaba la realización de un trabajo de investigación sobre alguno de aquellos aspectos en que este apasionante problema se presenta todavía oscuro, no lo era menos, intentar aclarárnoslo merced a un estudio crítico del tema a través del ingente material bibliográfico existente, en el que las divergentes opiniones rara vez se compaginan, creando un estado de confusión que requiere un examen valorativo de los hechos y de las experiencias hasta hoy producidas.

Un examen detenido nos ha inclinado en este último sentido. Quizá por una parte ha pesado en nuestro ánimo, la multiplicidad de trabajos experimentales realizados de algunos años a esta parte y la gran personalidad de sus autores. Pero por otra, y por cuanto hemos podido deducir de la literatura examinada en razón a que existen sobre el tema manifiestas divergencias, que van ya desde el anunciado de su concepto hasta el mismo fondo del problema —el patogénico— adoptando posturas en algunos autores irreconciliables.

Hemos creído pues que sería de utilidad y de interés, el replantear tal cuestión desde su comienzo, haciendo examen de los hechos más sobresalientes; de todos aquellos factores que intervienen en la producción del fenómeno atelectásico; y merced a una valoración crítica de los mismos, tratar de formarnos una postura, que podrá ser considerada verdadera o errónea, que podrá ser o no compartida, pero que obedezca a unos principios que vayan más allá de todo dogmatismo de "escuela", de todo matiz individualista o personal; una postura que dentro de lo posible, trate de ser objetiva con la experimentación y con la clínica.

La gran cantidad de trabajos realizados sobre este aspecto del problema y la extraordinaria cantidad de publicaciones sobre el mismo, nos ha llevado forzosamente a limitar sus citas. Incluso muchos a considerar de gran interés no se encontrarán mentados. La obligada necesidad de poner un límite a esta ponencia así nos lo ha exigido. No por ello son a subestimar. Con esto tratamos de disculparnos y rogar perdón a sus autores por la omisión. Hemos no obstante pretendido recoger, dentro de nuestras limitaciones, aquellos puntos más fundamentales y básicos, aquellos hechos más sobresalientes, las teorías y juicios más relevantes; así como aquellos otros que plantean una posibilidad polémica; para que junto a nuestra personal postura pudieran ser sometidos a debate en el actual congreso. Sería para nosotros una gran satisfacción el haber conseguido estos fines, aunque sólo lo fuera en minúscula parte.

I.—CONCEPTOS GENERALES SOBRE LA ATELECTASIA PULMONAR. ATELECTASIA Y COLAPSO

De la precisión de un concepto depende frecuentemente el entendimiento mutuo y la comprensión en el estudio de un problema. De ahí que previamente debamos tratar de fijar nuestra posición ante lo que hemos de entender por «atelectasia», para que así podamos desarrollar y procurar esclarecer aquellos mecanismos y factores que condicionan su etiopatogenia.

Todavía en la literatura médica suelen verse frecuente e indistintamente utilizados los términos de «atelectasia» y «colapso» pulmonares si no como sinónimos —lo que en muchos autores, especialmente de habla anglosajona, es frecuente— sí al menos dentro de una cierta nebulosidad conceptual, tales, por ejemplo: «atelectasia aguda postoperatoria» o «colapso postoperatorio», «atelectasia pulmonar masiva» y «colapso masivo de pulmón». O, asimismo, «colapso masivo atelectásico»; caso este último que, si bien parece admitir la existencia de una duplicidad de significación en ambos conceptos —por cuanto la existencia de un colapso masivo de tipo atelectásico condiciona necesariamente la existencia de otros tipos de colapso masivo que serían a considerar como no atelectásicos—, la gran ambigüedad que tal terminología encierra es razón más para fijar una posición clara hasta donde sea posible (dados los muchos puntos oscuros todavía existentes en su patogenia) y concreta siempre y bien definida a fines de un mejor entendimiento.

Han sido muchos ya los autores que mostraron tal intento con mayor o menor éxito. Pero acaso haya sido CHADOURNE el que logró una mayor precisión conceptual y que, aun así, no obstante, debemos acoger con ciertas reservas, por cuanto sus definiciones pecan de una excesiva concreción que se ve desvirtuada en gran parte por los propios hechos.

En cuanto a una valoración etimológica de la palabra —que ciertos autores defienden— tampoco en ella podemos basar el concepto que hoy en día tenemos del hecho atelectásico. Atelectasia procede de la función de las palabras griegas «ateles», que quiere significar imperfecto o incompleto, y «ectasis», que quiere decir expansión, expansión incompleta o imperfecta. Este concepto era a justificar en su primitiva acepción, ya que con ello se hacía referencia a la atelectasia congénita o del recién nacido, en que evidentemente el pulmón no había todavía llegado a respirar; la expansión del mismo no había tenido aún lugar. Mas no es éste el caso de la «atelectasia adquirida», a la que posteriormente se ha hecho aplicación del término.

Tampoco creemos, como MAX PINNER y J. ALEXANDER, que la atelectasia venga a suponer el último grado del colapso, o sea, el colapso completo; eso sería jugar de nuevo con el empleo de ambos términos. Dichas palabras encierran un contenido totalmente distinto no sólo por cuanto suponen en la génesis de ambos procesos, enteramente diversa —lo cual sólo por sí mismo justificaría el empleo de los dos vocablos—, sino, además, por el hecho clínico que expresan, y esto es de suma trascendencia, así como las consecuencias que del mismo pueden derivarse.

El colapso supone una reducción volumétrica del pulmón con una mayor o

menor disminución de su contenido de aire. Esto es consecuencia siempre de la liberación del componente de fuerzas, que mantiene al pulmón en una forzada distensión; del componente de fuerzas costo-diafragmático; dejando en libertad de actuación aquel otro componente representado por la retractilidad pulmonar. El que, llevado a su último grado, cual, por ejemplo, en los casos en que la presión intrapleurál llega a tener un valor atmosférico; aun en tales circunstancias el pulmón no llega a quedar totalmente exento de aire. Lo mismo ocurre en el pulmón extirpado experimentalmente o quirúrgicamente reseca-do, que siempre flotan en el agua, lo que implica su contenido en aire, y que podemos comprobar asimismo en su sección. Y más aún, podemos ver cómo un pneumotórax hiperpresivo espontáneo o inducido, con altos valores monométricos endopleurales —hecho de frecuente observación clínica—, no conduce a la atelectasia, y el pulmón se mantiene con aire, pese al hecho de actuar sobre el mismo una presión mayor que la atmosférica. Para que la atelectasia tenga lugar son necesarios otros factores genéticos que justamente implican la profunda separación que debe mediar entre ambos conceptos. No es, por consiguiente, una diversidad de «grado» en la disminución volumétrica del pulmón; es un concepto el de la atelectasia «esencialmente» distinto al de colapso.

De ahí que insistamos tanto en el esclarecimiento de tales términos, los que en gran manera todavía hoy se vienen utilizando con evidente confusionismo en muchas publicaciones.

Ya en otro terreno un motivo más de confusión a que puede prestarse el concepto de atelectasia es a concebir como tal diversos estados patológicos que, fundamentalmente, tienen una etiopatogenia enteramente diversas. Tales, determinadas broncopneumonías y procesos infiltrativos de naturaleza diversa que por el hecho de su carácter segmentario o lobar morfo-radiológicamente se trata de caracterizar como atelectasia, y así figuran en múltiples estudios clínicos. No puede aplicarse hasta tal extremo la referida denominación, ya que bien sabido es cuán distinta es la génesis patógena de tales procesos, aun considerando la participación que en algunos de ellos pueda tener el fenómeno atelectásico. Ahora bien, no son procesos primitivamente atelectásicos, tal como debemos entenderlos, si queremos poner un límite a la excesiva expresión que ya ha adquirido tal concepto. En ellos la exudación plasmática o la infiltración celular constituyen, en razón del proceso infectivo o de los cambios en la permeabilidad de las membranas capilares y alveolares, el hecho primordial. Ello puede suponer una exclusión funcional de un sector pulmonar, y, sin embargo, no debemos, lógicamente, considerarlos como procesos atelectásicos.

Prosiguiendo este camino de fijar posiciones para una mejor comprensión de lo que debemos entender por atelectasia, al par que discriminar de tal concepto multitud de síndromes clínicos y anatomopatológicos, que tienen como denominador común el hecho de la «condensación pulmonar», cual los procesos inflamatorios pulmonares de múltiple naturaleza —así banales como específicos—, tipos diversos de pneumotisis, de pulmón de éxtasis, de alveolitis y bronco-alveolitis, bien primitivas o acompañantes a diversos procesos, de la por BEZANÇON y DELARUE, denominada «pneumonía reticular hipertrófica», de los variados tipos de cirrosis y esclerosis pulmonar de génesis múltiple, pero con cuadro morfo-radiológico muy similar, ante tales cuadros decimos se impone saber cuál es la posición a tomar frente a los mismos, dado que frecuentemente en algunas de sus fases puede surgir la confusión.

Nos hemos referido en un comienzo a que realmente no existe unanimidad ni acuerdo entre los distintos autores respecto a una fijación en la terminología

conceptual de las atelectasias. Indicábamos que algunos de ellos usan indistintamente los términos atelectasia y colapso, como JACOBÆUS, SIMÓN, TAPIA, STURM, etc., los que, ante el mismo síndrome clínico, utilizan las designaciones de «atelectasia pulmonar», «colapso masivo de pulmón» y «colapso atelectásico». En general puede decirse que en la literatura inglesa y americana no suele establecerse una clara diferenciación, hablándose comúnmente de «colapso», «atelectasia» o «colapso atelectásico». En la francesa y alemana, así como en las de habla hispana, suele, en cambio, ser más frecuente la designación de «atelectasia pulmonar». Ya hemos fijado nuestro punto de vista al respecto. Entre los autores españoles e hispanoamericanos, así como en los portugueses, la designación de «atelectasia» suele predominar, aun cuando en ocasiones algunos tan distinguidos y que tanto han tratado el tema, como TAPIA, utilicen algunas de las denominaciones precedentes. En los trabajos de TAPIA y su escuela sobre este particular, frecuentemente se suele encontrar en sus escritos las denominaciones de «colapso atelectásico» y «colapso masivo atelectásico» aun cuando sea evidente que con ello quieren significar el síndrome atelectásico en su sentido más amplio. Un muy similar criterio es mantenido por STURM en sus notables trabajos sobre patología pulmonar, así como por otros diversos autores.

Al hablar así indistintamente de colapso masivo, de atelectasia propiamente dicha, y de colapso masivo atelectásico, es evidente la dificultad que surge en los intentos de clasificación para las diversas formas de atelectasia; en los que resulta muy discutible admitir dentro de las adquiridas, aquel grupo a designar como «compresivas», y en el que se incluyen las atelectasias por pneumotórax, por exudados pleurales, etc. Esto se hace difícil de mantener a la luz de los conocimientos actuales. Las atelectasias por pneumotórax y por derrames pleurales hay que concebirlas no como simples atelectasias por compresión, sino como atelectasias neuro-reflejas, en que el estímulo excitatriz ha tenido un punto de partida pleuro-pulmonar. La compresión provocada por el pneumotórax, aun en aquellos casos de pneumotórax hiperpresivo, con presiones endopleurales superiores a la atmosférica, y hasta el límite tolerable, no sería suficiente para provocar una atelectasia pulmonar; como tampoco la compresión ejercida por un derrame pleural masivo. Su observación en la práctica del pneumotórax terapéutico tiene como origen frecuentemente el estímulo neuro-vegetativo sobre los plexos pulmonares. Ello se refiere así a las atelectasias segmentarias y lobares como a las atelectasias masivas.

En otros casos puede ser evidente su génesis obstructiva por procesos de estenosis bronquial consecutiva a alteraciones ulcerativas de la pared cual ocurre en la tuberculosis traqueo-bronquial; pero ello no hace referencia, ya que se hace difícil de concebir merced a este mecanismo, a aquellas atelectasias sobrevenidas bruscamente y de aparición rápida, ya inmediatamente a la instauración de un pneumotórax; como asimismo difícilmente explicables por simple mecanismo obstructivo cual supone FLEISCHNER, o acodamiento bronquial; muy especialmente cuando los casos observados corresponden a atelectasias de tipo segmentario o plurisegmentario o a aquellas otras modalidades conocidas con la designación de «atelectasias selectivas».

Sólo cabe hallar una explicación patogenética satisfactoria en un mecanismo neuro-reflejo que teniendo su punto de partida en la superficie pleuropulmonar o en las zonas reflexógenas hiliares desencadenase una respuesta visceromotora de tipo contractil por medio del sistema neuro-muscular del pulmón. Hecho puesto de manifiesto con gran clarividencia por ALEXANDER. Su sosteni-

miento corre a cargo como veremos de la facultad de mantenimiento de un «tono contráctil» de la musculatura del pulmón, y en su condicionalismo intervienen como hechos de trascendencia singular los fenómenos vasculares que concomitantemente tienen lugar.

De estos hechos como veremos, los cirujanos tienen frecuente constatación, al observar en el tórax abierto las atelectasias desencadenadas al estímulo táctil de la superficie pulmonar, o a las maniobras realizadas sobre el pedículo hiliar.

Se trata pues en los casos aludidos de «atelectasias por contracción» y no de «atelectasias por compresión». No vamos a estudiar aquí su significación y trascendencia en la evolución de los procesos tuberculosos pulmonares sometidos a su acción, dado que está fuera de la finalidad del presente trabajo, y que tanto han evolucionado estos últimos años especialmente merced a las investigaciones de las escuelas italiana y alemana.

Es por todas estas razones que un excesivo esquematismo no sitúa el problema en su verdadera realidad clínica y patogenética. La base etiopatogénica que en principio puede ser aceptada para un intento de clasificación, sólo en cierto modo permite el establecimiento de un tipo compresivo y de un tipo exhaustivo. Ya hemos manifestado las razones que obligan a una total discriminación de los conceptos de atelectasia y colapso; así como también la génesis de aquellas atelectasias que pudieran considerarse como compresivas, y que lo serían verdaderamente bajo el criterio de suponer una compresión del bronquio regional, sea este principal, lobar o segmentario; pero que a la postre determina siempre como es natural una «atelectasia obstructiva por compresión bronquial», no contrapuesta en su mecanismo patogenético a la «atelectasia obstructiva por oclusión endobronquial». Son ejemplo de la primera las atelectasias por adenopatías, por quistes pulmonares, tumores de mediastino, tumores pulmonares sin proyección endobronquial, etc. Son expresión de las segundas las atelectasias por cuerpos extraños, tumores bronquiales, estenosis cicatriciales por procesos inflamatorios de la pared que ocluyen la luz bronquial, etc.

Dentro del grupo que TAPIA denomina de atelectasia exhaustiva, posee una gran personalidad propia la signada como «atelectasia activa o refleja», determinada por un espasmo parenquimatoso y bronquial de génesis primitivamente neural, y sobre la cual fijamos nuestra posición en otro lugar de esta ponencia. Ciertamente no puede negarse en modo alguno la activa participación neurorefleja como factor determinante o coadyuvante en la génesis de muchas atelectasias. Es ya un hecho evidente y existen multitud de pruebas argumentales, experimentales y clínicas de suficiente valor demostrativo acerca de la existencia autónoma de una atelectasia refleja.

Consideramos sin embargo que con frecuencia, la producción de la atelectasia es consecuencia de un fenómeno complejo que no puede rígidamente fijarse bajo determinantes únicas. Si acaso cabe aceptar en su iniciación el factor de la obstrucción bronquial como aquél más esencial en determinados casos pero siempre se asociará subsiguientemente a aquellos otros de tipo neuroreflejo que acentuarán y mantendrán el fenómeno atelectásico; y a aquéllos de tipo infeccioso que la conducirán a su cronicación. Lo mismo cabe decir en las atelectasias primitivamente neurógenas, en que las alteraciones de la dinámica bronquial, de los mecanismos fisiológicos de defensa, de la tos, de la producción de moco y su retención, de la alteración de la mucosa y la dinámica ciliar, todos ellos sumarán como resultado, un proceso de obstruc-

ción bronco-alveolar cuya primitiva génesis es hallar en un factor primigenio neurógeno. Podríamos afirmar que sin obstrucción bronco-alveolar no existe atelectasia, y que no existe atelectasia sin participación activa neuro-refleja. Los hechos fisiopatológicos no cursan bajo rígidos dogmatismos, y la concatenación de múltiples factores no siempre claramente apreciados, suele ser la norma. La obstrucción bronquial constituye una de las causas frecuentes —acaso la más frecuente— de atelectasia; siendo su mecanismo primitivo el determinante de tal síndrome; pudiendo en otras ser secundaria. La discriminación es muchas veces sutil y difícil, tal por ejemplo en las atelectasias post-operatorias, en que la posibilidad de una doble vertiente genética puede tener lugar: por una parte su origen neural, determinante de un reflejo víscero-motor sobre la musculatura broncopulmonar, con estrechamiento de los bronquiolos respiratorios y conductos alveolares; por otra parte, consecuencia del éxtasis y retención de secreciones, en que la hipersecreción, la hipoventilación, la supresión o alteración de los mecanismos fisiológicos normales de defensa del árbol bronquial para eliminación de tales secreciones, perturbaciones en el mecanismo de la tos, de los movimientos ciliares vibrátiles de la mucosa bronquial, etc., presuponen una ambivalencia. Pero es indudable que todo ello determina subsiguientemente la obstrucción alveolar y bronquial, y sólo entonces se constituye la atelectasia.

Cabría decir lo mismo por lo que respecta a la atelectasia refleja. Es indudable que resulta muy difícil eliminar su activa participación en el condicionalismo genético de la atelectasia, y no siempre como simple factor acompañante o coadyuvante en su producción. Resulta necesario incluso admitirlo frecuentemente como causa primera.

En la clasificación que de las atelectasias hace el ilustre maestro TAPIA en su ya clásica obra «Formas anatómo-clínicas de la tuberculosis pulmonar», incluye entre las mismas, la designada como «atelectasia con inflamación» (con encharcamiento de FLEISCHNER, atelectasias impuras de RÖSSLE) y que evidentemente, y que no obstante el criterio sostenido por FLEISCHNER, esta atelectasia por encharcamiento (atelektatische anschoppung, drowned Lung de JOHNSTON) tiene unas características enteramente diversas, y no siempre es la expresión de un fenómeno atelectásico en la verdadera acepción de la palabra. FLEISCHNER estableció ya una manifiesta diferenciación entre colapso atelectásico y congestión atelectásica. Aun cuando es evidente que el edema por trasudación de las membranas capilares es un hecho en mayor o menor grado acompañante de la atelectasia, especialmente en las de tipo obstructivo, como consecuencia de alteraciones en su permeabilidad, de modificaciones en la tensión superficial intraalveolar, de cambios morfológicos en las células epiteliales alveolares, con retracción de sus prolongaciones protoplasmáticas que dejan en íntimo contacto el «mundo exterior» de la luz del alvéolo con el «mundo interno» de los líquidos tisulares que imbiben el tejido conjuntivo intersticial, al desaparecer la membrana limitante que a manera de barrera constituyen la unión entre sí de dichas prolongaciones; edema asimismo asociado a las de génesis neural. También resulta conocido que tal trasudación con encharcamiento asimismo tiene lugar en otros muchos procesos que poco o nada tienen que ver con la atelectasia, y que constituyen la base del edema de pulmón: edemas de origen cardíaco, edemas por retención de agua y sodio, por trastornos en la regulación neurohipofisaria desde el hipotálamo; edemas por cambios en las presiones hidrostáticas intra y extra-capilar; por alteraciones en la presión osmótica dentro y fuera de los capilares; por aumento de la presión hidrostática en el ex-

tremo capilar venoso (cual ocurre en las trombosis venosas; cirrosis hepática, obstrucción de las venas cavas); edemas de origen renal, etc. Lo que no puede ser considerado en sí mismo como fenómeno a relacionar con la atelectasia. El encharcamiento puede ser una secuencia del proceso atelectásico; lo que no puede ser considerado en sí mismo como una verdadera atelectasia; o como una forma de atelectasia a la que imprima personalidad clínica. De ser así nos llevaría a una extensión del concepto difícilmente compatible con la clara significación del proceso que intentamos estudiar.

Por lo que se refiere a la atelectasia con inflamación que señala TAPIA, esta última es frecuentemente la consecuencia del mantenimiento de los factores determinantes; y el más importante, conjuntamente con la anoxia, para su cronicación. Atelectasia crónica que no condicionamos al tiempo de persistencia del hecho atelectásico, sino a las modificaciones estructurales motivadas por la inflamación; es, pues, un concepto anatomo-patológico y clínico —mas no temporal— el que caracteriza la cronicidad de la atelectasia. Una atelectasia puede persistir largo tiempo más, si no ha sufrido los efectos de la inflamación, ser susceptible de regresión una vez suprimida la causa que la determina; no pudiendo, por ello, hablarse de una atelectasia crónica. Otras, en cambio, de una manera relativamente precoz, no son ya susceptibles de regresar al suprimir la causa primera; tales son las verdaderas atelectasias crónicas. En ellas la anoxia y la infección han jugado un papel de gran trascendencia; la de dar origen a una fibrosis intersticial y anulación del parénquima noble pulmonar.

Se hace preciso, pues, establecer, dentro del síndrome anatomo-clínico de la atelectasia, dos fases, que podrían designarse como «atelectasia inicial o de comienzo» la primera, pero que no debe dar lugar a confusiones con la atelectasia aguda (existe, asimismo, un tipo de atelectasia subaguda de expresión clínica muy caracterizada), que responde a un criterio predominantemente clínico, dado que existen, como decimos; atelectasias iniciales no agudas; y una segunda fase a denominar como «atelectasia crónica». El crear estadios intermedios, cual ha hecho LOESCHKE, puede muy bien responder a un criterio anatomo-patológico; mas en ningún caso a una motivación patogenética y clínica. Las formas de transición, como es fácilmente comprensible, mostrarán un variadísimo cuadro histopatológico desde el momento de la iniciación de la atelectasia hasta sus formas más evolucionadas, en que la destrucción del parénquima pulmonar es total y la posibilidad de regresión es nula.

Los estados de «atelectasia inicial o de comienzo» corresponden al hecho primario de su determinación, cuya etiopatogenia hemos de ver, y en los que el aplastamiento de los alvéolos pulmonares, sea cual fuere su causa, y la reabsorción del aire de los mismos, dan comienzo a un proceso que es acompañado de fenómenos diversos de la red vascular capilar, con trastornos de la permeabilidad de sus membranas, alteraciones neuroreflejas y trastornos tóxicos, debidos al factor infeccioso asociado. Radiológicamente ya tal cuadro tiene una traducción morfológica caracterizada por la imagen radiopaca densa y homogénea, que expresa una afección de tipo sistemático a una o múltiples unidades anatomo-fisiológicas del pulmón. Y signo característico de tales imágenes, el carácter retráctil de las mismas.

De no producirse a tiempo oportuno una desaparición de los factores que han generado la atelectasia, en cuyo caso la posibilidad de una regresión total del cuadro clínico y de su substratum anatomo-patológico condicionan justamente la amplitud del concepto, en lo que debemos entender por «atelectasia inicial»; en tal caso, decimos, el curso inexorable de la misma es hacia la croni-

ficación, hacia lo que es a designar como «atelectasia crónica». Entendiendo como tal aquellos múltiples estadios de la atelectasia, histopatológicamente bien estudiados por LOESCHKE y cuya capacidad de regresión hacia un normal funcionamiento pulmonar con desaparición completa de su base anatomopatológica está ya denegada, llámense éstos induración, carnificación, esclerosis.

El engrosamiento de los Septum y la metaplasia cúbica de las células alveolares son fenómenos que inician esa larga cadena de transformaciones en el área pulmonar afectada, que conduce a una involución total del parénquima pulmonar, que es reemplazado por una intensa esclerosis sin posibilidad alguna de regresión.

En la literatura de habla hispana han sido TAPIA y sus colaboradores los que han proporcionado una más completa interpretación del síndrome atelectásico y una exhaustiva valoración del mismo en torno a los variados procesos patológicos que tienen lugar en el pulmón y, muy especialmente, en sus relaciones con la tuberculosis pulmonar y traqueobronquial. TAPIA ha valorado con singular criterio el fundamental papel de las alteraciones bronquiales, pero asimismo la contribución que en la génesis de la atelectasia crónica cabe atribuir al factor infeccioso. Factor que, como veremos a través de diversos capítulos de este trabajo, consideramos decisivo; aun teniendo presentes los hechos señalados por CORILLOS respecto a la importancia de los fenómenos anóxicos en la proliferación y fibrosis intersticial del pulmón, subsiguientemente a la obstrucción bronquial.

Sin negar el valor de los fenómenos de vasoconstricción e isquémicos como resultado de la obstrucción brónquica, puestos de manifiesto por numerosos autores, TAPIA afirma la gran importancia de la infección asociada —hecho asimismo resaltado por CORILLOS en sus múltiples trabajos experimentales sobre el tema—; la cual, según él, crea las condiciones adecuadas para que con posterioridad la estenosis bronquial ya definitivamente constituida dé lugar a aquellas otras alteraciones de carácter más profundo e irreversible, cuales son las bronquiectasias y el enfisema. Según TAPIA («Las formas anatomoclínicas de la tuberculosis traqueobronquial en sus relaciones con la tuberculosis pulmonar del niño y del adulto») la sucesiva concatenación de fenómenos que tendría lugar en el pulmón sería la siguiente: 1.º, oclusión bronquial y atelectasia; 2.º, a continuación, y como consecuencia directa de los mismos, actuación del factor anóxico y de la infección secundaria, anoxia que actuaría colaborando en la proliferación conectiva, mientras la infección desempeñaría un importante papel en la alteración de diversos elementos del parénquima, especialmente de los bronquios; 3.º, desobstrucción del bronquio, más restando una estenosis como secuela, la que sería responsable de los más profundos trastornos que ulteriormente se generan, cual el enfisema y las bronquiectasias.

Todo esto, considerado a la luz de los nuevos hechos, parece tener confirmación en sus puntos más esenciales. Es sabido que el estímulo neural trae como consecuencia la liberación de acetilcolina. Estímulo neuro-reflejo que, como en otros capítulos de este trabajo exponemos, tiene lugar así en las atelectasias a considerar como de génesis primitivamente neurovegetativa, así como en aquellas otras en que la obstrucción brónquica ha sido la ostensible causa de origen. El mismo TAPIA, a través de toda su obra científica, confiere singular valor a la activa participación del sistema nervioso en la patogenia de las diversas modalidades de atelectasia. Tal liberación de acetilcolina desencadenaría, como consecuencia, una constricción de los capilares alveolares, fenómeno que habría que situar en un primer plano. De esta vasoconstricción, a nuestro modo

de ver, va a depender en su mayor parte la sucesión de hechos que condicionarán el desarrollo ulterior de la atelectasia. De una manera inmediata su acción sobre los epitelios alveolares —trabajos de von HAYEK— con modificaciones en la morfología celular, y consecuentemente alteraciones sobre la tensión superficial intraalveolar; factor indispensable como manantial energético para que la iniciación de la atelectasia pueda tener lugar; actuación igualmente sobre el sistema mioelástica que, con el anteriormente mencionado, constituirán la base para la consumación del fenómeno.

La contracción plasmógena de respuesta rápida e inmediata inicia la puesta en marcha del hecho atelectásico; la actuación del sistema mioelástico es de tipo tónico, condicionada por la preponderante acción del sistema muscular, manteniendo la persistencia del fenómeno iniciado; la expulsión del aire alveolar —colaboración aquí indispensable del aumento de la tensión superficial intraalveolar—, a través de los poros alveolares y su reabsorción.

Sobre la extraordinaria importancia de los hechos aludidos hemos insistido en sus respectivos capítulos: estímulo neural, contracción plasmógena, alteración del metabolismo de los epitelios alveolares, modificaciones de forma de sus células, alteraciones en el contenido de electrolitos del líquido alveolar, presión parcial de los gases y constantes de solubilidad de los mismos, equilibrio iónico, modificaciones en la tensión superficial, actuación del sistema neuromioelástico, importancia de los poros alveolares y de la ventilación colateral.

Respecto al valor de la infección, la trascendencia de ésta en la cronificación de la atelectasia y sus múltiples secuelas ha sido suficientemente señalado por la mayoría de los investigadores, que ven en ella el factor fundamental que condiciona la diversidad de cuadros clínicos a relacionar con la misma: bronquiectasias, supuraciones subsiguientes, esclerosis, carnificación.

II.—ETIOPATOGENIA GENERAL DE LA ATELECTASIA

La teoría bronquial: factores determinantes.—La obstrucción bronquial aguda. Obstrucción bronquial crónica.—La reabsorción del aire alveolar en el territorio atelectasiado

Examinando con espíritu crítico y legístico los hechos hoy en día conocidos, así clínicos como experimentales, se hace preciso aceptar una serie de premisas, todas ellas fundamentales, para una clara comprensión del fenómeno de la atelectasia y, como consecuencia, para un mejor conocimiento de su etiopatogenia.

Es un hecho al margen de toda duda, que la obstrucción bronquial constituye el factor primordial y fundamental de la producción de la atelectasia. Pero asimismo sabemos que se hace preciso concurren con la misma determinadas circunstancias, sin las cuales el hecho atelectásico no puede tener lugar, como tampoco su cronicación.

Tales circunstancias están constituidas, por una parte, por la supresión de un hecho fisiológico: la anulación de la función respiratoria colateral de VAN ALLEN y LINDSKOG; por otra, al contrario, se hace ineludible el concurso y mantenimiento de otro factor también fisiológico, la circulación pulmonar, sin cuya colaboración para conseguir una eficiente reabsorción del aire alveolar la atelectasia no puede producirse. Hechos todos de válido interés y que reducen a un mecanismo a primera vista simplista el origen de la atelectasia.

Como veremos más adelante, otros factores pueden o habrán de intervenir; mas, frecuentemente, vendrán a ser coadyuvantes de estas primeras causas; resultando, en cambio, difícil a primera vista concebir el fenómeno atelectásico por mecanismos en los cuales éstas estén ausentes.

Un nuevo factor al que ha venido a concedérsele singular importancia, especialmente después de los trabajos de CORILLOS, es el de la anoxia y la infección bronquial. No vamos a insistir aquí sobre los ya clásicos y conocidos trabajos de CORILLOS y BIRNBAUM; mas sí volveremos a hablar sobre su posible acción. La infección broncopulmonar posee una indudable importancia en la constitución de determinados síndromes atelectásicos, poseyéndola aún mayor en la cronicación de los mismos.

Examinando la causa primera, la obstrucción bronquial, será conveniente dilucidar hasta qué punto puede tener lugar la atelectasia por obstrucción sin el concurso de los restantes factores mencionados. Y por ello se hará preciso conocer asimismo cuándo es posible que la atelectasia tenga lugar, teniendo en consideración la localización de la obstrucción en el árbol bronquial.

Cuando la obstrucción de un bronquio tiene lugar en su rama lobar, en tal caso es evidente que colabora de una manera decisiva el factor que en segundo término mencionamos, la supresión de la respiración colateral de VAN ALLEN y LINDSKOG, debido a la independencia anatómica y funcional de los lóbulos, que no permiten su aireación distal. Otro es el caso cuando la obstrucción tiene lugar en un bronquio segmentario o subsegmentario, ya que entonces ese factor no colabora, y aquí indudablemente tienen que intervenir otras causas que va-

mos a examinar. En la posibilidad primera pudiera parecer factor suficiente la obstrucción, pero es indudable que de manera similar a los restantes casos que iremos examinando las circunstancias se presentan más complejas. Primeramente, la obstrucción a cualquier nivel motiva el entorpecimiento o anulación de la expulsión del moco segregado por las glándulas bronquiales, el que invade los bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos, simultáneamente a la reabsorción del aire alveolar, a la par que provoca la obstrucción de los poros de Kohn, anulando el efecto de la respiración colateral.

En esta fase inicial, y por circunstancias meramente mecánicas, la atelectasia ha tenido lugar. Tal sería el caso más simple de obstrucción por cuerpos extraños inhalados y alojados en el árbol bronquial; tal en las estenosis brónquicas por procesos cicatriciales retráctiles consecutivas a fenómenos ulcerativos de tipo inflamatorio como en la tuberculosis pulmonar o en la traqueo-bronquial; o en las obstrucciones por tumores endobrónquicos. Aun resultando siempre muy difícil valorar la cuantía o importancia de la participación del factor infeccioso asociado.

Mas éste no es el caso más frecuente. Se hace preciso saber cuál es el mecanismo patogénico de las atelectasias habitualmente observadas en la clínica, cuál su etiopatogenia. Son tan variadas las circunstancias en que el fenómeno se produce que forzosamente debemos buscar aquellos factores de índole general que son común denominador a todas las formas de atelectasia.

En el organismo sano el árbol traqueobronquial dispone de una serie de mecanismos destinados a mantener su integridad y expeditas sus vías, los que impiden en tales circunstancias que la atelectasia pueda tener lugar.

Tales mecanismos están constituidos en primer término por el reflejo de la tos y la actividad ciliar; ello presupone que los factores que intervienen en el primero, así periféricos como centrales, estén conservados en su integridad; y así en lo que respecta a los nerviosos como a los musculares. Por lo que atañe a la actividad ciliar, ésta se mantendrá indemne siempre que la mucosa traqueobronquial no esté dañada.

En este segundo plano, y como coadyuvantes a la misma finalidad, debemos considerar la normal secreción de moco por una parte, y por otra aquellos mecanismos que contribuyen a que el árbol traqueobronquial normalmente no sea afectado por las infecciones provenientes del exterior. Este puede pasar a ocupar un preponderante relieve cuando tal infección tiene lugar, ya que entonces la mucosa es alterada y, como consecuencia, su actividad ciliar; la composición del moco se modifica con un predominio de la mucina en sus varios componentes, lo que le hace más viscoso; y al ser eliminado con mayor dificultad debido a su exagerada producción y mayor consistencia, aunado al entorpecimiento o anulación de la actividad de los cilios, ello da lugar a que la obstrucción se produzca, su invasión por los conductos alveolares y alvéolos y la obstrucción de los poros de Kohn con la supresión de la respiración colateral de VAN ALLEN y LINDSKOG. Esto explicaría el mecanismo de producción de la atelectasia en los procesos infeccioso o inflamatorios diversos.

Vemos, pues, cómo sin obstrucción bronquial no hay atelectasia posible; éste parece ser el factor fundamental en su génesis, sea cual fuere la motivación de su origen. Unas veces, a más de fundamental, es primario, cual ocurre, según decíamos en las atelectasias por inhalación de cuerpos extraños, en las atelectasias por estenosis brónquicas o por obstrucción tumoral, siendo en todos ellos factor secundario la infección broncopulmonar, que en tales casos suele

jugar un papel importante en la cronificación y en las complicaciones diversas surgidas a posteriori.

Por el contrario, en las atelectasias de los procesos infecciosos, es el factor primordial la infección broncopulmonar, con aumento en la producción de moco, la alteración de su composición y los trastornos en la actividad ciliar, que dificultan su expulsión mediante el normal juego fisiológico de defensa del árbol bronquial. Aquí la obstrucción brónquica —aun cuando fundamental para que la atelectasia se produzca— viene a constituir el hecho secundario.

En la atelectasia postoperatoria juegan papel decisivo factores diversos, que en examen último vienen siempre a reducirse a los ya mencionados: la retención de secreciones por dificultades en los mecanismos de expulsión, especialmente de la tos —como consecuencia de la tos y la inhibición voluntaria del reflejo tusígeno para evitarlo—, la hipoventilación pulmonar motivada a una respiración superficial; consecuencia, asimismo, del dolor post-operatorio e incluso del inmoderado y a veces innecesario aporte de oxígeno, que da lugar a que el enfermo no realice una respiración profunda que favorezca la aireación de todo el territorio pulmonar, a la vez que facilita, mediante los movimientos bronquiales y actividad ciliar de su mucosa, la eliminación del moco, dejando expedito el tránsito traqueobronquial.

La retención de secreciones constituidas trae como consecuencia su descomposición y la infección consiguiente, lo que viene a acentuar las posibles causas de la atelectasia creando un círculo vicioso, mayor producción de moco, dificultades acentuadas en su eliminación y predominio cada vez mayor del hecho inflamatorio. Este es el mecanismo, asimismo, que lleva a las más frecuentes complicaciones de las atelectasias: cronificación, formación de bronquiectasias y abscesificación.

Un caso singular lo constituyen las atelectasias de los síndromes alérgicos, en los que se haría preciso considerar, junto a una exagerada exudatividad y una alteración en la composición del moco, la coexistencia de un factor neurógeno que modificaría los mecanismos normales de autodefensa en la expulsión de las secreciones, y tras la alterada reacción vegetativa, explicaría la exacerbada tendencia a anómalas situaciones, traducidas a una anómala exudatividad.

Es indudable que aquí se hace preciso hacer intervenir dos factores de singular trascendencia: el espasmo bronquial y la producción de edema. Ambos responden a una génesis de carácter eminentemente neural, conforme más adelante hemos de ver. Aun cuando asimismo coadyuven a la mecánica obstructiva de las atelectasias observadas en los procesos asmáticos y estados alérgicos afines. Hasta qué punto es posible poner una línea divisoria a tales hechos, separando cuanto responde a una etiopatogenia obstructiva y cuanto a un mecanismo neural, estimamos que ello no es posible en razón a que la participación conjunta y concatenada de los mismos es más que evidente.

Algunos hechos experimentales confirman las observaciones realizadas en la clínica, pese a la mayor complejidad en la génesis de la atelectasia de observación clínica, que no puede responder a fenómenos tan simplistas en su origen y desarrollo como el que tiene lugar en la producción de una atelectasia experimental. Así vemos cómo experimentalmente es un hecho la posibilidad de lograr atelectasias masivas y lobares mediante la obstrucción y ligadura brónquica, bien de un bronquio principal o de un bronquio lobar. Sobre este aspecto del problema, han realizado importantes aportaciones ADAMS, CORILLOS, KOURILSKY y ANGLADE, NISSEN, LEE, TUCKER, RADOIN y PENDERGRASS, entre otros. Los medios de que se valieron fueron diversos, y sus conclusiones contribuyeron

grandemente al conocimiento de la etiopatogenia de las atelectasias. Por el contrario, han surgido dificultades en cuanto tal intento trató de llevarse a cabo de igual manera sobre un bronquio secundario (segmentario o subsegmentario), lo que por VAN ALLEN y LINDSKOG es atribuido a la existencia de la por ellos denominada respiración colateral, que imposibilitaría en tales casos la obtención de una atelectasia zonal segmentaria o subsegmentaria. Hecho asimismo constatado por KOURILSKY y ANGLADE.

Estos hechos poseen extraordinaria significación y trascendencia, por cuanto en la clínica suelen ser de frecuente observación las atelectasias parciales limitadas a segmentos o asociadas de áreas correspondientes a dos o más bronquios segmentarios o subsegmentarios, con disposiciones varias, que parecen responder siempre a un mecanismo más complejo que el hecho puramente experimental.

No suponen ciertamente tales observaciones la negación del hecho obstructivo como génesis de la atelectasia, más sí del fenómeno obstructivo a la manera experimental, cual el realizado por los autores antes mencionados.

En el hecho clínico lo único evidente en la obstrucción bronquial suele ser la observación de tales atelectasias parciales, pese a la existencia de la respiración colateral, lo que es prueba de la intervención de otros mecanismos, en parte todavía no bien esclarecidos, pese a haberse hecho intervenir en los mismos nuevos factores, cual el neurovegetativo y el de la infección broncopulmonar, junto a alteraciones vasculares del área afectada, cual más adelante veremos. En todo caso los fenómenos vasculares que tienen su origen como consecuencia de la intervención de los factores mencionados tendrían singular relieve, dado que por su concurso se condiciona en gran parte la producción de la atelectasia clínica. El reflejo neurovegetativo suele iniciarse tras la obstrucción brónquica; la hiperemia vascular y la exudación en el árbol bronquial y los alvéolos sobreviene merced a un complejo mecanismo que en su correspondiente capítulo estudiaremos. Sin su concurso en las atelectasias parciales éstas se hacen difíciles de explicar.

La anoxia y la infección endobronquial tiene asimismo un importante papel, dado que su colaboración acentúa los fenómenos a que hemos hecho referencia, así como la hiperemia capilar y exudación alveolar, creando singulares condiciones para mantener y consolidar los fenómenos previamente iniciados.

En verdad que los fenómenos del intercambio gaseoso no han logrado todavía una clara y satisfactoria solución en la fisiopatología de las atelectasias; tanto es así, que todos los intentos realizados, lo mismo desde el punto de vista experimental como bajo el aspecto especulativo de formulación de hipótesis diversas, no logran llevarnos a un completo convencimiento. Ya de antiguo son conocidos los trabajos de LICHTHEIM, que tuvieron años después continuación en las experiencias de CORILLOS y HENDERSON. La reabsorción del aire alveolar en el pulmón atelectasiado tendría lugar merced al intercambio gaseoso a través de las membranas capilares, siguiendo las leyes de la difusibilidad de los gases, sus constantes de solubilidad y sus respectivas presiones parciales. Mas esto, naturalmente, conduciría a una situación de equilibrio sin que por ello se llegara a una completa reabsorción del aire alveolar.

Es por esta razón que, o bien dicho aire alveolar residual es desplazado, lo que evidentemente podría tener lugar en el sentido de la ventilación colateral de VAN ALLEN y LINDSKOG a través de los poros alveolares (lo que supondría una posibilidad en el caso de las atelectasias segmentarias, mas no en aquellas lobares o masivas de todo un pulmón), o bien la presión del aire alveolar

necesitaria forzosamente ser sometido a modificaciones de presión que posibilitasen la ulterior difusión gaseosa. Alteraciones de presión en el sentido de mantener ésta constante y similar a la atmosférica, lo que sería posibilitado por el desplazamiento de las zonas vecinas del parénquima, en virtud del equilibrio tensional atmosférico del aire contenido en el árbol bronquial; o, y esto es perfectamente admisible desde múltiples puntos de vista, se hace preciso aceptar una participación activa y fisiológica del propio pulmón, en el sentido de una regulación tensional del aire intraalveolar, lo que tendría una poderosa base justificativa en la especial disposición estructural de su sistema neuromuscular, tan bien conocido hoy a través de los modernos trabajos sobre el tema y de los que haremos amplia referencia, por cuanto creemos que en ello estriba el mecanismo íntimo de la patogenia de la atelectasia.

Quedaría aún una última y todavía no bien conocida posibilidad, la de una activa regulación biológica a cargo de las propias células epiteliales alveolares y de los endotelios capilares, cuyo comportamiento es difícil admitir sea totalmente pasivo en el sentido de que la regulación del intercambio gaseoso a través de las mismas tenga lugar en razón de las simples leyes físicas mencionadas.

ROBALO CORDEIRO, en un interesante y exhaustivo trabajo sobre atelectasia pulmonar, visto a luz en Coimbra en 1959, en que estudia el problema especialmente desde el punto de vista de la fisiopatología circulatoria, tras hacer una revisión y puesta al día de los aspectos más importantes del tema, llega a conclusiones con las que somos en gran parte coincidentes, aun cuando en otros pueda existir una cierta discrepancia más bien de índole conceptual; discrepancias, en cambio, de más fondo son aquellas que hacen referencia ciertos aspectos de la génesis patógena de las atelectasias.

Según ROBALO CORDEIRO, y por cuanto atañe a la atelectasia de origen neuroreflejo, dice: «podrá haber pneumopatías o broncopneumopatías de causa nerviosa con substratum anatómico fundamentalmente de tipo vascular, mas no —a su modo de ver— atelectasias de causa nerviosa». No podemos estar de acuerdo a este respecto, pues de cuanto vamos a exponer cabe deducir hasta qué punto se hace necesario admitir la génesis neural en la producción de ciertas atelectasias, tales, por ejemplo, las atelectasias en banda o aplanadas de FLEISCHNER y aquellas otras que se observan consecutivamente a ciertos traumatismos o intervenciones, así abdominales como torácicas o craneales, y que al par que por su clínica por su carácter morforradiológico no es posible adscribirlas a una patogenia primitivamente obstructiva. Hemos de insistir mucho, además, sobre el carácter estructural del sistema neuromuscular del pulmón, y como su disposición a todo lo largo del árbol bronquial, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos, así como el denominado sistema muscular intersticial del pulmón, obligan, por su misma existencia y naturaleza, a admitir la participación activa del pulmón, y no solamente en la fisiodinámica pulmonar, sino en todos los procesos patológicos que el mismo tiene por base.

Debemos hacer constar que, según el autor lusitano —y con ello no podemos más que estar en total acuerdo—, «las situaciones habitualmente designadas por atelectasias adquiridas deben ser objeto de una nomenclatura diferente y más precisa, dada la confusión clínica, patogénica, radiológica y anatomopatológica que envuelve por regla el empleo de aquella designación clásica». Sobre tales motivos de confusionismo creemos haber insistido ya suficientemente al comienzo de este trabajo. Acuerdo ciertamente, mas no consistente en buscar nomenclatura o designación distintas ante término que está ya

sancionado por el uso y universalmente admitido. La confusión no estriba en la palabra en sí, en su carácter lexicográfico, sino en su contenido conceptual, en lo que con la misma queremos expresar. La confusión proviene, justamente, en que es hoy el día en que, pese a la extraordinaria cantidad de trabajos vertidos sobre el tema en los más diversos idiomas, los conceptos no están claros por cuanto hemos dicho al iniciar esta ponencia. Englobándose bajo la designación de atelectasia, por una parte, multitud de procesos que poco o nada tienen que ver con el fenómeno atelectásico; y es ello, en gran parte, debido al gran valor conferido al carácter morforradiológico de tales procesos y a su hipervaloración en el campo de la clínica. Asimismo, por haber dado nombre distinto a otros ciertos estados, que éstos sí son, en cambio, verdaderas atelectasias, tal como ocurre con los llamados «colapso masivo agudo del pulmón», «colapso postoperatorio» o «post-traumático», «colapso atelectásico», etc. Se trata, pues, de una nebulosidad conceptual que sí debe obligar a fijar posiciones definiendo con la mayor exactitud posible lo que debemos entender por «atelectasia». Ya precisado el concepto y delimitado por definición a un determinado hecho o proceso, no existe razón alguna para el abandono de su empleo, cual sugiere ROBALO CORDEIRO, el que propone la designación de «broncopneumopatías obstructivas» para todos «aquellos procesos patológicos que se desenvuelven en los territorios broncopulmonares privados de ventilación como consecuencia de un mecanismo obstructivo total de los bronquios respectivos».

De singular interés consideramos su manifestación, y ya hemos, sobre este aspecto del tema, además, insistido, de que también se debe evitar la confusión tan frecuentemente observada respecto a las pneumopatías compresivas, y asimismo con aquellos procesos pulmonares que, como la fibrosis y esclerosis crónicas, suelen ser objeto de inclusión en el amplio grupo de las atelectasias crónicas.

También es conveniente, y nuestra coincidencia con ROBALO CORDEIRO es en este caso plena, y desde el punto de vista radiológico no debemos hablar de atelectasia ante toda opacidad retráctil, aun cuando ésta tenga un carácter de delimitación anatómica segmentaria, lobar o pulmonar total, por cuanto multitud de procesos de génesis distinta pueden dar lugar a dichas imágenes, sin que ello implique forzosamente que se trate de verdaderas atelectasias.

III.—TEORIA NEUROGENA. SISTEMA NEUROMUSCULAR DEL PULMON

Es indiscutible así desde el punto de vista clínico como experimental, y por ello hay que admitirlo, la existencia de las atelectasias por reabsorción cuyo mecanismo patogénico estriba en la obstrucción bronquial intraluminal o compresiva (término este último de ambigua significación). Hemos examinado la forma como transcurren los hechos en tales atelectasias, y su vivencia clínica frecuente es innegable.

Ahora bien, no siempre es posible hallar una clara explicación mediante la teoría del origen obstructivo bronquial a un cierto número de atelectasias, algunas con características muy definidas y que sobrevienen en el curso de muy variados procesos. Tales, por ejemplo, en las observadas en el curso de las diversas afecciones abdominales: peritonitis, pancreatitis, carcinomas abdominales de variada localización, cual hepática, intestinal, de las vías biliares; en colecistitis, apendicitis; en afecciones cardiovasculares, angina de pecho, cardiopatías descompensadas; afecciones espondiloartríticas, traumatismos, etc., así como aquellas otras consecutivas a intervenciones abdominales, torácicas o craneales.

Tales síndromes de opacidad pulmonar, inicialmente señalados por LAURELL y HULTEN y posteriormente por HAUDEK, fueron interpretados por FLEISCHNER como consecuencia de determinados estudios, como procesos atelectásicos; aun cuando en su etiopatogenia resultaba muy difícil aceptar dadas las características radiológicas de dichas imágenes un mecanismo de obstrucción brónquica, cual él manifestaba ser la causa de su producción.

Dichas atelectasias, llamadas atelectasias laminares aplanadas, orientadas o en banda de FLEISCHNER, forzosamente debían obedecer a un mecanismo mucho más sutil; su interpretación no era fácil debido a su fugacidad y a la dificultad de la comprobación necropsica.

Así como las atelectasias por reabsorción subsiguientes a la obstrucción bronquial son fácilmente admisibles, cuando se trata de grandes territorios atelectasiados; cuando son masivas o de localización lobar, ya que se trata de la oclusión de grandes ramas bronquiales, resulta ya más difícil de admitirlo dadas sus características, en las atelectasias aplanadas u orientadas, en las que las imágenes son de tipo linear o en banda, de localización diversa, no coincidente con la arquitectura anatómica del pulmón y su distribución segmentaria. Se trata de imágenes que no obedecen a módulos fijos ni a estructuras preconcebidas, y que forzosamente en su génesis deben obedecer a causas totalmente distintas a las de la obstrucción brónquica. Es por ello que se pensó en su origen neuro-reflejo, como consecuencia de un estímulo visceral, que por la vía simpática daría lugar a una respuesta víscero-motora por parte del pulmón. Esta tesis apasionadamente expuesta por A. STURM explicaría sus características morforradiológicas, su fugacidad, y su excepcional hallazgo en las autopsias. Al propio tiempo que tendría una amplia base de apoyo en los actuales conocimientos de la estructura pulmonar debidos a BALTISBERGER, BRONKHORST y DIJKSTRA, V. HAYEK y otros diversos autores sobre la existencia de músculos alveolares y en torno al conducto alveolar, así como bronquiales

e intersticiales, constituyendo por ello un verdadero sistema neuromuscular del pulmón; sistema que funcionaría de un modo autónomo.

Hay que desechar totalmente la idea del carácter pasivo del funcionamiento pulmonar, que todavía suele dominar gran parte de los tratados de patología y fisiología respiratoria. Nada más lejos de la realidad; el pulmón no es un órgano que siga de una manera secundaria los movimientos respiratorios del receptáculo torácico, y cuya misión enteramente pasiva, sería la incorporación del oxígeno atmosférico al torrente circulatorio; función hematóxica en la que no participaría más que como filtro; condicionado la permeabilidad de sus células alveolares y epitelios capilares tal paso, en relación con la presión gaseosa diferencial de sus elementos y su tensión superficial. El problema no puede ser considerado desde un punto de vista tan simplista teniendo en cuenta las investigaciones de estos últimos años, y en especial las de BALTISBERGER, LUISADA, V. HAYEK, y las de BRONKHORST y DIJKSTRA, poniendo de manifiesto la existencia cual decíamos de una musculatura pulmonar y bronquiolar, que alcanzaría no ya sólo hasta las más finas ramificaciones sino hasta los propios conductos alveolares y alvéolos. Así como una gran red muscular que abarcaría los mismos espacios intersticiales imbricándose con el tejido conectivo en forma tal que constituiría un complejo sistema, al que forzosamente hay que atribuirle una noble misión.

Todo esto implica indudablemente la aceptación de un funcionalismo pulmonar activo, condicionado por sí mismo; es decir, por el mismo órgano al disponer de los elementos estructurales necesarios para tal misión. De otra manera no tendría razón de ser; no tendría justificación la existencia de un sistema muscular tan complejo que alcanzase desde los grandes bronquios a los propios alvéolos pulmonares, que incluye los propios intersticios del pulmón y de la pleura pulmonar, y que se distribuye en capas diversas y en direcciones de una manifiesta finalidad; es por ello que no señalan una específica misión, la de su contracción obedeciendo a determinados impulsos. Por lo que se hace preciso ver al pulmón como un órgano activo en su funcionalismo, realizando una misión, cual la del recambio gaseoso, no cual simple receptáculo de aire sometido a los rítmicos movimientos del tórax a los que sigue pasivamente, sino tomando una parte muy activa en la compleja función de recambio de gases, con movimientos que le son propios y de específica finalidad.

Las fibras musculares alveolares llegan a constituir a modo de esfínteres de cuya acción coordinada a la de los bronquiolos respiratorios y conductos alveolares deben tener singular participación en el fisiologismo respiratorio. Ahora bien, aceptados estos hechos, no hay duda de que su alteración por motivos y causas diversas forzosamente ha de poseer un gran relieve dentro de las múltiples manifestaciones patológicas que tienen lugar en el pulmón; y que hay que contar en la patogenia de muchos procesos pulmonares hasta hoy de difícil explicación, con los trastornos primitivamente generados en el sistema muscular y nervioso del pulmón y en su fina regulación.

Tal regulación tendría lugar bajo la intervención vegetativa que cursa a través de la cadena simpática y de los nervios vago y frénico; habiendo sido estudiadas de manera muy particular y exhaustivamente por BRONKHORST y DIJKSTRA. Su perfecto funcionalismo estaría determinado por el equilibrio entre los dos sistemas antagónicos: parasimpático y simpático. Mas ya no antagónicos en el sentido de la antigua teoría simpático-parasimpático de EPPINGER, sino más bien sinérgico, cual ha expuesto HESS, en sus conocidos conceptos.

Para comprender la naturaleza íntima y explicarse aquellos fenómenos que tienen lugar en la producción del hecho atelectásico se hace necesario conocer a la luz de los modernos estudios la fina estructura anatómica del sistema muscular del pulmón, así como la intervención del mismo dependiente del sistema nervioso vegetativo.

Por lo que a este respecta, y como ya manifestábamos, los nervios encargados de proporcionar al pulmón la delicada regulación vegetativa, pertenece a ambos oponentes, al par que sinérgicos sistemas, el parasimpático y el simpático; cursando sus fibras cual decíamos por los nervios simpáticos, el nervio vago y el frénico; dado que este último no es un nervio exclusivamente motor.

El nervio vago, originado en la médula oblonga, tras su curso a lo largo del cuello penetra en el tórax donde proporciona ramas para inervación pulmonar y cardíaca. Pero así en su trayecto cervical como torácico recibe a lo largo del mismo numerosas fibras simpáticas y posiblemente también medulares que le convierten en un nervio mixto. Las fibras simpáticas que inervan el pulmón así como el corazón, tienen su origen en los cinco ganglios torácicos superiores de la cadena simpática, el primero de los cuales generalmente se fusiona al cervical inferior dando origen al ganglio estrellado. Las anastomosis entre ambos sistemas tienen lugar frecuentemente en numerosos puntos, antes de alcanzar el hilio pulmonar y constituir en él los plexos nerviosos pulmonares.

La complejidad del sistema destinado a asegurar una perfecta regulación nerviosa del pulmón se comprenderá, si tenemos en cuenta que el nervio vago viene a estar constituido por fibras de tan diversa naturaleza como son: Fibras sensitivas aferentes parasimpáticas, fibras eferentes parasimpáticas, y eferentes simpáticas. De ambos plexos pulmonares, anterior y posterior, dichas fibras cursan por los gruesos y finos bronquios hasta los finos alvéolos pulmonares.

El nervio frénico además de sus fibras motoras para el diafragma posee fibras aferentes parasimpáticas y otras eferentes. Sus relaciones de interdependencia tienen lugar no solamente con los plexos pulmonares sino también con el esplácnico y con los nervios intercostales.

Por ello BRONKHORST y DIJKSTRA consideran que la inervación pulmonar está constituida de la siguiente manera:

A) Por vías sensibles (aferentes) que cursan con el nervio vago. Estas van dirigidas:

- 1.º A los epitelios bronquiales y al tejido conjuntivo submucoso situado debajo.
- 2.º Al epitelio pulmonar propiamente dicho, fibras que pudieran seguir hasta la pared alveolar.
- 3.º A los músculos bronquiales, en estos músculos se encuentran incluso pequeños órganos especiales que recogen la excitación nerviosa (husos neuromusculares).

B) Vías eferentes (motoras, secretoras y vasomotoras), las cuales fueron puestas de manifiesto:

- 1.º En los músculos bronquiales y restante musculatura del pulmón.
- 2.º En los vasos sanguíneos (incluso en los capilares), de los bronquios y del tejido pulmonar.
- 3.º En las glándulas bronquiales.

La multiplicidad de estas vías y su intercorrelación proporciona particulares características en su funcionalismo el pulmón, dado que una misma vía puede regular el fisiologismo de vasos sanguíneos, glandulares y músculos; tanto que según BRONKHORST y DIJKSTRA se puede hablar de una «vía nerviosa eferente general o autónoma». No ocurriendo cual habitualmente, que la inervación eferente adopte un carácter exclusivamente motor, secretor o vasomotor.

El adecuado fisiologismo funcional está pues determinado, por un cierto equilibrio entre ambos sistemas simpático-parasimpático. Pudiendo hablarse pues más, como ya hacíamos mención, de un patente sinergismo, antes bien que de un antagonismo entre ambos.

Por lo que respecta a la musculatura pulmonar BRONKHORST y DIJKSTRA consideran que puede agruparse en dos grupos fundamentales:

1.º Músculos del «territorio alveolar», por consiguiente músculos intersticiales, músculos de los conductos alveolares y músculos de los bronquios respiratorios.

2.º Músculos propios de los bronquios. A los de este último grupo los designan como «musculatura bronquial» en sentido estricto mientras que a los primeros los agrupan bajo la denominación de «musculatura alveolar».

Por lo que respecta a su anatomía y fisiologismo, la musculatura bronquial es de largo tiempo ya conocida. No así en cambio la musculatura alveolar. Hemos hecho ya referencia a los trabajos de BALTISBERGER y de LUISADA, fundamentales para su comprensión y conocimiento.

La pared de los conductos alveolares contiene fibras musculares de importante significación para el fisiologismo pulmonar y la comprensión y esclarecimiento de muchos hechos patológicos, como asimismo del fenómeno atelectásico. Dichas fibras se localizan de preferencia en el punto de emergencia del alvéolo, constituyendo a modo de esfínter en la pared terminal del conducto alveolar.

Mas con ser las consecuencias de esta disposición importantes para el funcionalismo pulmonar, por cuanto tal hecho estructura de las fibras musculares puede determinar el estrechamiento o ensanchamiento de la entrada de los alvéolos, y con ello entorpecer o facilitar la entrada del aire en los mismos, no lo es tanto como —consecuencia ésta de singular relieve— motivado a que dichas fibras se distribuyen asimismo en forma de espiral sobre el alvéolo, por efecto de su contracción puede producirse, y de hecho se produce, un aplanamiento de la pared del alvéolo, y con ello un cambio en la tensión superficial de la pared alveolar.

De la magnitud e importancia de este hecho se tendrá idea, si consideramos cual ha puesto de manifiesto V. NEERGARD, que puede tener sobre el llenado de los alvéolos una influencia tres o cuatro veces mayor, que la tensión determinada por las fibras elásticas localizadas en torno al alvéolo.

Es a comprender la gran significación e importancia que cabe atribuir a esta disposición del sistema muscular en el pulmón para explicar la génesis de determinadas atelectasias, así como multitud de hechos en patología respiratoria, que encontrarán en esta especial concepción del sistema neuromuscular del pulmón una posibilidad inédita de explicación.

BRONKHORST y DIJKSTRA consideran además la existencia de un sistema muscular «intersticial», el que no tiene nada de común con el sistema muscular bronquial, del que por otra parte se halla complemente separado. Se trata

de un sistema muscular muy particular, constituido según manifiestan por fibras musculares lisas localizadas bajo la pleura pulmonar, y por haces musculares que acompañan a los vasos sanguíneos y linfáticos; fibras musculares lisas distribuidas por el tejido conectivo intersticial y por los espacios interlobulillares.

Sistema muscular intersticial puesto de manifiesto por los trabajos de BALTISBERGER, BAUDRIMONT, LUISADA, y los propios de BRONKHORST y DIJKSTRA.

Es un tanto sorprendente que así como se ha considerado un estrómbulo de valor y significación desde el punto de vista patológico el sistema muscular intersticial del pulmón, no se le atribuya al mismo el mismo papel en las funciones vitales del sistema circulatorio. No obstante, se trata de un sistema que en las enfermedades pulmonares viene a contribuir en un considerable grado a los cambios de gases y su ventilación.

De que modo están distribuidas las fibras musculares en las secciones transversales de las arterias de los tres tipos de vasos del pulmón, es algo que extremadamente interesante para comprender el papel de las fibras que forman parte de la constitución del pulmón. Estas fibras constituyen el andamiaje de sostén en que se apoyan las células alveolares, produciendo la luz del alveolo; e intercalados en el mismo se sitúan los capilares y el sistema muscular del pulmón. Estas fibras son de tipo lizo y de colágeno y reticular curvas.

Bajo el epitelio y los capilares se disponen en primer lugar el sistema de fibras musculares del sistema muscular y finalmente las fibras colágenas. Por lo que respecta al retículo, este se distribuye de una manera muy amplia bajo la forma de una red de pequeñas fibras que cambian en variadas direcciones a medida de las secciones.

Las fibras musculares vienen a constituir el más importante elemento de esta red de sostén de los vasos del pulmón y de los cambios de gases que tienen lugar en ellos. Las fibras musculares y fibras musculares se encuentran en forma de un punto de apoyo de las células constituyendo a modo de estrómbulo. Fibras orientadas a las que hay que atribuir un importante papel en el sistema circulatorio de las arterias como se verá a continuación. De todas estas fibras son precisamente las elásticas las que en estos puntos nos interesan. Al objeto de esta ponencia, no entrando en nuestra finalidad el estudio de las fibras colágenas y reticulares. El sistema reticular está constituido por fibras que forman una red y entrecruzada tal que en un momento las direcciones de las secciones musculares, rodeando a los alveolos y capilares. Estas fibras poseen escasa o nula elasticidad, en cambio tienen un alto grado de elasticidad según Fick. Las fibras colágenas constituyen el elemento elástico que sin poder compararse a las fibras elásticas forman la base protectora y de sostén de los alveolos. Estas fibras, a través de las secciones musculares, se sitúan alrededor de los puntos de unión de las arterias, tal como se ve en las fibras elásticas.

Existe un punto interesante de que se trata de un sistema muscular que se encuentra en el sistema circulatorio del pulmón por las células de las fibras que sostén a las células. Este sistema muscular que forma una red de fibras elásticas y de las que se trata de un sistema muscular que se encuentra en el sistema circulatorio de las arterias, rodeando a los alveolos y capilares, viene a constituir un sistema muscular que se encuentra en el sistema circulatorio del pulmón y que se encuentra en el sistema circulatorio del pulmón y que se encuentra en el sistema circulatorio del pulmón.

IV.—SISTEMA ELASTICO DEL PULMON

Es un tanto sorprendente, que así como se ha concedido un extraordinario valor y significación desde el punto de vista patogenético al sistema neuromuscular del pulmón, no ha ocurrido lo mismo en cambio, al menos en tan singular cuantía, con el sistema elástico. No obstante la gran trascendencia que en la fisiodinámica pulmonar vino a atribuírsele, en especial después de los trabajos de ORSOS y su escuela.

De qué modo están dispuestas las fibras elásticas en los septos formando parte de las estructuras de sostén de los más nobles elementos del pulmón, es algo que sobremanera interesa para comprender muchos de los hechos que tienen lugar para la constitución del fenómeno atelectásico. Tres clases de fibras constituyen el andamiaje de sostén en que se apoyan las células alveolares, pavimentando la luz del alvéolo; e imbricados en el mismo se hallan los capilares y el sistema muscular del pulmón. Tales fibras son de tipo elástico unas y de colágeno y reticular otras.

Bajo el epitelio y los capilares se dispone en primer lugar el sistema elástico; subsiguientemente el sistema muscular; y finalmente las fibras colágenas. Por lo que respecta al retículo, este se distribuye de una manera muy amplia, bajo la forma de una extensa red de pequeñas fibras que cursan en variadas direcciones a través de los septos.

Las fibras elásticas vienen a constituir el más importante elemento de esta infra-estructura de sostén. GRANCHER y ORSOS pudieron poner de manifiesto cómo las fibras elásticas, colágenas y fibras musculares se agrupaban en torno a los puntos de entrada de los alvéolos constituyendo a modo de esfínteres. Fibras orificiales a las que hay que atribuir un importante papel en el determinismo de producción de las atelectasias como luego veremos. De todas estas fibras son precisamente las elásticas las que en estos momentos nos interesan, al objeto de esta ponencia, no entrando en nuestra finalidad el estudio de aquellas colágenas y reticulares. El sistema reticular está constituido por fibras que forman una fina y entrelazada red que cruzan en todas las direcciones los septos alveolares, rodeando a los alvéolos y capilares. Según BUSINKO, dichas fibras poseen escasa o nula extensibilidad; en cambio tienen un alto módulo de elasticidad según PLENK. Las fibras colágenas constituyen el elemento estructural que sin poseer cualidades contráctiles ni de extensibilidad forman la base protectora y de sostén de los alvéolos. Cursan asimismo a través de los septos, enmarcándose de forma preferente en torno a los puntos de entrada de los alvéolos, al igual que las fibras elásticas.

GRANCHER como resultado de numerosos estudios a este respecto, había expuesto la constitución del sistema elástico como integrado por tres variedades de fibras que serían a clasificar de la siguiente manera; unas que podríamos designar como orificiales y de las que hemos hablado, cuya distribución tiene lugar alrededor de los orificios de entrada de los alvéolos; otras que serían más largas y gruesas y cuya distribución se verificaría a lo largo de los septos; y finalmente una tercera variedad formada por finas fibrillas que se

ramifican y entrecruzan en todas las direcciones cubriendo el fondo del alvéolo. Estas se hallan en estrecha relación con las fibras orificiales y las septales.

Vista tal disposición no podemos por menos de tener en cuenta alguno de los argumentos expuestos al tratar del sistema neuromuscular del pulmón. Tal disposición es exponente sin ningún género de duda de una determinada función; aun cuando aquí no podamos a su vez, cual entonces hemos razonado, mostrar tal hecho como principio de aceptación de una fisio-dinámica activa pulmonar. Cabe sin embargo atribuir al sistema elástico el mantenimiento de un determinado «tono», de un módulo de elasticidad, que posibilita la distensión y retracción del pulmón, dentro de aquellos límites a considerar como fisiológicos. Es ya más difícil valorar su significación en la interpretación patológica de determinados hechos, cual en la génesis de la atelectasia; otras en cambio su alteración es evidente; la pérdida de su fisiologismo podría suponer un factor muy digno de tener en cuenta en algunos estados anormales del pulmón, cual en el enfisema; aun cuando quepa la posibilidad de discusión sobre si tal alteración del sistema elástico pueda ser causa o efecto; así como la intervención de otros factores a los que hoy en día se confiere particular relieve como son las alteraciones de la tensión superficial del líquido intraalveolar.

Son ciertamente muy interesantes las condiciones que rigen la elasticidad y la dirección de extensibilidad de las fibras. ORSOS en sus exhaustivos trabajos sobre el tema, había puesto de manifiesto que la elasticidad tenía lugar más bien bajo la forma de flexibilidad, al modo de un fleje elástico o de una ballesta, con resistencia a su flexión y deformación con capacidad para recuperar su posición pristina. Es por ello que el pulmón colapsado o a tórax abierto y comprimido recobra su forma primera una vez que ha cesado la fuerza compresiva. Importante hecho que conviene señalar, por cuanto puede ofrecer singular relieve bajo determinadas circunstancias anómalas, especialmente traumatismos de tórax, y consecutivamente a procesos patológicos endotorácicos hiperpresivos, derrames pleurales, tumores, o bajo la acción del pneumotórax terapéutico o traumático. Ya que dicha importante facultad inherente a las cualidades del sistema fibrilar elástico permite al pulmón recuperar, así su forma como sus condiciones primogenias sin que sufra ostensiblemente en su fisiologismo, siempre que no se hayan traspasado los límites extremos de capacidad de flexión de sus fibras.

Con posterioridad han sido PETERSEN y REDENZ (cit. por V. HAYEN) los que han podido demostrar que las fibras elásticas poseen no ya sólo capacidad de flexión, sino además de extensibilidad, es decir en el sentido de un aumento de su longitud, a la manera de un cordón o cinta elástica. Esta otra facultad elástica en el sentido de su eje mayor, tendría en cambio una alta significación funcional, por cuando ella es la que condiciona la condición fisio-dinámica del pulmón dentro de su continente la caja torácica. De ella depende la facultad de retracción. Ulteriores trabajos de multitud de autores han demostrado efectivamente, cómo las fibras elásticas forman una extensa e ininterrumpida red, en estrecha relación con el sistema muscular pulmonar. Se extiende por todo el pulmón, cruza los septum y forma en torno a los puntos de emergencia e implantación de los alvéolos, cual ya hemos manifestado, verdaderos esfínteres conjuntamente con aquellas otras fibras musculares lisas de similar disposición, a los que se atribuye hoy, una hasta hace poco tiempo insospechada función.

ORSOS, basándose en consideraciones también fisiológicas, describe la exis-

tencia de dos tipos de fibras elásticas: a uno le designa como sistema elástico respiratorio y en él considera incluidas todas aquellas fibras que cruzan en torno a los orificios formando a manera de esfínteres en los puntos de iniciación o nacimiento del alvéolo, en el atrium, y que asimismo fueron descritas con tanta minuciosidad por MILLER, las que pudiéramos designar como orificiales; y asimismo las interseptales; al segundo tipo le designa sistema elástico interalveolar, en el que incluye aquellas más finas y al que cabe atribuir un muy interesante papel por sus conexiones con la red capilar; son las que a manera de fina red de estrechas mallas envuelven y contornean los sáculos y los alvéolos.

Es singularmente interesante la disposición estructural del complejo sistema mio-elástico pulmonar y el que MILLER minucioso y exhaustivamente estudia en su obra más clásica (MILLER, W. S. The Lung). Las fibras elásticas según MILLER siguen un curso longitudinal paralelo al eje mayor de los bronquios, bronquiolos respiratorios y conductos alveolares, con la curiosa disposición de que en los puntos de emergencia de un bronquio secundario las fibras elásticas longitudinales pasan al otro lado, rodeando parcialmente la base de implantación del bronquio emergente; rodeando su orificio de salida.

Por otra parte las fibras musculares lisas distribuidas en finos haces, que se entrecruzan en forma triangular en torno al punto de salida del bronquio secundario sobre el principal cursan luego a manera de espiral siguiendo el eje mayor del bronquio principal. Delimitando así en razón a este orden de cosas, sobre la base de emergencia de un bronquio respecto a otro de mayor calibre, y en torno a su orificio de salida, zonas triangulares de finos haces musculares lisos, cubiertas por un complejo entrecruzamiento de fibras elásticas, que al llegar a este punto cambian de dirección al opuesto en su curso longitudinal; y asimismo las zonas triangulares que quedan delimitadas por las fibras elásticas a su vez recíprocamente quedan cubiertas por la disposición especial señalada para las fibras musculares.

En esta disposición estructural señalada por MILLER cabe deducir cuanta será su importancia en orden al funcionalismo normal y patológico de tales «esfínteres mio-elásticos» y la considerable significación que debemos concederles dentro del marco de la etiopatogenia de las atelectasias.

Al llegar a los alvéolos tan complejo, tal sistemas fibrilar elástico forma a manera de una finísima red que los envuelve, pero asimismo, y esto hace referencia a los sáculos alveolares, en su punto de partida del atrium; y a los alvéolos individualmente; esta disposición reticular por la acción combinada y cambiante de dirección de sus fibras en torno al alvéolo como a los sáculos alveolares, forma también a manera de esfínteres en torno al atrium y a los alvéolos. Fibras, las del atrium emanantes de aquellas de los conductos alveolares; las de los sáculos alveolares de las del atrium, y las de los alvéolos de aquellas de los sáculos.

Es indudable que esta tan perfecta disposición, así del sistema elástico como del muscular, tiene una definida finalidad en muchos de sus aspectos, aun cuando no totalmente conocida ni precisable. Sistemas, nervioso, muscular y elástico que vendrían a constituir una unidad de función, un complejo «sistema neuromio-elástico», que bajo determinadas circunstancias funcionaría con carácter autónomo, o condicionado a otros factores diversos que podrían intervenir así en su normal fisiologismo como en sus alteraciones sobre una base patológica.

A él cabría en primer lugar atribuir el «tono pulmonar»; su especial disposición contractural, en que ambos sistemas, elástico y muscular, interven-

drían conjuntamente. Pero además un «activismo pulmonar» a dicho tono sobre-
puesto, y del que ya sería directamente responsable el sistema muscular. Natural-
mente su regulación y gobierno tendría lugar a la manera que hemos señalado
al estudiar el sistema nervioso pulmonar.

También sería misión del sistema muscular oponerse a la hiperdistensión del
pulmón, evitando sean inferidos daños irreparables al delicado sistema elástico,
cuyo módulo de distensión y retracción oscila dentro de los límites que son a
atribuir al normal fisiologismo del pulmón.

Según MILLER, las fibras elásticas forman una compleja red que ocupa una
posición central en la pared de los sáculos alveolares; para a su vez dichas fibras
adoptar una complicada disposición en el ángulo formado por dos o más sáculos
alveolares; con lo cual los sáculos quedarían firmemente unidos. El retículo se
hallaría situado externamente a las fibras elásticas, formando la membrana
basal sobre la que descansa el epitelio. Finalmente las fibras colágenas localiza-
das en los ángulos de unión de los sáculos.

Así pues, para MILLER, según manifestamos, las paredes de los sáculos al-
veolares se hallarían constituidos por el epitelio, los capilares sanguíneos, fibras
elásticas y retículo.

Hemos estudiado en otro lugar el cuestionable problema de la existencia de
las fibras musculares intersticiales y alveolares, y a él nos referimos. Tales fi-
bras musculares lisas, MILLER las admite en las paredes de los capilares, y aun
cuando no demostradas cree asimismo en la posibilidad de existencia de fibras
nerviosas en las paredes de los sáculos.

V.—RESPIRACION COLATERAL. SU SIGNIFICACION EN LA PATOGENIA DE LAS ATELECTASIAS

Por lo que se refiere a la respiración colateral y su constatación, VAN ALLEN acepta el hecho de que el aire alveolar puede para de unos lobulillos a otros a través de los poros alveolares; fenómeno observado en el perro, animal en el que no existen septos interlobulillares. Estos trabajos confirmados por BAARMA y DIRKEN fueron ampliados al hombre por estos autores (cit. por HAYEK). En el hombre sólo parcialmente se muestra dividido por septos interlobulares el tejido pulmonar; de aquí que en la oclusión de un bronquio segmentario puedan haber observado la existencia de la ventilación colateral.

Los poros alveolares según V. HAYEK, son pequeñas comunicaciones situadas entre los capilares que cruzan los septos alveolares de unos alvéolos a otros. Muchos autores se han ocupado de ellos, desde ADRIANI, SCHULTZ, KÖLLIKER, HENLE, KOHN, RIBBERT, NILLER, TOLDT, TURNER, MERKEL y OPPEL, HERBIG, WATTERS, PETTERSEN, MAKLING, etc.

Para MILLER los poros alveolares no deben ser a confír con las comunicaciones más amplias descritas por los primeros investigadores sobre estructuras pulmonares. El las define como comunicaciones mínimas en las paredes alveolares del pulmón normal. Ahora bien, existe una gran discrepancia sobre su existencia y verdadera significación. Un grupo de autores entre los que se encuentra el propio MILLER niega su existencia en el pulmón normal. No consideran los poros alveolares como estructuras normales del pulmón, sino como resultado de diversos procesos patológicos que motivan la descamación del epitelio alveolar. Otro sector entre los que se encuentran BRAUS, HANSEMANN, ZIMMERMANN, etc., afirman su existencia en el pulmón como estructuras normales en cualquier circunstancia. Las investigaciones de VAN ALLEN, así como las de BAARMA y DIRKEN fueron completadas por las de LINDSKOG y ALLEY respecto a la ventilación colateral, mostrando cómo dicha ventilación cesa en el perro bajo la acción de la histamina; efecto a relacionar con la conocida acción de la histamina sobre las células epiteliales alveolares. Algunos otros autores como decíamos, negaron su existencia como estructuras normales del pulmón. Además de MILLER, STOHR, PETTERSEN y MACKLIN.

Según HAYEK su diámetro es de 10 a 15 micras. Admite su existencia como estructura normal del pulmón, pero cree asimismo que bajo determinadas circunstancias patológicas en el hombre, el número de poros puede observarse mucho más considerablemente elevado, hecho ya señalado por KONH a fines del pasado siglo (1893).

No puede ocultarse la singular trascendencia que desde todos los puntos de vista plantea la existencia como estructura normal pulmonar de los poros alveolares y la mencionada ventilación colateral. E incluso admitiendo el hecho restrictivo de su aparición bajo determinadas circunstancias patológicas cual afirman diversos investigadores. Importancia así en lo que se refiere a un normal fisiologismo como en lo que atañe a las circunstancias que puedan determinar un síndrome atelectásico. Bien se echa de ver, como en determinados tipos de atelectasia, cual aquellas subsegmentarias, o en los tipos denominados

en banda o aplanados de FLEISCHNER se hace preciso admitir un mecanismo distinto a aquel meramente obstructivo bronquial y recurrir a la admisión de una patogenia neurorefleja, o en que coadyuven alteraciones de los fenómenos de tensión superficial alveolar; bien también consecutivos a estímulos neurales que modifiquen la forma de las células alveolares y con ellas subsiguientemente la tensión superficial alveolar (V. HAYEK), o motivado a cambios en la concentración de electrolitos o de la presión parcial de los gases disueltos en el líquido alveolar.

De las células epiteliales alveolares, que han sido dadas a conocer especialmente por los trabajos de BREWER, SHERMAN, CLARK, DOUGLASS, BARNETT, y FLETCHER, la facultad que poseen de alterar su morfología plantea un serio problema, cuya importancia va siendo poco a poco desvelada.

En su estado de células planas con prolongaciones protoplásmáticas, las células epiteliales revisten el interior del alveolo, cubriéndolo espaldas espaldas, como si se tratara de una lámina de papel. En el momento de la formación de los endotelios capilares, quedando así aislado el contenido de los mismos del aire alveolar por una membrana lobulada, la de los endotelios y la de las prolongaciones protoplásmáticas del epitelio alveolar. De la existencia y función de ambas dependerán una serie de importantes fenómenos, cual el intercambio gaseoso y el paso de líquido de uno a otro lugar del capilar al alveolo, o del capilar a los espacios linfáticos y de estos al alveolo.

Bajo determinadas circunstancias, incluso fisiológicas, muy cuando según se consideran como extremas, según V. HAYEK, dichas células refieren sus prolongaciones protoplásmáticas, cambian de forma y se transforman en células redondeadas, de aspecto esférico. Se producen entonces unos espacios entre ellas, aquellos cubiertos anteriormente por las prolongaciones de las células; en otros, con soluciones de continuidad entre las células epiteliales que a manera de un saco, cubren en su totalidad la pared interna alveolar, pasando ahora a formar parte de dicha pared el propio capilar, en la luz del alveolo aparecen ahora células de tipo epitelial y endotelios capilares, el endotelio capilar se halla ahora en íntimo contacto con el aire contenido en el alveolo. La membrana que existe entre el medio interno y el mundo exterior ha desaparecido. Esta es la que mantiene una barrera entre los espacios continuos que abarcan los tejidos de los alveolos y capilares sanguíneos, del espacio exterior representado por la luz del alveolo y su contenido.

Al epitelio y al endotelio también le importante función de regular su forma. No se puede como se deduce más trascendente misión tienen dichas células a su cargo, su importancia en la regulación del intercambio gaseoso y del tránsito de líquidos y electrolitos; asimismo en el paso de coloides plasmáticos y con ello en la regulación de la presión oncótica bajo determinadas circunstancias patológicas, cual en el edema intersticial y el edema intravascular; su importancia igualmente hacia campos de singular significación en la patogenia de las neoplasias. En el edema intersticial, cuando ya merece a una alteración de la permeabilidad capilar, esto hecho ha tenido lugar o se ha alterado las relaciones de presión hidrostática extracapilar-intracapilar, o la presión oncótica intravascular y fuera de los capilares ha sufrido modificaciones en sus valores normales para un período fisiológico, entonces la función morfológica fisiológica de las células epiteliales alveolares es singularmente trascendente.

Pero dentro de los más importantes figura el hecho — en cuanto al problema que nos ocupa — de la modificación de la tensión superficial del líquido que

VI.—SOBRE LA ACTIVIDAD FUNCIONAL DE LOS EPITELIOS ALVEOLARES Y SU RELACION CON EL FENOMENO ATELECTASICO

De trascendentes y fundamentales consideramos las posibilidades funcionales de las células epiteliales alveolares, que han sido dadas a conocer especialmente merced a los trabajos de BREMER, SEEMANN, CLARA, DOGLIOTTI, PETERSEN, y V. HAYEK. La facultad que poseen de alterar su morfología plantea una serie de problemas, cuya importancia va siendo poco a poco desvelada.

En su estado de células planas con prolongaciones protoplasmáticas, las células epiteliales pavimentan el interior del alvéolo, estableciendo estrechas relaciones entre sí, merced a tales prolongaciones, y cubren a manera de fina membrana los endotelios capilares, quedando así aislado el contenido de los mismos del aire alveolar por una membrana doble: la de endotelio y la de la prolongación protoplasmática del epitelio alveolar. De la existencia y función de ambas dependerán una serie de importantes fenómenos, cual el recambio gaseoso y el paso de líquido de uno a otro lugar, del capilar al alvéolo, o del capilar a los espacios tisulares y de éstos al alvéolo.

Bajo determinadas circunstancias, incluso fisiológicas, aun cuando sean a considerar como extremas, según V. HAYEK, dichas células retraen sus prolongaciones protoplasmáticas, cambian de forma y se transforman en células redondas, de aspecto esférico. Se producen entonces unos espacios entre ellas, aquellos cubiertos anteriormente por las prolongaciones de referencias; se ofrecen soluciones de continuidad entre las células epiteliales que a manera de mosaico, cubrían en su totalidad la pared interna alveolar, pasando ahora a formar parte de dicha pared el propio capilar; en la luz del alvéolo alternan ahora células de tipo epitelial y endotelios capilares; el endotelio capilar se halla ahora en íntimo contacto con el aire contenido en el alvéolo. La membrana limitante entre el medio interno y el mundo exterior ha desaparecido. Ella era la que mantenía una barrera entre los espacios conjuntivos que albergan los líquidos tisulares y capilares sanguíneos, del espacio exterior representado por la luz del alvéolo y su contenido.

Al epitelio y al endotelio incumbe la importante misión de regular su tránsito. De aquí se deduce cuan trascendente misión tienen dichas células a su cargo; su importancia en la regulación del recambio gaseoso, y del tránsito de líquidos y electrolitos; asimismo en el paso de coloides plasmáticos y con ello en la regulación de la presión oncótica bajo determinadas circunstancias patológicas cual en el edema intersticial y el edema intraalveolar; su proyección igualmente hacia campos de singular significación en la patogenia de las atelectasias. En el edema intersticial, cuando ya merced a una alteración de la permeabilidad capilar este hecho ha tenido lugar o se han alterado las relaciones de presión hidrostática extracapilar-intracapilar, o la presión osmótica dentro y fuera de los capilares ha sufrido modificaciones en sus valores normativos para un perfecto fisiologismo, entonces la función matriz morfológica de las células epiteliales alveolares es singularmente trascendente.

Pero dentro de los más importantes figura el hecho —en cuanto al problema que nos ocupa— de la modificación de la tensión superficial del líquido intra-

alveolar; de donde procederá en parte la energía exigible para que la atelectasia pueda tener lugar.

Cuando según manifestábamos, bajo determinadas circunstancias y por razón de una modificación de la presión coloidsmótica o de una alteración de la permeabilidad de los endotelios capilares se ha producido un edema de los septum, con gran imbibición de los espacios conjuntivos, aumentando su contenido en líquido tisular, las células epiteliales alveolares mantienen aún en su estado de células con prolongaciones protoplasmáticas una última barrera entre el mundo interno y el mundo exterior. En cuanto a esta barrera, desaparece al retraerse tales prolongaciones, adoptando las células su otra forma, la esférica, entonces el paso de dichos líquidos hacia la luz alveolar tiene lugar, constituyéndose el «edema alveolar». Edema este último de singular significación en la patogenia de las atelectasias, por cuanto en primer lugar es evidente que con frecuencia la mutabilidad morfológica epitelial celular y la retracción de sus prolongaciones protoplasmáticas obedece al mismo estímulo que determina la atelectasia, a través éste del sistema neuro-mio-elástico del pulmón. Pero además por cuanto al hecho de que la obstrucción de las luces alveolares y bronquiolares, constituye uno de los importantes factores que condicionan la atelectasia, y en muy especial manera aquellas modalidades de atelectasia con edema; es decir, en que este último domina su patogenia y cuadro clínico (atelektatische Ausschoppung de FLEISCHNER, drowned Lung de JOHNSTON).

Queda un último factor regulador ya llegado este momento: las diferencias de presión en el interior del alvéolo con relación a los espacios tisulares conjuntivos; en estos últimos normalmente existe una cierta hipopresión en el interior del alvéolo con relación a los espacios tisulares conjuntivos; en estos últimos normalmente existe una cierta hipopresión con respecto a los alvéolos, que en estado fisiológico pone un obstáculo al desenvolvimiento en tales condiciones del edema; constituye una barrera al anómalo paso de líquido tisular al interior de la luz alveolar.

Es así como se establece merced a este delicado mecanismo, una regulación del tránsito de líquidos, de electrolitos, e incluso de substancias sólidas, cual corpúsculos sanguíneos, del medio interior al mundo exterior; es así también como existe un mecanismo regulador marginal del intercambio gaseoso, facilitando o dificultando su tránsito, según éste tenga lugar tan sólo a través de la membrana endotelial o de ésta y los capilares conjuntamente. Es así también como se establecen importantes correlaciones entre procesos de muy distinta naturaleza, que aun cuando puedan todos ellos contribuir a la producción del edema, no todos en cambio puede admitirse estén en relación con la patogenia del verdadero proceso atelectásico, ya que entonces habría que dar una amplitud a dicho concepto de tal extensión que carecería ya de significación clínica. Nos referimos a las variadas formas de edema que son a producir bajo múltiples y variadas circunstancias: a toda la extensa gama de los edemas de origen cardíaco, a los edemas por elevación de la presión hidrostática intracapilar, por descenso de la presión hidrostática extracapilar; edemas por elevación de la presión osmótica extracapilar, o por disminución de la misma dentro de los capilares; por aumento de la presión hidrostática en el extremo del capilar venoso; por una mayor permeabilidad del endotelio capilar; por retención de agua y sodio en trastornos centrógenos, por una deficiente regulación neurohipofisaria desde el hipotálamo; en los edemas renales, edemas de hambre, etcétera.

VII.—ACCION DE LA TENSION SUPERFICIAL

No obstante la serie de hechos expuestos para juzgar la razón de la contractilidad pulmonar y su eficiencia, hasta llegar a la producción de la atelectasia, no bastan para una explicación total y completa del fenómeno.

Conocida es la participación neural, sus modalidades de acción y el papel desempeñado en la determinación de la contractilidad pulmonar. Sabida es asimismo la importante misión del variado y complejo sistema muscular pulmonar, que contribuye así en los grandes bronquios como en las más finas ramificaciones bronquiales y los mismos alvéolos, a una dinámica pulmonar en gran parte esclarecida por los recientes trabajos a los que hemos hecho referencia; y es asimismo sabida la importancia del sistema elástico pulmonar contribuyendo en este complejo sistema neuro-mio-elástico, así al mantenimiento de un perfecto fisiologismo como en la participación en aquellos fenómenos que se apartan de la normalidad.

Pues bien, no quedan sin embargo satisfechos de una manera plena las numerosas interrogantes que se presentan; la primera de las cuales se refiere a la cuantiosa energía requerible para que los fenómenos de contracción tenga lugar en la atelectasia denominada por reabsorción o contracción.

La capacidad de retracción así como la de distensión, condicionadas por el sistema elástico pulmonar queda fácilmente saciada, como ha demostrado ORSOS y más tarde NEERGARD. Según este último investigador, la fuerza retráctil determinada por el sistema elástico pulmonar representa aproximadamente un 25 por ciento de la totalidad de la fuerza retráctil del pulmón. La importancia del sistema muscular pulmonar hemos ya visto hasta qué punto era trascendente así fisiológicamente como en el determinismo de los síndromes atelectásicos; especialmente a través de los trabajos de BRONKHORST y DIJKSTRA por lo que al primer aspecto del problema se refiere. Más aún así, se ha juzgado suficiente la asociación de estos importantes mecanismos para la interpretación de multitud de hechos que hacen referencia a ambos aspectos del problema, así al hecho normal como al patológico.

Forzosamente ha sido preciso admitir la existencia de un tercer factor, factor decisivo como manantial energético; que condiciona la posibilidad de la retracción pulmonar; y éste es la tensión superficial intraalveolar.

Tensión superficial actualmente estudiada en relación a la disposición y forma de las células y de los capilares alveolares, por los trabajos de V. HAYEK y los de REINHARDT. Ya había sido sin embargo expuesto por ORSOS muchos años antes, el hecho de la capacidad de contracción y mutabilidad morfológica de las células alveolares bajo determinados estímulos; y asimismo había puesto en relación tales hechos con cambios en la tensión superficial limitante del alvéolo y el aire alveolar.

Las experiencias de V. HAYEK sobre los cambios morfológicos de las células alveolares en los pulmones tratados mediante adrenalina o bien con histamina o atropina, contribuyeron mucho a un mejor conocimiento del fenómeno. Bajo la acción de la adrenalina, las células alveolares se abomban, adquiriendo una forma casi esférica, retrayéndose y separándose hasta el extremo de dejar

grandes intersticios entre las mismas, que venían a quedar cubiertos por la pared de los propios capilares alveolares, los cuales entraban así en contacto directo con el aire alveolar. Esto nos conduciría por un mecanismo muy simple a una explicación patogenética de las atelectasias con edema (atelectatische Anschoppung de FLEISCHNER, drowned Lung de JOHNSTON), ya que no solamente podría tener lugar una contracción alveolar plasmógena bajo determinados estímulos neurales o neurohormonales, sino que simultáneamente produciría bajo tal acción un estímulo capilar, que alterando la permeabilidad de las membranas, permitiría el paso del líquido a través de las hendiduras intercelulares, en la luz del propio alvéolo.

Sería interesante conocer, hasta qué punto juegan un importante papel las modificaciones en la concentración de electrolitos, y las alteraciones en la composición de los coloides celulares y plasmáticos, sobre los cambios de la tensión superficial alveolar y de la permeabilidad de los capilares.

En el pulmón tratado con atropina V. HAYEK devolvió a las células alveolares su pristino formato, haciéndose estas aplanadas y lisas, cubriendo totalmente la luz alveolar, haciendo desaparecer las hendiduras de referencia, y perdiendo las capilares su íntimo contacto con la luz del alvéolo.

Es menester asimismo tener presente que en un normal fisiologismo se requieren todavía otros factores, determinantes de cambios sobre la forma y actitud de capilares y células alveolares en los elementos terminales del pulmón; tales son las alteraciones en la presión parcial de los gases así como de sus diversos índices de solubilidad.

De aquí podría surgir el caudal energético requerido para que en la atelectasia denominada por contracción o reabsorción tal fenómeno pudiera tener lugar.

La contractilidad atelectásica tendría su explicación ante los hechos expuestos, poniéndose a contribución todos los factores mencionados. La acción del sistema elástico pulmonar cesa ya, cuando los alvéolos pulmonares son aún continentes de aire; como fuente de energía supone solamente, cual ya hemos manifestado, un 25 por ciento del total exigible. Pese a su complejidad, el sistema muscular no podría llevar a cabo en todas sus exigencias la producción de la atelectasia.

La contracción pulmonar es supuesta primariamente de tipo tónico; se constituye lentamente y se mantiene largo tiempo. La excitación neurógena determinante del proceso atelectásico daría lugar a una descarga de acetilcolina cuya acción sobre el epitelio alveolar, según V. HAYEK, produciría simultáneamente el aplanamiento de las células alveolares, un estímulo sobre los capilares que determinaría una vasoconstricción. Acción sobre los capilares que sería transmitida a la musculatura pulmonar. Expresión asimismo de dicho cambio en virtud del estímulo mencionado, lo sería la alteración de la tensión superficial intraalveolar.

Como consecuencia de estos hechos tendría lugar la expulsión del aire a través de los intersticios alveolares, y también su reabsorción como consecuencia de los cambios en las presiones parciales diferenciales de los gases.

La contracción tónica muscular contribuiría al mantenimiento de este estado.

Sobre este aspecto del problema, de la significación de la tensión superficial sobre la fisiodinámica pulmonar, sobre su capacidad de retracción, sobre las modificaciones que el metabolismo del epitelio alveolar puede imprimir al líquido que impregna la pared del alvéolo y los cambios subsiguientes en su

tensión superficial, no se ha dicho aún la última palabra. Alteraciones transmitidas a través de su concentración iónica, contenido de electrolitos, solubilidad y presión parcial de los gases, contenido en coloides, etc., que pueden modificar considerablemente las fuerzas de retracción pulmonar. Mediciones experimentales de NEERGARD sobre la capacidad elástica pulmonar lo han llevado a considerar, que más de la mitad de la fuerza de retracción del pulmón depende de los fenómenos de tensión superficial de la zona limitante entre el aire y el líquido que baña la pared alveolar. NEERGARD considera que dicha tensión superficial puede experimentar variaciones dependientes de la diversa concentración de iones-H, que puede tener lugar motivado a cambios en la tensión del CO₂.

De estas consideraciones se puede deducir la considerable trascendencia que desde el punto de vista de la patogenia de las atelectasias cabe atribuir a este singular factor, dadas sus cambiantes posibilidades en todos aquellos procesos en que la atelectasia puede presentarse, y a su evidente influencia neural. Habría que considerar aquí aquellos procesos que «per se» pueden constituir base para alteraciones en la tensión superficial intraalveolar, y en las que la atelectasia posee una especial significación secundaria, y aquellos otros en que el síndrome atelectásico salta a un primer plano, y en que la alteración de la tensión superficial es coadyuvante así a su instauración como a sus sostenimiento.

Dentro de la patología pulmonar habría que reconsiderar nuevamente la patogenia de gran número de procesos a la luz de estos hechos; cuáles son aquellos fundamentales factores que pueden alterar la composición del líquido alveolar y su tensión superficial; y en qué estados patológicos podemos fundamentar que tales alteraciones hayan tenido lugar.

Sobre el amplio campo del enfisema pulmonar habría que reconsiderar hasta qué punto el enfisema supone una pérdida de la capacidad retráctil pulmonar por profundas alteraciones de su sistema elástico; de una hiperdistensión activa por un mecanismo de componente neural o una pérdida en la potencia retráctil por una disminución de la tensión superficial intraalveolar. Algo similar cabría pensar respecto a determinados procesos respiratorios de naturaleza alérgica y génesis no bien clara, especialmente por cuanto hace referencia a multitud de estados asmoides e incluso al mismo asma bronquial.

El estudio del proceso atelectásico debe tener a una base de la tensión superficial del líquido alveolar, y a la vez, a la influencia de la tensión superficial de la pared alveolar, y a la influencia de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared alveolar depende de la tensión superficial del líquido alveolar, y de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared capilar depende de la tensión superficial del líquido capilar, y de la tensión superficial de la pared alveolar. La tensión superficial de la pared alveolar depende de la tensión superficial del líquido alveolar, y de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared capilar depende de la tensión superficial del líquido capilar, y de la tensión superficial de la pared alveolar.

El estudio del proceso atelectásico debe tener a una base de la tensión superficial del líquido alveolar, y a la vez, a la influencia de la tensión superficial de la pared alveolar, y a la influencia de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared alveolar depende de la tensión superficial del líquido alveolar, y de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared capilar depende de la tensión superficial del líquido capilar, y de la tensión superficial de la pared alveolar. La tensión superficial de la pared alveolar depende de la tensión superficial del líquido alveolar, y de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared capilar depende de la tensión superficial del líquido capilar, y de la tensión superficial de la pared alveolar.

El estudio del proceso atelectásico debe tener a una base de la tensión superficial del líquido alveolar, y a la vez, a la influencia de la tensión superficial de la pared alveolar, y a la influencia de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared alveolar depende de la tensión superficial del líquido alveolar, y de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared capilar depende de la tensión superficial del líquido capilar, y de la tensión superficial de la pared alveolar. La tensión superficial de la pared alveolar depende de la tensión superficial del líquido alveolar, y de la tensión superficial de la pared capilar. La tensión superficial de la pared capilar depende de la tensión superficial del líquido capilar, y de la tensión superficial de la pared alveolar.

VIII.—ALTERACIONES CIRCULATORIAS EN EL AREA DE LA ATELECTASIA

A relacionar con los hechos que anteceden, aun cuando en otro orden de ideas, figuran las profundas alteraciones observadas en la magnitud y calibre de la arteria pulmonar y de sus ramas como consecuencia de la atelectasia, y que fueron puestas de manifiesto por BJÖRK en la atelectasia crónica o de larga duración. Sobre las circunstancias que reinan en el pulmón atelectasiado por cuanto hace referencia a las alteraciones circulatorias, cambios vasculares, y consecuencias hemodinámicas, en cuanto pueda ser a relacionar con la patogenia del hecho atelectásico, y sobre los cuales un gran número de trabajos experimentales han aportado datos sumamente útiles a su esclarecimiento, las publicaciones de BJÖRK, GORILLOS, y BIRNBAUM, MOORE, ADAMS, BERGGREN, BRUNS, GILROY, WILSON y MARCHAND, han venido a ilustrarnos grandemente, contribuyendo a un mejor conocimiento de los fenómenos acaecidos en el pulmón atelectasiado; precisando al propio tiempo la verdadera naturaleza de la atelectasia, a la que nos hemos referido en su carácter de diferenciación con el colapso pulmonar, y aportando al propio tiempo datos de singular valor para su esclarecimiento patogenético. Según BJÖRK, en la atelectasia aguda masiva el calibre de la arteria pulmonar permanece inalterado, como así también la red capilar, que se mantiene abierta al flujo sanguíneo. No obstante, disminuye la magnitud del mismo, aun siendo de consideración; disminución que se acentúa en el transcurso de los días y semanas subsiguientes.

Al hacerse permanente la atelectasia, el paso de sangre por el área atelectasiada llega a anularse por completo; es entonces cuando la arteria pulmonar y sus ramas se reducen considerablemente en su luz.

Vemos, pues, cómo el angostamiento u oclusión de la arteria pulmonar puede ser consecuencia u origen del fenómeno atelectásico, aun cuando sobre este particular creemos se harían precisos nuevos estudios experimentales. Algo hay, sin embargo, evidente y fuera de toda discusión, y son los hechos observados y mencionados.

Son notables las investigaciones experimentales llevadas a cabo por ROBALO CORDEIRO sobre fisiopatología circulatoria de las atelectasias pulmonares, por cuanto en tales circunstancias pudo poner de manifiesto un evidente desarrollo de la circulación arterial bronquial, así como de sus anastomosis con la circulación menor. Ahora bien, tan notable desarrollo, dice, pudo ser por él comprobado en lo que designa como vago campo de la atelectasia pulmonar, en el que incluye procesos tales como opacidades pulmonares retráctiles con bronquiectasias inespecíficas, pulmones opacos tuberculosos retraídos y con bronquiectasias o cavidades parenquimatosas, así como en los procesos a obstrucción bronquial complicados con infección.

Este tipo de procesos, como podrá observarse, no responde verdaderamente en su mayoría a lo que debe entenderse, con un criterio verdaderamente ortodoxo, por atelectasia. En todo caso, algunos podrán ser incluidos dentro del concepto de atelectasia crónica.

Por el contrario, manifiesta, en los casos de broncopneumopatía obstruc-

tiva simple, en los que no ha tenido lugar la asociación con una infección broncopulmonar, no pudo comprobar modificación alguna de la irrigación arterial brónquica. De ello deduce una conclusión que, a nuestro modo de ver, aparece un tanto exagerado, en cuanto a que «tal multiplicidad de cuadros circulatorios en situaciones anatomoclínicas integrables en el esquema genérico de la atelectasia pulmonar constituye un argumento sólido contra cualquier sistemática unificadora de dichos procesos».

Ahora bien, ni parece lógico integrar todos los cuadros clínicos de referencia dentro del concepto de atelectasia, por cuanto entonces volveríamos a luchar con la ambigüedad terminológica, que todo a lo largo de esta ponencia hemos tratado de esclarecer, habiendo dejado sentado qué es lo que verdaderamente debemos entender por atelectasia, y cuál no; ni tampoco juzgamos razón suficiente que las alteraciones vasculares observadas en aquellos casos de atelectasia asociada a una infección broncopulmonar de larga fecha, y a considerar como atelectasias crónicas, supongan obstáculo esencial para una sistemática unificadora de las atelectasias.

Fijado el criterio de atelectasia y su extensión conceptual, el que en unos casos la circulación bronquial esté alterada en el sentido de un exuberante desarrollo —cual RODALO CORDEIRO ha demostrado en su interesante y notable trabajo— para las atelectasias crónicas, y tal no ocurra en las obstructivas bronquiales simples no complicadas de infección, contribuye precisamente, a nuestro modo de ver, a matizar mejor no ya sólo la clínica, sino la base anatomopatológica para una clara diferenciación entre las atelectasias que decíamos iniciales o de comienzo sin infección broncopulmonar y susceptibles de regresión, una vez suprimida la causa u obstáculo que las ha generado, sean éstas en su forma aguda o subaguda, y aquellas otras crónicas, en las que, como manifestamos, tal criterio de «cronicidad» no debe estar supeditado a un hecho temporal, sino a su incapacidad de regresión, suprimida la causa generatriz de las mismas, incapacidad de regresión determinada por la asociación del factor infeccioso asociado a la anoxia. Concedemos un gran valor a estas alteraciones puestas de manifiesto por RODALO CORDEIRO merced a sus estudios hemodinámicos y broncológicos, que aportan datos algunos de ellos inéditos para el mejor conocimiento de la fisiopatología circulatoria de las atelectasias.

IX.—ATELECTASIAS, ESCLEROSIS Y BRONQUIECTASIAS

Hasta qué punto debemos considerar como atelectásicos ciertos estados que hoy en día generalmente son designados como tales sería cuestión de discutir. E incluso, pese a lo con anterioridad manifestado han llegado a adquirir carta de naturaleza en ciertos tratados clásicos. Así, por ejemplo, las imágenes radiopacas triangulares del lóbulo inferior, que pueden ser expresión de procesos atelectásicos congénitos o de síndromes disgenéticos diversos. Generalmente, son designadas como atelectasias, y nada más lejos de la realidad en ocasiones. Lo mismo cabe decir de los procesos de esclerosis pulmonar lobar o segmentaria en que la traducción radiológica es la imagen radiopaca de delimitación anatómica característica, correspondiente a sectores o unidades anatomo-fisiológicas determinadas.

Es muy distinto el caso cuando atelectasias y bronquiectasias tienen una génesis común, cual ocurre en las obstrucciones bronquiales, que determinan primitivamente el proceso atelectásico para más tarde, consecutivamente a su cronificación general la dilatación bronquial.

Todos estos hechos es menester tenerlos presentes en la valoración de la etiopatogenia de cada singular caso. Con los procesos de fibrosis o esclerosis pulmonar cabe decir lo mismo o algo similar. El proceso de esclerosis pulmonar primitiva cuando, ofrece determinadas peculiaridades (no generalizada, cual es el caso de la enfermedad de HAMMANN-RICH de fibrosis intersticial difusa del pulmón), sino localizado a ciertas unidades anatómicas y generado por procesos inflamatorios o infecciosos de muy variada índole, puede simular un proceso atelectásico desde el punto de vista radiológico y clínico. Especialmente puede dar lugar a confusiones con la atelectasia crónica. Y bien se hace obstensible, por como la hemos definido que su etiopatogenia es totalmente distinta de aquellos otros casos en que un síndrome atelectásico primitivo al cronificarse genera secundariamente el cuadro de una esclerosis pulmonar o lobar. El esclarecimiento de la etiopatogenia del proceso contribuiría a un mejor conocimiento del hecho clínico y, por ende, a actuar en consecuencia. Aun cuando a primera vista lo parezca, no se trata de conceptos meramente especulativos, sino de indudable trascendencia práctica.

Sobre la posibilidad de existencia de otro factor genético en la producción de las atelectasias, cual el de la supresión de aporte de sangre arterial, es cuestión que merecería nuevo estudio. No puede negarse el resultado de los hechos experimentales hace años llevados a cabo mediante la ligadura de la arteria pulmonar, y que incluso en ciertos momentos tuvieron como consecuencia el intento de su incorporación a la clínica. Nos referimos a los trabajos de SCHLAEPFER y a los de SAUERBRUCH. Resulta muy dudoso, no obstante, que sus consecuencias puedan caer bajo el criterio que hemos acordado en admitir como integradas en el concepto verdadero de atelectasia. El primer autor mencionado mostró cómo, consecutivamente a la ligadura de la arteria pulmonar en perros, el pulmón experimentaba una intensa retracción y se produce en el mismo una acentuada esclerosis. Ello movió a SCHLAEPFER a

proponer la intervención como tratamiento en determinadas formas de tuberculosis pulmonar.

SAUERBRUCH, en una serie de casos de bronquiectasias, realizó la ligadura de la arteria pulmonar, observando una gran retracción y esclerosis, con intenso desplazamiento mediastínico y retracción de la pared costal, que en algunos de los casos fue tan acentuada que le obligó a tener que practicar una toracoplastia para liberar al enfermo de las consecuencias de tan notable efecto retráctil. Tales trabajos estuvieron sin duda inspirados en aquellos otros efectuados por KUTTER a finales de siglo (1878), en que, ligando la arteria pulmonar en animales, observó cómo a partir ya de algunas horas el pulmón se mostraba rojo y retraído, para llegar posteriormente en aquellos que llevaban ya más de algunas semanas a una intensa esclerosis. Personalmente, hemos tenido ocasión de vivir un hecho parecido cuando en el año 1945, en un enfermo afecto de una grave tuberculosis pulmonar cavitaria (pulmón destruido), por razón de graves e intensas hemoptisis incoercibles y refractarias a todos los métodos de tratamiento en uso, nos obligó a recurrir a la ligadura de la rama principal de la arteria pulmonar izquierda (el grave estado del enfermo no permitía recurrir a la realización de una pneumonectomía), y que trajo como consecuencia la cesación inmediata de las mismas. Tal idea nos había sido sugerida por un trabajo de ELOESSER sobre ciertos casos similares. Dos semanas después de la intervención realizada pudimos apreciar radiológicamente una intensa opacidad del hemitórax afectado y el acentuamiento de los fenómenos retráctiles ya previamente existentes, con todas las características de la «atelectasia masiva aguda». El enfermo experimentó una evidente y transitoria mejoría que alcanzó a varios años.

¿Hasta qué punto podemos considerar tales hechos como verdaderamente atelectasias, decíamos?, cómo justificaríamos el mecanismo de su producción, y hasta dónde podrían considerarse en su traducción clínica, es algo que sería sumamente discutible y que por lo pronto exigiría la realización de nuevos trabajos confirmatorios y complementarios en tal sentido, apoyados en los modernos métodos exploratorios clínicos, así como fisiológicos e histopatológicos.

X.—ATELECTASIAS AGUDAS POR INHALACION DE CUERPOS EXTRAÑOS

Ninguna duda puede surgir en cuanto se refiere a las atelectasias agudas por inhalación de cuerpos extraños. El carácter primitivamente obstructivo bronquial de las mismas y el desarrollo del síndrome clínico-radiológico, de manera inmediata a la inhalación del material oclusivo, hablan por sí mismos. Es indudablemente un poderoso argumento en apoyo de la primogenia concepción sobre la patogenia de las atelectasias en general. La oclusión bronquial por cuerpos extraños va siempre subseguida de un síndrome atelectásico. Cabría preguntarse cómo aquí, tratándose de un factor exclusivamente mecánico, no impide su producción la mencionada respiración colateral de VAN ALLEN y LINDSKOG. Debemos tener presente para explicar esto, que frecuentemente tales cuerpos extraños suelen tener magnitud tal que su enclavamiento ocurre en uno de los bronquios lobares, generalmente los inferiores, y de ellos predominantemente en el derecho. Elementales razones anatómicas de disposición del árbol bronquial lo justifica. De ahí que, dado el carácter lobar de la obstrucción, no puede entrar en juego la respiración colateral. Las atelectasias segmentarias por oclusión de cuerpos extraños son de observación poco frecuente, y en ellas, naturalmente, habrá que tener presente—salvo que su observación radiológica tenga lugar a las pocas horas de producción del fenómeno obstructivo— si no participarán ya otros factores secundarios que coadyuven en el desarrollo del fenómeno atelectásico; tal la retención de secreciones, el desarrollo de fenómenos neuro-vegetativos simpático-parasimpáticos por excitación neural, que se traduzcan en un síndrome espástico de la musculatura bronco-alveolar, vía de las fibras eferentes simpáticas y parasimpáticas, y, finalmente, en la producción de un trasudado que invada los alvéolos pulmonares de la zona afectada, expresión de alteraciones en la permeabilidad de las membranas capilares, consecuencia de los hechos que acabamos de mencionar. Permeabilidad capilar alterada en virtud de fenómenos neurorreflejos irritativos y no inflamatorios, factor éste que vendría a aunarse más tarde como consecuencia de la infección de las secreciones retenidas y de estar trastornado el natural y fisiológico mecanismo de defensa del árbol bronquial.

La inflamación intervendría, pues, como un factor más tardío, juntamente con la anoxia que llevarían a la consolidación de la atelectasia a su cronificación, en el caso de que a tiempo oportuno no cesase la causa determinante en su actuación, no tuviera lugar la eliminación del cuerpo extraño productor del síndrome atelectásico inicial. Y en esta atelectasia inicial ya hemos establecido con anterioridad aquella diferenciación a establecer con la atelectasia aguda, aun cuando aquí, es decir, en la atelectasia por inhalación de cuerpos extraños, ambos conceptos se superponen, se trata de atelectasias iniciales y agudas al propio tiempo, en contraposición con aquellas otras iniciales, mas no agudas, confirmando aquí el concepto de inicial, como ya hemos dicho, un contenido no sólo patogénico, sino evolutivo y anatomopatológico, por cuanto entendemos que tales formas iniciales son aquellas susceptibles de regresión total, una vez suprimida la causa determinante de las mismas, sea su

comienzo agudo, como en el caso que tratamos, o subagudo, como en las determinadas por pólipos, adenomas bronquiales, estenosis cicatriciales, etc. Característica que la diferencia de las atelectasias crónicas, que son aquellas no susceptibles de regresión en manera alguna, ni aun mediante la supresión del factor que las ha determinado, y que encierran asimismo, por consiguiente, no ya sólo un concepto evolutivo, sino clínico; antomopatológico también, y lo mismo en las iniciales que en éstas un criterio terapéutico totalmente distinto, especialmente a la luz de la moderna cirugía bronquial. Dado que, aparte de las posibilidades que ofrece la broncoscopia para la liberación de cuerpos extraños, las actuales técnicas de broncotomía ofrecen perspectivas hasta hace pocos años negadas, como asimismo las diversas modalidades de exéresis pulmonar en las atelectasias ya crónicas.

Cuando a la persistencia del cuerpo extraño inhalado se han sumado los factores mencionados, y en último término la infección y la anoxia se producen ya todos aquellos cambios reaccionales y tisulares que conducen a la atelectasia crónica y todas sus consecuencias, el absceso y la gangrena pulmonar.

XI.—ETIOPATOGENIA DEL SINDROME DE LOBULO MEDIO

Existe una evidente unanimidad de criterio en cuanto al cuadro clínico que se designa como «síndrome del lóbulo medio». Bajo esta denominación suele considerarse la atelectasia de dicho lóbulo provocada por causas de naturaleza diversa, pero que en términos generales son a catalogar como de carácter intrínseco unas y extrínseco otras; es decir, intra o extrabronquiales, lo que cabe expresar como de naturaleza obstructiva, constrictiva o compresiva. Existen particulares razones de tipo anatómico para que el lóbulo medio constituya localización frecuente de procesos atelectásicos y sus secuelas: tales como bronquiectasias, abscesos, procesos inflamatorios diversos, etc. Ello estriba en la especial disposición del bronquio lobar medio, cuyo arranque tiene lugar en ángulo agudo muy acentuado, por una parte; en segundo lugar, por su estrecha luz, y pared lábil, poco rígida; finalmente, como consecuencia de la vecina localización de numerosos ganglios, que al engrosarse determinan con facilidad suma la oclusión comprensiva del bronquio.

Entre las causas intrínsecas debemos considerar en primer lugar los procesos inflamatorios endobronquiales, así de etiología inespecífica como tuberculosa. El engrosamiento de la mucosa por la inflamación como resultado de la congestión y edema de la misma puede dar lugar a la obstrucción de la luz bronquial y subsiguiente atelectasia.

También los procesos de naturaleza alérgica pueden determinar congestión y edema con similares consecuencias, formando parte de un proceso general hiperérgico. A ello se sumaría, facilitando la total obstrucción, los fenómenos constrictivos neuromusculares bronquiales, que suelen acompañar por parte del aparato respiratorio los síndromes alérgicos de naturaleza asmática o asmoide. Su vecindad a la zona reflexógena del hilio pulmonar y sus plexos nerviosos posee singular trascendencia.

En general, estos procesos suelen tener un carácter regresivo, salvo en el caso en que los fenómenos inflamatorios de la pared bronquial evolucionen desfavorablemente, cual suele con frecuencia ocurrir en la infección tuberculosa, dando lugar a bronquitis ulcerativas y subsiguientes estenosis de tipo cicatricial. Es por ello un síndrome a observar en el curso clínico de la tuberculosis traqueobronquial. La cronificación está favorecida por razón de la retención de secreciones y los fenómenos inflamatorios concomitantes, que suelen determinar procesos bronquiectásicos o abscesos del lóbulo afectado. Ya en estos casos la posibilidad de una regresión es nula; el síndrome atelectásico se ha consolidado, cronificado. Otra de las causas de obstrucción endobronquial suelen constituirlos los tumores bronquiales. Bien de aquellos de naturaleza benigna, relativamente poco frecuentes, cual el adenoma bronquial, o los de naturaleza maligna, generalmente carcinomas, cuya observación localizada al bronquio lobar medio tampoco suele ser de diaria observación en el cuadro general de los tumores broncopulmonares, hoy tan propicios a examen.

Aquí la atelectasia lobar puede ser consecuencia, así de la obstrucción por crecimiento endobronquial del tumor bronquial como de las adenopatías acom-

pañantes a la propagación metastásica del mismo o del crecimiento extramural del propio tumor.

Nosotros hemos tenido la oportunidad de observar un caso interesante, que por serlo además en una persona de sexo femenino es doblemente raro e infrecuente.

Se trata de una mujer de mediana edad con un síndrome del lóbulo medio. El examen broncoscópico nos mostró la oclusión del bronquio lobar. Practicada una lobectomía, el examen histopatológico de la pieza puso de manifiesto se trataba de un carcinoma. La obstrucción era endobronquial por invasión de la luz bronquial por el tumor.

La broncoscopia, la biopsia endobronquial cuando es posible, así como el lavado broncopulmonar y aspiración de exudados para examen citológico por el método de Papanicolau o el histopatológico nos permitirán con gran frecuencia un diagnóstico etiopatogénico del proceso de estudio, esclareciendo la naturaleza del mismo y orientando una terapéutica que frecuentemente, como en el caso mencionado, es quirúrgico. Tratamiento quirúrgico que es obligado, así en los casos de síndrome del lóbulo medio por tumor como por estenosis bronquial de otra naturaleza.

En las formas agudas, en cambio, cuando la atelectasia es debida a un fenómeno congestivo o edematoso, cual en los procesos inflamatorios o alérgicos, en tales casos el tratamiento medicamentoso y broncoscópico puede llevar a una solución y regresión total de la afección. Véase ahí la importancia del conocimiento etiopatogénico del mencionado síndrome.

Por lo que atañe a las causas extrínsecas, debemos mencionar en primer término aquellas constituidas por adenopatías de origen y etiología diversas, inespecíficas en muchos casos, pero más frecuentemente debidas a la infección tuberculosa. Conocemos la importancia de la participación adenopática en la primoinfección tuberculosa, de ello debemos deducir la frecuencia de su observación en la salud infantil y en la juventud. Se suma, además, la gran labilidad de la pared bronquial, su facilidad de aplastamiento, por su escasa rigidez, que no ofrece resistencia alguna a la compresión extrínseca ganglionar.

Por lo que atañe a la edad adulta, y en especial por encima de los cuarenta años, suele ser causa más frecuente de atelectasia por compresión extrínseca de la adenopatía tumoral, o bien motivada a la compresión directa del mismo tumor.

Tumores, así bronquiales como procesos tumorales mediastínicos primitivos y aquí, naturalmente, son a considerar, bajo la denominación genérica de procesos tumorales, así aquellos de naturaleza neoplástica como quística. De ahí, asimismo, el interés práctico de un preciso diagnóstico etiopatogénico del síndrome del lóbulo medio, cuya trascendencia ofrece, como manifestamos, una proyección terapéutica.

De todo lo que acabamos de expresar cabría concluir que sólo cuando existe una verdadera atelectasia lobar por oclusión bronquial debe hablarse de «síndrome del lóbulo medio», bien tenga éste carácter regresivo o no, y aun cuando algunos autores suelen señalar como síndrome tal aquellos casos ya consolidados y sin capacidad regresiva.

No serían, por consiguiente, a incluir aquellos procesos inflamatorios neumónicos o neumoníticos, que afectan primitivamente al parénquima pulmonar, pero que no poseen un origen primario bronquial; lo mismo cabría decir de los procesos infiltrativos o exudativo-gaseoso lobares en la tuberculosis; procesos todos ellos que vendrían a constituir un falso síndrome del lóbulo medio. Final-

mente debemos tener en cuenta aquellos casos a considerar como síndromes del lóbulo medio y cuya naturaleza es congénita; tales los casos de bronquiectasias congénitas de dicho lóbulo; aun cuando aquí frecuentemente tales atelectasias suelen estar asociadas a las de otra localización, como las del lóbulo inferior derecho o contralaterales; y que algunos autores incluyen dentro del vasto grupo del síndrome de lóbulo medio. Ahora bien, tengamos presente que tales casos, como ya hemos manifestado, no constituyen verdaderas atelectasias, en la acepción que hemos dado al término, y que sólo la similitud morfo-radiológica entre dichos procesos podría, si no justificar, disculpar al menos tal ampliación en su concepto.

Estos procesos fueron diversamente interpretados por los diversos autores que los hicieron objeto de estudio, como BROCK, PAULSON y SHAW, etc., basándose en el resultado de estudio y de los exámenes histopatológicos de las piezas operatorias. Naturalmente el resultado de los mismos depende no solamente de la afección fundamental que ha sido causa y generado la atelectasia del lóbulo medio, sino, asimismo, del mecanismo patogenético de su producción, por oclusión endobronquial, por obstrucción constrictiva o por compresión extra-bronquial; asimismo, del tiempo en que se ha producido, formas agudas, sub-agudas y crónicas y de la asociación precoz o tardía del factor inflamatorio, que ha dado lugar a cambios estructurales sobre el parénquima funcional lobar-afectado.

Nada tiene, pues, de particular la observación en los lóbulos resecaados, de atelectasias que pudiéramos llamar puras, en que la asociación del factor inflamatorio ha sido poco extensible (cuyo conocimiento puede llegar a tener interés a fines quirúrgicos, por cuanto en los mismos cuando su origen es motivado a una estenosis limitada, cicatricial, o por tumores de naturaleza benigna, la posibilidad de la broncotomía con anastómosis término-terminal surge a un primer plano, al menos teóricamente). Otros, en cambio, en que la carnificación, esclerosis, formación de bronquiectasias y abscesos con el invalidamiento funcional de un lóbulo pulmonar, y la existencia de un foco supurativo con sus peligros de propagación inmediata por contigüidad o metastásicos, plantea la necesidad de una exéresis.

Todavía el proceso apremia más en su conocimiento íntimo cuando se trata de tumores especialmente malignos, de localización, no por poco frecuente, por ello menos interesante. Por cuanto, además, ante los mismos y como en ninguna otra localización, se nos planteará el problema hoy en día en litigio: Pneumotomía o Lobectomía. Los tumores benignos de esta localización son, asimismo, poco frecuentes, y de entre ellos, los adenomas, muy raros; JENNY cita un caso de un adenoma bronquial en la observación de 34 casos de síndrome del lóbulo medio (cit. por ZENKER).

Es sabido que en todo proceso de localización pulmonar y naturaleza inflamatoria los numerosos ganglios localizados en la vecindad del punto de emergencia del bronquio lobar medio forman la primera barrera protectora. De ahí, como manifestábamos, la facilidad con que tiene lugar su engrosamiento y la compresión de un bronquio, ya de por sí de paredes extraordinariamente lábiles, llegando a su total obstrucción, y pudiendo incluso llegar a la necrosis de sus cartílagos y a la perforación bronquial, dejando como secuela una estenosis cicatricial residual; tal suele ocurrir en la tuberculosis.

De todos los procesos inflamatorios o no, determinantes del síndrome del lóbulo medio, posiblemente sea la tuberculosis la causa más frecuente de su origen. Dado que, como decíamos en un comienzo, pueden ya no ser solamente

Las adenopatías de primo-infección causa genética de un síndrome de lóbulo medio de motivación compresiva, sino la propia infección tuberculosa que, generando una tuberculosis ulcerativa traqueobronquial, determina como consecuencia una estenosis bronquial cicatricial. Insistimos, por lo demás, en no incluir aquí otros procesos de dicha localización, inflamatorios o no, pero que no responden al verdadero concepto que de dicho proceso creemos debe ser mantenido.

PAULSON y SHAW señalaron la existencia de la atelectasia crónica y pneumonitis del lóbulo medio como una entidad clínica nueva dentro de las afecciones supurativas del pulmón. Justifican tal separación como consecuencia de lo frecuentemente que se observa y de sus características clínicas sumamente acusadas, lo que confiere una singular personalidad dentro del grupo de las enfermedades supurativas pulmonares. Aun cuando son las bronquiectasias un hecho frecuente en las obstrucciones pulmonares crónicas, no se trata aquí verdaderamente de un proceso bronquiectásico; no obstante poder ser observadas las dilataciones bronquiales formando parte del síndrome del lóbulo medio. Tampoco puede ser éste a incluir dentro de los abscesos de pulmón, pese a que suele dar lugar a una neumonitis crónica como consecuencia del proceso atelectásico primitivamente originado. En realidad, según el criterio sostenido por PAULSON y SHAW, se trata de una atelectasia crónica y pneumonitis, como resultado de la obstrucción del bronquio del lóbulo medio. La condición patológica esencial que caracteriza el síndrome, manifiestan, es la obstrucción bronquial del bronquio del lóbulo medio, con atelectasia consecutiva, pneumonitis y fibrosis del lóbulo afectado. Mas generalmente no es sólo el lóbulo interesado en el proceso patológico, sino también la pared bronquial, que participa en el mismo con fenómenos de edema e inflamación de una manera altamente acusada.

La obstrucción del bronquio lobar medio frecuentemente es debida a una compresión extrínseca del mismo como consecuencia del aumento de tamaño de los ganglios que enmarcan la región del pedículo del lóbulo medio o como resultado de su calcificación, lo que motiva una presión desde el exterior sobre su pared y subsiguiente colapso de la misma.

Como anteriormente manifestamos el síndrome del lóbulo medio ofrece una personalidad clínica muy acusada por sus síntomas y singulares características morfo-radiológicas, sobre los cuales ciertamente no vamos a entrar aquí por ser tema ajeno a nuestro propósito; pero que permiten, en primer lugar, fundamentar un diagnóstico preoperatorio con grandes perspectivas de seguridad, auxiliado por los métodos broncoscópicos y broncográficos. Ello justifica la necesidad de su conocimiento y estudio. Por otra parte, la eficacia del tratamiento quirúrgico implica doblemente la conveniencia de revisar los hechos comunicados hasta la fecha.

Su presentación, además, no es infrecuente. PAULSON y SHAW exponen en su trabajo el resultado de su examen de 32 casos observados en el curso de tres años, cuya historia oscilaba de cinco meses. De ellos operaron a veintinueve mediante resección del lóbulo medio. En quince de dichos enfermos pudieron constatar la existencia de ganglios linfáticos aumentados de tamaño en torno al bronquio del lóbulo medio. Consideran que el infarto de tales ganglios, muy probablemente, fue subsiguiente a procesos inflamatorios del lóbulo medio, y que éstos, ya aumentados de tamaño, presionan el bronquio, coadyuvando a su obstrucción; bronquio, por otra parte, ya edematoso e inflamado. En un pequeño grupo de seis enfermos, en cambio, fue justamente el edema e inflama-

ción de la pared bronquial los que determinaron primitivamente la obstrucción, no apreciándose ganglios infartados en torno al hilio del lóbulo medio. En otros ocho enfermos hallaron ganglios ya calcificados en la vecindad del bronquio lobar medio, formando en algunos un completo anillo de calcificaciones alrededor del bronquio correspondiente. Y es justamente, según indican, de una manera secundaria a la obstrucción bronquial, que tiene lugar la atelectasia, justamente con la infección crónica. Siendo así como se produce la pneumonitis y la fibrosis.

Indudablemente esta sucesión de hechos es también, a nuestro modo de ver, uno de los mecanismos patogenéticos más importantes del síndrome del lóbulo medio; con seguridad, el de observación más frecuente. No debe echarse en olvido, sin embargo, que en determinados casos puede ser la infección el factor primordial aquél que inicia el proceso, dando lugar a una pneumonitis, que bien por motivo de su repetición se cronifica o lo hace como consecuencia de las circunstancias anatómicas que apuntábamos como concurrentes en el bronquio del lóbulo medio: su estrecha luz, su difícil drenaje, pronta participación de la mucosa con inflamación y edema de la pared bronquial; la especial disposición anatómica del bronquio, la inflamación y aumento de tamaño de los ganglios que rodean el pedículo hilar del lóbulo. Creándose prontamente un círculo vicioso que agrava el proceso al producirse la obstrucción parcial o total del bronquio lobar medio. La anoxia subsiguiente sumada a la infección trae como consecuencia la producción de una fibrosis intersticial. Siendo el último escalón la formación de bronquiectasias y los procesos supurativos de dicho lóbulo.

Debe tenerse en cuenta, en apoyo de esta tesis, el resultado de los exámenes broncoscópicos en el síndrome del lóbulo medio, que no siempre han puesto de manifiesto la evidencia de una obstrucción bronquial total. La observación de estos enfermos pone en evidencia con frecuencia una estrechez concéntrica del bronquio, que en algunos casos puede ser de naturaleza retráctil cicatricial, pero que más bien es debida a fenómenos de congestión y edema, así como de esclerosis de la pared bronquial. Su permeabilidad se hace ostensible por las secreciones purulentas que manan a través del orificio de su embocadura y porque, además, el cateterismo y examen broncográfico del lóbulo nos ponen de manifiesto importantes particularidades morfo-radiológicas que nos confirman en el mecanismo patogenético expuesto, así como también nos evidencia sobre la existencia o ausencia de procesos bronquiectásicos, que a veces suelen ser prematuros, de pronta aparición.

En el grupo de enfermos de PAULSON y SHAW la existencia de bronquiectasias era presente solamente en cinco casos demostrables broncográficamente. De sus treinta y dos casos de estudio intervinieron quirúrgicamente veintinueve mediante resección lobar media. En dichos casos operados comprobaron la existencia de una atelectasia completa del lóbulo medio en catorce casos, y una atelectasia parcial en doce. La presencia de grandes infartos ganglionares en torno al bronquio lobar medio era ostensible en quince de los veintinueve pacientes.

Respecto a los factores patogenéticos que consideraban más importantes en la producción de la atelectasia y pneumonitis del lóbulo medio, señalan PAULSON y SHAW, los siguientes: factores de tipo mecánico inherentes en su mayor parte como ya hemos señalado anteriormente, a peculiares características anatómicas del árbol bronquial, que de una manera particular tienden a favorecer la obstrucción del bronquio lobar medio, subsiguientemente la

atelectasia y la pneumonitis. Su dificultad de drenaje es consecuencia de que el bronquio lobar medio tiene su punto de emergencia en el bronquio intermedio en dirección casi perpendicular al mismo, es decir, formando un ángulo recto. El bronquio del lóbulo medio es, por otra parte, muy estrecho en su luz; el drenaje del lóbulo está muy dificultado, en particular cuando por razón de un proceso inflamatorio sobreviene la congestión y edema de su mucosa, que llega a disminuir considerablemente su diámetro interior; y aun cuando inicialmente pueden sobrevenir fenómenos de tipo enfisematoso, la dificultad del drenaje, el éxtasis de secreciones, la invasión por las mismas de los finos conductos alveolares y, finalmente, de los alvéolos, trae como consecuencia la atelectasia y la pneumonitis. El bronquio lobar medio es, asimismo, muy corto; de un trayecto de aproximadamente un centímetro, se subdivide rápidamente en sus ramas segmentarias cuarta y quinta, las que son, como es natural, mucho más estrechas aún de calibre, y consecuencia de ello la acentuación de los fenómenos atelectásicos. La inflamación y edema de la pared bronquial, que la hace menos rígida y más friable y lábil, su pequeño calibre y la facilidad con que puede deformarse y aplastarse como consecuencia de presiones externas, explica el mecanismo de su obstrucción frecuente; como, asimismo, consiguientemente, el aumento de tamaño de los ganglios externos en torno al hilio del lóbulo medio; ganglios que están limitados en su crecimiento, medialmente, por la hoja de reflexión pleural sobre el pericardio, y anteriormente por la arteria pulmonar en su cruce con el bronquio del lóbulo medio.

Con anterioridad, GRAHAN, BURFORD y MAYER, en un interesante trabajo sobre el tema, dieron a conocer doce casos, minuciosamente estudiados, con tan singulares características sintomatológicas, anatomopatológicas y patogénicas que, a su modo de ver, justificaban su separación como una nueva entidad clínica perfectamente definida e independiente, designándole como «síndrome del lóbulo medio». Trabajo presentado en 1947 ante la Asamblea Interestatal de Postgraduados y publicado un año más tarde, en 1948, en el Postgr. Med. (v. 4 - p. 29).

Con posterioridad, MAYER, en 1949, en discusión a la Comunicación de PAULSON y SHAW, hace referencia a una nueva aportación con GRAHAN y BURFORD, en la que suman treinta casos de «Síndrome del lóbulo medio», coincidiendo con PAULSON y SHAW en cuanto a concederle una singular significación patogénica a la constricción bronquial, provocada por los ganglios linfáticos aumentados de tamaño en torno al pedículo hilar del lóbulo medio. No cree exista un agente etiológico específico, pero acepta que toda afección provocadora de una linfadenitis pulmonar podría ser causa de tal síndrome.

TOUROFF se refiere a un hecho, a nuestro modo de ver de capital importancia desde el punto de vista clínico, concerniente al síndrome del lóbulo medio, tras el estudio e intervención de un número de casos muy similar al de PAULSON y SHAW. Tal hecho se refiere a las grandes dificultades que pueden presentarse desde el punto de vista diagnóstico con el carcinoma del bronquio lobar medio, especialmente en aquellos enfermos cuyos años los hacen incursos en la edad considerada como cancerígena. Pese a la rareza de observación del carcinoma del lóbulo medio, tal posibilidad no puede desecharse. Nosotros hemos señalado ya la observación de uno de estos casos, que afectaba además a una mujer y que fue confirmado en la pieza operatoria. Por otra parte la sintomatología es muy similar y se presta a una gran confusión. Se hace preciso agotar los medios de diagnóstico y en particular los exámenes broncoscópicos seguidos de biopsia o lavado aspirativo broncopulmonar y consecutivo análisis

citológico o histopatológico. También las técnicas radiológicas especiales, y en particular la tomografía y la broncografía, ayudarán notablemente a su mejor conocimiento.

PAULSON y SHAW hacen también referencia a la gran importancia que tiene dentro de aquellos casos a considerar como síndromes del lóbulo medio los que pueden ser provocados por el carcinoma de dicho lóbulo, especialmente desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, señalando en su serie la existencia de un caso de carcinoma que fue incluido como atelectasia y pneumonitis y más tarde diagnosticado en el momento de la intervención. También manifiestan haber observado dicho síndrome en otras localizaciones, además del lóbulo medio, aun cuando su frecuencia es indudablemente mayor sobre éste, en atención a las múltiples razones que se han expuesto. Hacen, asimismo, importantes aportaciones al tema SAMSON, HEAD, CRAFOORD y GOLMAN.

Mas así como el síndrome del lóbulo medio, entendiendo por tal cual acabamos de ver la atelectasia con pneumonitis de dicho lóbulo, ha sido detenidamente examinado por numerosos autores, que le han hecho objeto de acabado estudio, no ocurre lo mismo con similares síndromes que afectan a otros lóbulos pulmonares, dado que éste no es peculiaridad exclusiva del lóbulo medio del pulmón. La razón principal que se aduce para su no tan frecuente observación estriba en no concurrir en ellos los factores a que hemos aludido, especialmente los de índole anatómica, que confieren al lóbulo medio muy peculiares características. Pero ello no significa que, aun cuando con menor frecuencia, no haya sido observado y descrito.

Así, ASHE, MACDONALD y CLAGETT han señalado la existencia de pneumonitis no específica del lóbulo superior izquierdo, simulando un síndrome del lóbulo medio, que dio lugar a un «síndrome de sulcus pulmonari superior» de una manera precoz. En este caso, descrito por los mencionados autores, se trataba de una pneumonitis no específica del vértice del lóbulo superior izquierdo, con similares características anatomopatológicas a las descritas por GRAHAM, BURFORD y MAYER como síndrome del lóbulo medio. Al propio tiempo que su sintomatología recordaba asimismo la del síndrome del sulcus pulmonari superior. También en tal caso fue observada la existencia de numerosos ganglios aumentados de tamaño en torno al bronquio principal izquierdo y alrededor del bronquio lobar superior. Las alteraciones patológicas parenquimatosas mostraban las características de una pneumonitis inflamatoria no específica. Las adenopatías no daban lugar, en cambio, pese a su tamaño, a signos de compresión bronquial extrínseca ni a estenosis endobronquial o a alteraciones bronquiectásicas del lóbulo afectado. La sintomatología era muy similar a la del síndrome de PANCOAST hasta el extremo de haberse sospechado la existencia de un carcinoma broncogénico del sulcus pulmonari superior. Pneumonitis obstructiva de tipo neoplásico estudiado asimismo por MACDONALD, HARRINGTON y CLAGETT.

También TEMPLETON ha hecho referencia a un caso de obstrucción bronquial con atelectasia crónica y pneumonitis del lóbulo superior izquierdo, consecutiva a una linfadenitis hiliar, después de lobectomía inferior y lingulectomía. Al ser reoperado como consecuencia de dicho síndrome, el autor señaló la existencia de un grupo de ganglios engrosados en torno al bronquio de la porción del lóbulo restante, correspondiente al cúlmen, es decir, a los tres segmentos superiores, y que provocaba su obstrucción al formar un anillo constrictivo en torno al mismo. Considera, por ello, que tal atelectasia y pneumonitis crónica sobrevinieron como consecuencia de tal obstrucción, y no debido a una dislocación

del bronquio del lóbulo restante, en razón a dejar dicho lóbulo adherido a la cúpula no habiéndolo desprendido de sus adherencias.

En cuanto a su probable patogenia, teniendo en cuenta las particularidades mencionadas, cree TEMPLETON que la técnica de cobertura del muñón bronquial tras la resección, con tejido conteniendo ganglios linfáticos, es la causa de que éstos, al aumentar de tamaño como consecuencia de su inflamación en el post-operatorio, serían responsables de la formación del anillo linfático constrictivo. Considera, por ello, que debe ser tenido muy en cuenta tal posible complicación en la realización de una lobectomía pulmonar, cuando se trata de reforzar la sutura del muñón bronquial con tejidos adyacentes.

No dudando de la realidad de los hechos observados, creemos, sin embargo, en atención también a nuestra experiencia personal, que la explicación de algunos de estos casos cual el de TEMPLETON resulta un tanto forzada, y, por ende, para poner en tela de juicio las consecuencias que de ello se derivan.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar bastantes casos de atelectasia del lóbulo restante consecutivos a lobectomías y aun a segmentectomías, en una ya dilatada labor quirúrgica; no obstante no utilizar ya en nuestras técnicas de resección, de algunos años a esta parte, el refuerzo de la sutura bronquial mediante colgajos pediculados o libres, ni mediante tejido adyacente de la región hiliar, ni valiéndonos de ningún otro artificio destinado a tal finalidad. (Pese a haber abandonado, como decíamos, desde hace ya años, la técnica de cobertura del muñón bronquial, el porcentaje de fístulas brónquicas ha sido inferior, y ello en atención a que en la producción de las mismas juegan otros factores que no es del caso ahora examinar. Prácticamente, en la actualidad, son de muy rara observación en lobectomías y segmentectomías.) Consideramos, pues, que se hace preciso buscar otra explicación patogenética, no ya sólo para estos casos, sino con carácter general, y que nosotros justificamos según la concepción que sobre la teoría general de las atelectasias esbozábamos en otro capítulo de esta ponencia. En ella señalamos como causa, así la existencia de factores de obstrucción bronquial como consecuencia del aumento y retención de las secreciones por trastornos en los mecanismos fisiológicos de defensa, de la dinámica bronquial, de la movilidad ciliar, de la anulación del reflejo tusígeno, de alteraciones en la composición del moco, como asimismo la existencia de un factor primitivo neuroreflejo, respuesta elemental a la agresión quirúrgica que de manera primigenia provoca la elevación del tono contractural pulmonar, merced al sistema neuro-mio-elástico del pulmón.

Como consecuencia de la debilitación funcional de la musculatura torácica respiratoria, por una parte, y, por otra, de la elevación del tono contráctil pulmonar, sobreviene la disminución del volumen pulmonar y del radio de curvatura del alvéolo hasta punto tal que, alcanzado el nivel de «volumen crítico», según los términos de la ecuación de LAPLACE, la tensión superficial alveolar actúa entonces como factor decisivo, provocando la atelectasia por coaptación de las paredes de los alvéolos y expulsión de su contenido.

Creemos que es entonces cuando sobrevienen los fenómenos de anoxia e infección que provocan la pneumonitis, la que evoluciona hacia la cronificación, y que, de seguir su marcha, da lugar a procesos supurativos del parénquima afectado, y eventualmente a bronquiectasias. Consecuencia, asimismo, de esta infección son los infartos ganglionares en torno al hilio, que pueden formar a manera de anillo adenopático con calcificaciones, que a primera vista pudiera creerse se trataba de la causa primera generatriz de todo el cuadro clínico, cuando éste, en realidad, ya ha tenido lugar, y dichas adenopatías se producen a posteriori del mismo.

XII.—PATOGENIA DE LA ATELECTASIA EN LOS PROCESOS ALERGICOS Y OTROS ESTADOS AFINES

El estudio de las diversas modalidades de reacción en los sujetos denominados hiperérgicos, por parte de su aparato respiratorio, podría darnos la explicación de multitud de fenómenos que de otra manera no encontrarían una clara exposición. La respuesta a las diversas modalidades de agresión, ya sea por parte de agentes exteriores, físicos, químicos, bacterianos o internos, sin una conocida base orgánica, neurales con respuesta histamínica, supone, ya vista la sintomatología del cuadro desencadenado, la posibilidad de observar su asociación o contribución ante la presencia de aquellas otras broncopneumopatías, en que, pese a su base orgánica, ostensible y genéticamente indudable, el cuadro clínico se muestra tan complejo, que la grosera interpretación patogenética por aquel factor, ostensiblemente evidenciable, nos deja insatisfechos.

Esto, como ya se pueden suponer, oscila dentro de una amplia y variada gama, puesto que las modalidades reaccionales son innumerables y ciertamente distintas de uno a otro individuo.

Hasta qué punto todo esto que acabamos de exponer se pone a contribución, desde aquellos casos en que su participación parece más evidente como en los síndromes de Loeffler y de Leitner, a aquellos otros en que frecuentemente ha sido su punto de partida como en las bronquitis alérgicas finalizadas con síndromes bronquiectásicos y procesos supurativos pulmonares, o incluso en estos, cual los que estudiamos, procesos atelectásicos de la más variada índole, en los que con frecuencia pasa desapercibida su contribución no obstante ser en todo caso evidente en mayor o menor cuantía, contribuyendo como uno de los factores de más amplio relieve en la patogenia de toda atelectasia; hasta qué punto ello ocurre, es difícil de concluir.

Parece indudable deba admitirse el singular papel que el factor disposicional deba poseer en el desencadenamiento de aquellas atelectasias a considerar como de origen primitivamente neurorreflejo. Es en aquellos sujetos a considerar como «estigmatizados vegetativos», en que la pronta y anómala respuesta a un estímulo neural puede tener lugar por parte de cualquier órgano o sector orgánico. La fina estructura arquitectónica del sistema neuromuscular del pulmón nos obliga a admitir la facilidad de su respuesta a todo «stress». La observación de las atelectasias aplanadas o en banda de FLEISCHNER tiene lugar de preferente manera en todos aquellos sujetos distónicos; en la clínica diaria son considerados como «nerviosos».

Este es, asimismo, el caso de algunos de los denominados «infiltrados fugaces», sobre los que se vertió abundante literatura en estos últimos años. No nos referimos ciertamente a aquellos cuyo origen es radicar en procesos infecciosos diversos de tipo inespecífico.

De los primeros, en cierto número, no es posible probar su etiología infecciosa; tampoco su naturaleza alérgica. Rara vez se piensa en la posibilidad de atelectasias de origen neural en individuos con especial disposición. Supuestos infiltrados que regresan con rapidez para reaparecer en regiones distintas, a veces del pulmón contralateral, cuyo carácter segmentario no aparece osten-

sible motivado a no estudiarse bajo las diversas incidencias radiológicas que aclararían su precisa topografía; o bien por no corresponder precisamente a un segmento pulmonar, sino a asociaciones múltiples segmentarias o subsegmentarias.

Es en este lugar donde queremos dejar evidencia de las considerables diferencias individuales que se observan en las atelectasias transitorias y temporales del tórax abierto, en la práctica diaria de la cirugía pulmonar. Atelectasias ya señaladas por NIEDNER y que todos hemos podido constatar en la cirugía de los más diversos procesos pulmonares. Mas nosotros queremos llamar la atención no ya del hecho en sí que, como decimos, ha sido estudiado ampliamente por NIEDNER, sino en su más frecuente apreciación en aquellos sujetos a considerar como «estigmatizados vegetativos». Tras la apertura de la cavidad torácica, en las diversas maniobras exigibles para la práctica de un resección pulmonar, es frecuente observar cómo el simple contacto con la superficie pulmonar provoca zonas atelectásicas de localización segmentaria, hasta el punto de limitarnos y señalarnos regiones normalmente no precisables y para cuya correcta delimitación topográfica se hace preciso en un tiempo ulterior de la intervención la oclusión del bronquio correspondiente. Así hemos podido apreciarlo frecuentemente en la resección del sexto segmento pulmonar, en que al simple contacto de la mano con su superficie, o en las maniobras de la región hiliar correspondiente se produce una perfecta delimitación del lóbulo de NELSON, que nos facilita grandemente la técnica de la resección cuando en particulares circunstancias se nos hace preciso adoptar la técnica de «outside-in». Hecho que igualmente hemos podido constatar sobre el tercer segmento pulmonar, que fácilmente entra en atelectasia, facilitándonos, por las razones antedichas, la exéresis quirúrgica del primero y segundo segmentos, siempre de más difícil disección. Otro tanto cabe decir de los segmentos lingulares.

Se pone de manifiesto con esto la existencia de zonas especialmente predisuestas a entrar en atelectasia, y a hacerlo, además, según manifestamos, apertura quirúrgica del tórax, bajo leves estímulos de contacto y presión, lo que parece responder a un evidente mecanismo neurorreflejo. La más frecuente observación de estos hechos en los sujetos considerados como «nerviosos», y su más frecuente constatación, asimismo, en las mujeres parece confirmar cuanto al respecto venimos manifestando.

Cuanto acabamos de decir se hace extensible a aquellos sujetos a considerar como hiperérgicos, y muy especialmente a los afectos de síndromes asmáticos: asma bronquial esencial, asma tuberculígenos, enfisematosos con síndromes asmoides. En todos ellos hemos podido observar los hechos de referencia, de las atelectasias fácilmente provocadas al simple contacto o presión del pulmón expuestos quirúrgicamente o consecutivamente a maniobras sobre la región hiliar.

Atelectasias que, una vez producidas y pese a entrar ulteriormente el pulmón todo en atelectasia masiva, son mucho más difícilmente desplegadas que las porciones del pulmón restante, que lo hace por simple hiperpresión en el circuito de baronarcosis, exigiendo, como de todo cirujano es bien sabido, la práctica de un masaje para que estas zonas, inicialmente atelectasiadas y especialmente predispuestas, vuelvan a airearse y desplegar sus alvéolos en condiciones similares a las restantes regiones limítrofes. Hemos, asimismo, podido constatar cómo la novocainización de la cavidad torácica, mediante la instalación periódica de algunos centímetros cúbicos de una solución de novo-

caína, hace infrecuente su observación o bien atenúa considerablemente su producción; asimismo, facilita un mejor despliegue o aireación del pulmón.

No parece convictiva la posible explicación de relacionar estos hechos con un acodamiento de los bronquios segmentarios de referencia, que, si bien en algún especial segmento pudiera, por singular disposición, tener su origen, cual en los lobares medios, no así, en cambio, en los que hemos mencionado, ni con las notables particularidades y circunstancias a que nos hemos referido.

Tales hechos podrían prestar su apoyo a la génesis neural de las atelectasias postraumáticas, especialmente en los traumatizados de tórax, incluso a partir de estímulos torácicos periféricos, traumáticos o físicos; mas, aun teniendo presentes los trabajos de REINHARDT, que experimentalmente mostró la posibilidad de producción de atelectasias mediante excitación medular, que le llevó a formular la posibilidad de una inervación metamérica del pulmón, dado que los procesos infiltrativo-neumónicos y atelectásicos del pulmón adquirirían en el mismo una disposición topográfica escalonada. Hechos análogos fueron, en parte, confirmados por diversos investigadores y, en particular, por KALBFLEISCH y HERKLOTZ (cit. por STURM).

XIII.—ATELECTASIAS AGUDAS EN LOS PROCESOS INFECCIOSOS, EN LAS BRONQUITIS, NEUMONITIS, TOS FERINA, RUBEOLA, DIFTERIA, POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

La observación no infrecuente de atelectasias en las infecciones agudas del aparato respiratorio, así del árbol traqueobronquial como del parénquima pulmonar, nos plantea el problema de su origen, así como de los mecanismos patogénéticos que las condicionan.

A nuestro modo de ver, en las bronquitis, bronconeumonías, bronco-alveolitis y neumonitis, así del niño como del adulto, y lo mismo cabe decir en la tos ferina, en la rubeola y en la difteria, el factor primordial está constituido por la infección de la mucosa de revestimiento del aparato respiratorio, y los profundos cambios en la misma ocasionados, que motivan, por una parte, un aumento considerable de las secreciones, y, por otro, ocasionan trastornos en la dinámica fisiológica del árbol traqueobronquial, que entorpece sus movimientos normales de expulsión, provocando con ello la retención y éxtasis de las secreciones. De esta manera se constituyen verdaderas atelectasias obstructivas, aun cuando, como siempre ocurre, resulte difícil eliminar; antes bien, es menester tener en cuenta la activa participación neurógena, que altera dicha dinámica fisiológica y genera procesos espásticos reflejos consecutivos al anormal estímulo, condicionado por alteración de la mucosa y exacerbada exudatividad.

Retención y éstaxis que, a su vez, producen como consecuencia de la misma infección descomposición de los productos segregados y acentuación de todo este complejo mecanismo, encerrado en un círculo vicioso que no cesa hasta que uno de los eslabones de la cadena se rompe. O bien porque cesa la infección o porque se facilita el drenaje y eliminación de los productos exudados y retenidos, dejando de modo expedito los conductos de aireación.

El edema de la mucosa por fenómenos congestivos de la pared bronquial, la alteración de la motilidad ciliar y la coexistencia de factores neurógenos centrales, como en el caso en la poliomielitis, y muy probablemente en la tos ferina, sumarían factores coadyuvantes de indudable trascendencia en la génesis patógena de estas atelectasias.

En el caso de las atelectasias observadas en el curso de procesos diftéricos ya señalados por WILLIAM PASTEUR a fines del pasado siglo, al igual que en la poliomielitis, las parálisis por dichos procesos motivadas tendrían también señalada influencia dentro del complejo mecanismo genético de tales atelectasias. Parálisis de origen central en unos casos, periférico en otros, pero en los que siempre es la grave infección general el factor fundamental determinante.

La etiopatogenia de la atelectasia en la poliomielitis vulgar es sumamente compleja, ya que por un lado el mecanismo tusígeno se halla grandemente perturbado, como consecuencia de la parálisis de los músculos afectados, bien sea de origen central o periférico, y que concierne a los músculos intercostales, abdominales y diafragma.

Esto trae como consecuencia la dificultad o imposibilidad de eliminar las

secreciones, lo que constituye uno de los factores primordiales en la producción de la atelectasia.

Dificultad que se acentúa teniendo presente la parálisis laríngea que imposibilita el juego normal de las cuerdas, necesario para los sucesivos cambios de presión intrabronquial que se hacen precisos, para que el mecanismo de la tos tengan efectividad. Por tales hechos las secreciones bronquiales son retenidas, produciéndose un éstaxis de las mismas como consecuencia de la producida alteración en aquellos mecanismos fisiológicamente encargados de su eliminación.

Este es el criterio sostenido por PECK y LEVIN y por COOPERSTÖCK, los que asimismo suponen que las causas de la obstrucción bronquial en la poliomielitis pueden tener su origen ,tanto en las secreciones bronquiales como en el material aspirado de origen exógeno.

En cualquiera de ambos casos el material obstructivo es infectado agravando con ello el proceso. Parece un hecho indudable que en la poliomielitis la infección del árbol traqueobronquial, es frecuentemente subseguida de fenómenos atelectásicos, según PECK y LEVIN generalmente la infección parece tener su origen a partir del lado de la obstrucción brónquica, pasando a través de los linfáticos bronquiales al parénquima pulmonar distal, dando lugar a una consolidación de la zona afectada que puede evolucionar hacia la formación de un absceso o de una gangrena pulmonar. La infección como sostiene CORILLOS viene a crear un nuevo problema no ya sólo por sí misma, por lo que el hecho infectivo supone, sino también como mecanismo genético de la atelectasia crónica, mejor dicho de la cronificación de la atelectasia. De tal manera que transcurriendo cierto tiempo, la supresión del factor obstructivo no supone que nuevamente tenga lugar la aireación del parénquima pulmonar y la desaparición de la atelectasia; ésta se haya consolidada como consecuencia de la infección.

XIV.—SOBRE DETERMINADAS FORMAS POCO FRECUENTES DE ATELECTASIA

La literatura médica nos da fe cada día, de la complejidad del problema que hace referencia al síndrome atelectásico, observando como nuevos cuadros clínicos son incorporados constantemente bajo el común denominador de tal designación terminológica. Cuadros clínicos que frecuentemente asimismo vemos como deben ser puestos a discusión, ante la disyuntiva de crear un concepto genérico totalmente carente de valor. Hemos tratado en lo posible de concretar su campo de aplicación, examinando críticamente todos aquellos estados, hechos o fenómenos a los que suelen designarse exacta o erróneamente como atelectasias, como asimismo cuales aquellos otros a los que verdaderamente cabe dar una tal designación.

Entre los cuadros clínicos que deben ser sometidos a discusión, y que son englobados asimismo como atelectasias, al igual que anteriormente hemos realizado por lo que atañe al colapso, figura la denominación atelectasia congestiva. A este, al igual que a otros síndromes clínicos de no muy frecuente observación pero de acusadas características, dedicaremos este breve capítulo.

Tales formas de «atelectasia congestiva» fueron estudiadas por JENKINS, FEGLER y BANISTER, BERT, MOYER, HATSCH y CARRERA. En realidad a nuestro modo de ver, se trata de un síndrome de congestión pulmonar aguda que suele observarse en las personas de edad madura y en la senectud, con motivo de la infusión parenteral de líquidos en cantidad excesiva, proporcionados con también excesiva rapidez. La claudicación del ventrículo izquierdo, entre otras causas, suele ser factor coadyuvante. Y aun cuando el cuadro clínico no es precisamente el del edema agudo de pulmón, indudablemente en su génesis son a apreciar las mismas causas determinantes, y en su sintomatología se encuentran hechos muy parecidos. Se diría que se trata de un estado de tránsito al mismo, a situar entre éste y la congestión pulmonar aguda. Consideramos por todo ello, que su englobamiento bajo el concepto de atelectasia es discutible desde muchos puntos de vista, y no correspondiente ciertamente al criterio ortodoxo que sobre el empleo que dicha palabra exige. Aun cuando recuerda en cierta manera a la atelectasia con edema de FLEISCHNER, o al pulmón encharcado de JOHNSTON, los autores que se han ocupado del mismo insisten en conferirle una personalidad propia, en atención a múltiples circunstancias que en él señalan.

Según HATCH y CARRERA, que la describen como una reacción de velocidad, «speed reaction», la atelectasia congestiva es un fenómeno debido al aporte exagerado de líquido por vía parenteral, con un tránsito excesivamente rápido cual decíamos, aun cuando creen que existan otros factores que colaboren al desencadenamiento del mencionado fenómeno, tal como las agresiones físicas en los procedimientos quirúrgicos, quemaduras, traumatismos, choque anafiláctico, o bien de otra naturaleza.

Frente a la atelectasia obstructiva, destacan como signos predominantes la profunda cianosis, resistente a toda terapéutica, y que no responde al proporcionamiento de oxígeno; hipotensión, y la taquicardia progresiva; y la ausencia

de desplazamiento del mediastino. La broncoscopia aspirativa suele mostrarse ineficaz; tampoco la digitilización proporciona beneficios ostensibles, así como la administración de esteroides o de anhídrido carbónico. El curso de la misma suele tener una terminación fatal.

Todos los casos observados por HATCH y CARRERA, en un total de siete, fueron consecutivos a intervenciones torácicas. Nosotros hemos tenido la oportunidad de observar dos: uno en una joven de 28 años tras una operación de toracoplastia cuyo curso fue fatal, y otro en un viejo de 67 años, reseca de pulmón por carcinoma, en el que habiéndose iniciado el cuadro clínico y ya conocedores de las publicaciones sobre el particular se interrumpió oportunamente el aporte de líquidos, lográndose recuperar al enfermo.

Macroscópicamente el pulmón muestra signos de evidente hemorragia, es de color rojo oscuro y su consistencia es hepática. Desde el punto de vista microscópico señalan los mencionados autores una expansión incompleta del tejido pulmonar, hemorragia intraalveolar, intensa congestión pulmonar, pero en cambio el edema pulmonar suele ser mínimo.

Los estudios experimentales de MOYER han sido muy interesantes a este respecto, habiendo logrado reproducir en animales el cuadro de la atelectasia congestiva, con toda la sintomatología clínica, si se exceptúa la hipotensión. MOYER ha puesto de manifiesto uno de los hechos más ostensibles de la atelectasia congestiva, la rigidez pulmonar, que tiene lugar cuando se acentúa la caída de la presión auricular izquierda. Dicha rigidez se provoca rápidamente también en los animales, como consecuencia del excesivo y rápido proporcionamiento de líquidos por vía parenteral. Esto confirma lo que comentábamos en un comienzo, respecto al hecho de designar como atelectasia un fenómeno que como tal, no muestra más que algunas de las particularidades que a la misma suelen ser inherentes. Dado como es bien sabido, que la congestión pulmonar aguda suele ser observable de una manera general en la claudicación del corazón izquierdo.

JIMÉNEZ ONTÍVEROS, MONTES BRAVO y BONNET, en un interesante estudio llevado a cabo desde el punto de vista experimental sobre las atelectasias reflejas por contracción pulmonar, llegaron a conclusiones que en parte confirman las obtenidas por otros autores que asimismo se ocuparon del tema. Valiéndose del método ya utilizado por REINHARDT de observación directa de la superficie pulmonar a través de una ventana en la pared torácica de los animales de experimentación, con la modificación introducida por PFAFF y HEROLD de someter a los animales a una respiración bajo hiperpresión, que en lugar de ser continua cual lo realizado por los autores últimamente mencionados, la practicaron como hiperpresión rítmica.

La provocación de colapsos contracturales del pulmón fue realizada mediante estímulos irritativos mecánicos, eléctricos o bien bajo el efecto de los ácidos, de la acetilcolina y de la histamina; observando macroscópicamente las alteraciones surgidas en la superficie del pulmón. Sus conclusiones no modifican las obtenidas hasta entonces por los autores citados. Para ellos los resultados obtenidos «demuestran que estas atelectasias reflejas son en realidad estados «ditelectásicos», o colapsos simples, semejantes a los conocidos como pulmón espástico, estados preatelectásicos, o reacciones de movilización que no llegan a la atelectasia auténtica con apneumatosis verdadera».

Comprobaron asimismo «que en los colapsos producidos no interviene la contracción de las paredes sáculo-alveolares, puesto que estos elementos permanecen desplegados y tensos en las partes periféricas de la zona colapsada».

Al hablar en sus experiencias sobre los efectos ejercidos en el pulmón por

los estímulos a que fueron sometidos, manifiestan que la respuesta a los mismos, es decir que la contracción pulmonar, fue siempre limitada, fuera cual fuese la magnitud del estímulo reflexógeno, y que en todo caso fue fácilmente reversible.

De singular interés consideramos sus manifestaciones de que «en ningún momento se puede hablar de verdaderas atelectasias, sino más bien de estados de hipoventilación parcial, resultantes de la contracción de los conductos aéreos terminales y de la hiperemia». Consideran asimismo que los fenómenos hiperémicos observados tienen una evidente e indiscutible participación en las atelectasias reflejas, disminuyendo las posibilidades de distensión de los alvéolos, actuando al propio tiempo como factores complementarios en la obstrucción bronquial y bronquiolar.

Evidentemente, y como por los propios autores es admitido, no debe llegar a confundirse estos estados de contracción pulmonar bajo estímulos diversos, con las verdaderas atelectasias. Según manifiestan la designación que mejor parece corresponder a estos estados es la de parénquima espástico utilizada por TAPIA o de estados distelectásicos por ENGEL, en los cuales se dan más bien las características de un colapso contractural, en el que se mantiene una hipoventilación, mas no una abolición respiratoria con anulación total de la capacidad funcional, cual ocurre en las verdaderas atelectasias.

Se trata pues de estados contracturales tónicos del pulmón, provocados por estímulos reflexógenos, que no llenan las condiciones exigibles para que pueda determinarse el fenómeno atelectásico. La experimentación resulta en este caso demasiado elemental y simple para que podamos considerarla como arquetipo para la patogenia de las atelectasias neuroreflejas. Respecto a sus interpretaciones patogenéticas como resultado del examen de sus experiencias, así como de aquellas realizadas por otros autores que se han ocupado del problema consideramos que no valoran suficientemente todas aquellas motivaciones que suelen intervenir en la producción del fenómeno atelectásico y sin cuyo concurso éste no puede tener lugar; factores a los que ya hemos hecho amplia referencia todo a lo largo de esta ponencia, y de los cuales debemos destacar el importante papel que es a atribuir a las modificaciones en la tensión superficial alveolar y causas que pueden coadyuvar con la misma.

Un tipo muy particular de atelectasia la constituye, aquélla descrita por RIVKIN, READ, LILLEHEI y VARCO, en especial por cuanto hace referencia a su patogénesis. Dichos autores describieron una forma de atelectasia masiva del pulmón izquierdo, en niños que padecían defectos cardíacos congénitos. Entre las graves y frecuentes complicaciones que sufren los niños con cardiopatías de tal naturaleza, observaron la presentación de una forma de atelectasia que afectando predominantemente al pulmón izquierdo, lo mismo se presentaba antes que después de la intervención quirúrgica. Como particularidad interesante es a tener en cuenta, que todos los casos por ellos descritos presentaban una acentuada hipertensión pulmonar, y un incremento de débito sanguíneo pulmonar. En los casos con hipertensión pulmonar muy acentuada, las alteraciones vasculares primitivamente responsables regresan con mucha lentitud, después de semanas y meses. Este tipo de atelectasia era siempre adquirido; en ningún caso congénita, o manifestando signos de hipoplasia o aplasia pulmonar. En todos ellos había sido observado un pulmón plenamente reexpandido antes de surgir el episodio atelectásico que describen.

Con características más destacadas, los autores mencionados señalan, que tales atelectasias masivas unilaterales y de presentación en pulmón izquierdo, fueron observadas en niños de corta edad, padeciendo cardiopatías congénitas;

mostrando como característica primordial cual decíamos, la existencia de una hipertensión arterial elevada y de un débito sanguíneo pulmonar alto. No siendo observables en cambio en aquellas cardiopatías congénitas, cual la tetralogía de FALLOT que cursan con un débito sanguíneo pulmonar bajo. Respecto al interesante problema de su patogenia, los autores pusieron de manifiesto su origen compresivo bronquial extrínseco, como consecuencia de la compresión del bronquio principal izquierdo por la arteria pulmonar izquierda grandemente aumentada de tamaño.

Evidentemente, creemos nosotros además, que deben tenerse presentes aquí las particulares relaciones anatómicas de la arteria pulmonar izquierda con el bronquio principal izquierdo y sus ramas. Refuerza este criterio el hecho ya mencionado por los citados autores respecto a que un tipo similar de compresión no pudo ser observado en los aumentos de tamaño de la aurícula izquierda. Tampoco pudieron observar tales circunstanciales atelectasias afectando al pulmón derecho. Los exámenes broncoscópicos practicados, mostraron que se trataba de una compresión extrínseca del bronquio principal izquierdo, justamente a nivel en que la arteria pulmonar lo cruza. El hecho de que refieran sus observaciones a la infancia, y en particular en niños de pocos meses, casi todos incurridos en el primer año de edad, tiene como lógica explicación, la labilidad de los gruesos bronquios en esta edad, fácilmente ocluidos por una presión externa aun siendo débil, como asimismo la estrechez de su luz.

BURBANK, SEYMOUR y SHAR, estudiaron clínicamente una serie de enfermos de los que obtuvieron la evidencia de la actividad contráctil del pulmón, como asimismo de que la atelectasia de tipo no obstructivo es una afección clínica de observación no infrecuente. Inicialmente habían hecho un diagnóstico erróneo de derrame masivo o de empiema postpneumónico; pero estudios posteriores les llevaron a un mejor conocimiento de los mismos, viendo que se trataba de peculiares formas de atelectasia no obstructiva. Consideran que en cuanto a formular una explicación patogenética sobre su producción, podría hallarse aplicando aquellos principios básicos que rigen los fenómenos de tensión superficial intraalveolar, así como los estados de presión y el volumen de los alvéolos.

Se muestran decididos defensores en su serie de casos sobre la génesis activa y neurorefleja de las atelectasias por ellos descritas; casos que inicialmente simulaban, cual decíamos, una neumonía de tipo bacteriano o a virus. Asimismo el presunto diagnóstico de un derrame pleural masivo tampoco fue confirmado; ni el de empiema enquistado. El cuadro clínico exponente de un grave proceso, con gran postración, fiebre alta y taquipnea les llevó a formular las variadas hipótesis, sorprendiéndose ante la rapidez con que se desarrolló la imagen radiológica; el curso de la afección muy prolongado; la imposibilidad de poner en evidencia un germen patógeno o alteraciones serológicas viriásicas, así como la inoperancia de la habitual terapéutica en estos casos.

Respecto a su etiopatogenia BURBANK, CLUTLER y SHAR consideran que cuando el volumen de los pulmones llega a reducirse a un nivel crítico, las fuerzas de la tensión superficial vienen a ser suficientemente poderosas para dar lugar a la producción de la atelectasia. Tal reducción inicial del volumen pulmonar sería consecuencia de dos procesos generales, uno de ellos de naturaleza pasiva debido a la debilidad o parálisis de la musculatura ventilatoria; otro de carácter activo, determinado por la contracción pulmonar de origen neuroreflejo. Confieren un importante papel en su génesis a la actuación de la ten-

sión superficial alveolar. La fina capa de líquido que impregna las paredes alveolares actuaría como una membrana elástica, cuya capacidad contráctil posee una importante significación. Se trata de una fuerza activa que actúa sobre la superficie de los alvéolos y que tiende a coaptar dichas superficies en concordancia con los principios señalados en la ecuación de LAPLACE. En la superficie del alvéolo la presión intraalveolar es directamente proporcional a la tensión de la membrana, e inversamente proporcional al radio de curvatura de la misma. Siendo así determinada la configuración del alvéolo, merced al equilibrio entre las fuerzas retráctiles de la elasticidad pulmonar y la tensión superficial por una parte, y por otra por la presión expansiva del aire en el interior del mismo.

Al disminuir el volumen alveolar, o radio de curvatura, la presión del aire equilibra las fuerzas de superficie hasta un cierto límite; mas no por debajo del volumen crítico la tensión superficial llega a ser suficiente para colapsar el alvéolo. Estas fuerzas son manifiestamente apreciables. Según MATTEUCCI (cit. por BURBANK, CUTLER y SHAR) si se tiene en cuenta que la presión intralveolar posee justamente el valor de la atmosférica, y descontando el efecto de la contractilidad de los músculos lisos y de los capilares, y sustituyendo las conocidas dimensiones de las unidades pulmonares en la ecuación de LAPLACE, llega a la conclusión de que la tensión superficial para cada alvéolo es de 50,5 dinas.

Toda esta serie de consideraciones son a consignar como de gran interés y trascendencia para explicarnos la producción de la atelectasia de tipo no constructivo. BURBANK, CUTLER y SHAR las aplican a la serie de casos por ellos observados y descritos, a los que consideraron, como decíamos, como un particular tipo de neumonía en atención a sus características clínicas y radiológicas, de grandes zonas de opacificación pulmonar, de desarrollo muy rápido, con dolor torácico, curso prolongado y resistente a los antibióticos; y que tras un valorativo estudio consideraron como particulares formas de atelectasia no obstructiva.

XV.—SOBRE UNA CONCEPCION PATOGENETICA UNIFICADORA DE LAS ATELECTASIAS

Llegado el momento de fijar nuestra actitud, así como nuestra posición respecto a la etiopatogenia de la atelectasia, debemos en primer lugar tratar de huir de todo posible dogmatismo que implique una rigidez de criterio, al buscar una fundamentada explicación a tan complejo fenómeno.

En el amplio campo de los fenómenos biológicos en general, y de una manera particular en la clínica humana, los hechos nunca tienen lugar bajo el esquematismo a que nosotros en un intento de su más fácil comprensión pretendemos ligarlos. Sus mecanismos de producción son siempre complejos y múltiples, frecuentemente variables, ante circunstancias que tampoco concurren con carácter de fijeza.

Pretender que la génesis de una atelectasia es de tipo obstructivo bronquial exclusivamente, o en otros casos de origen estrictamente neuroreflejo, nos parece un grave error. Pero mayor error aún nos parece fijar una exclusiva génesis a toda atelectasia, no admitiendo más que una teoría justificativa del fenómeno; en este caso obstructiva o neural. No es posible llegar a un lógico convencimiento con tal rigidez conceptual. Ni los estudios experimentales son definitivos en cuanto a admitir exclusivamente la obstrucción brónquica como causa única de la atelectasia, ni tampoco es admisible cotejar hasta el límite el hecho observado en la experimentación animal, con la observación clínica. La complejidad de los fenómenos en la clínica humana desborda toda posible similitud; todo lo más, la experimentación permite en este caso obtener ciertas conclusiones, que son aplicables a la clínica, siempre que ésta en sus resultados no se muestre en contraposición con los mismos. La teoría obstructiva no podrá en todo caso, explicar multitud de casos de tan singulares características como las atelectasias aplanadas o en banda de FLEISCHNER o las atelectasias agudas postraumáticas.

Algo muy similar cabe decir ante aquellas concepciones que tratan de fijar una génesis hegemónica de la teoría neural, buscando siempre un mecanismo neuro-reflejo en gran parte de las atelectasias, especialmente en todas aquellas en las que no ha sido explícitamente evidenciable un mecanismo de obstrucción brónquica.

Ambos criterios suponen querer fijar los hechos a las medidas de nuestro pensamiento; suponen una postura autista ante el fenómeno atelectásico.

Hemos ya expuesto como ante toda atelectasia a considerar como obstructiva, en que la obstrucción aparece evidente como causa primera, el reflejo neural es inmediato y condiciona ya modificaciones la presentación y curso de la misma, que difícilmente serían explicables sin su concurso. No vamos a hacer aquí referencia naturalmente a aquellas atelectasias de génesis más grosera, cual las atelectasias por obstrucción de cuerpos extraños o por compresión y oclusión brónquica ostensible, sino a aquellas otras en las que aun considerándose como obstructivas, cual gran parte de las postoperatorias, el factor neurógeno es difícil de eliminar. La alteración en el fisiologismo bronquial y en sus mecanismos de defensa, los trastornos en el reflejo de la tos, en la dinámica bronquial y ciliar, en la producción y composición del moco, son todos ellos fenómenos de indudable génesis neural. Si a ello sumamos

las alteraciones vasculares y de la permeabilidad capilar, la congestión y producción de edema, la trasudación, fenómenos que aun cuando no siempre suelen presentarse en ciertas atelectasias, traen como consecuencia la invasión de los alvéolos, y el desplazamiento o reabsorción del aire alveolar, bien sea a través de los poros de KOHN —efecto inverso a la respiración colateral de VAN— ALLEN, XALABARDER, CHADOURNE, ROBALO CORDEIRO.

También aquí se ha querido reducir el problema a un fenómeno puramente mecánico, de permeabilidad capilar y presión parcial diferencial de los gases, equilibrio gaseoso y solubilidad de los mismos, coeficiente de absorción, etc. Mas es evidente que a la luz de los recientes trabajos de BALTISBERGER, LUISADA, BRONKHORST y DIJKSTRA, V. HAYECK, STURM, etc., se hace preciso admitir una activa participación pulmonar en el recambio gaseoso, como en la generalidad de los fenómenos fisiológicos que tiene lugar en el pulmón, así como la activa concurrencia en su variada patología. La modificación en la forma de las células alveolares, el ensanchamiento o estrechamiento del esfínter alveolar, toda la vasta gama de fenómenos susceptibles de producirse en el pulmón en estado normal y patológico, y de los que ya hemos hecho amplia referencia, nos mueve a valorar en toda su magnitud la participación neural en las atelectasias a considerar como de génesis primitivamente obstructiva.

Por las mismas razones y bajo su otro aspecto tampoco podemos llevar al límite la génesis neuro-refleja, ni aun en aquellos casos de más evidente participación primaria neural. También aquí y por la sucesión de fenómenos anteriormente mencionados surge inevitablemente la obstrucción de los bronquiolos, conductos alveolares y alvéolos, bien como consecuencia del trastorno en la eliminación de moco por alteración en los mecanismos de su producción y expulsión, bien como resultado de una alteración en la permeabilidad de las membranas capilares que trae como consecuencia la producción de edema. La atelectasia neural pura es difícil de concebir más que en el momento de su iniciación, de la puesta en marcha del mecanismo que la genera —como asimismo la obstructiva— pues ya de manera inmediata surge la asociación de ambos factores como consecuencia lógica de la especial estructura pulmonar y de su sistema neuro-muscular. Nada nos permite afirmar, con cerrado dogmatismo la producción de atelectasias obstructivas o neurales específicamente puras. Cualquiera que sea su origen, todas ellas suponen el desencadenamiento o concatenación de una serie de fenómenos que a más de complejos, no creemos sean esquemáticamente constantes, sino que se muestran variados y diversos, en virtud de las circunstancias concurrentes en cada caso determinado, también variadas y distintas en todo momento.

Con ello queremos expresar nuestra postura ante la temática etiopatogénica general de las atelectasias. Toda atelectasia supone un hecho complejo en el que de una manera primaria, el factor desencadenante será obstructivo brónquico o neuro-reflejo, pero iniciada su puesta en marcha, la asociación de ambos factores se hace evidente. Contribuye a ello la especial estructura y disposición del sistema neuro-muscular del pulmón y la variada gama de recursos de su complejo fisiologismo.

Tengamos presente además —y ello es deducible a través de la exposición que hemos realizado en los anteriores capítulos— que la manifestación del hecho atelectásico presupone la disponibilidad de un manantial energético que no es hallar en la simple concurrencia de un sistema de fuerzas representado por la capacidad retráctil del pulmón bajo la acción de su sistema elástico, y que NEERGARD demostró ser sólo de un 25 por cien de la que se hace precisa; ni con el concurso, primordial éste, del sistema muscular pulmonar, con

sus complejos dispositivos, y su variada gama de posibilidades. El sistema neuro-mio-elástico pulmonar en toda su potencialidad no llenaría las exigencias requeribles en materia de energía para la producción del hecho atelectásico. Se hace preciso aceptar la intervención de las modificaciones en la tensión superficial intralveolar, cuya causa primera puede ser hallar en estímulos neuro-hormonales que traigan como consecuencia cambios en la superficie y morfología de las células epiteliales del alvéolo que condicionen un aumento en la tensión superficial según el criterio de V. HAYEK, o bien alteraciones en el metabolismo de las células epiteliales o cambios electrolíticos en el líquido intraalveolar, modificaciones en la concentración iónica, alteraciones en la presión parcial de los gases; todo ello traducible en una elevación de la tensión superficial, cuya valoración puede alcanzar a un 50 por cien de la exigible para que la contracción pulmonar tenga lugar según NEERGARD.

Cabe pues hablar de una patogenia de las atelectasias, mas no debe en modo alguno adscribirse a una rígida teoría la producción del fenómeno atelectásico. Hemos visto a través de todo cuanto llevamos expuesto la gran complejidad del problema y como a la luz de las recientes investigaciones sobre el particular se hace preciso modificar multitud de criterios que hace unos años consideramos en cierto modo inmutables. Un hecho sin embargo es a deducir de todo lo manifestado, la gran trascendencia que cabe atribuir al sistema nervioso en la patogenia de la atelectasia, y cuya traducción se verifica merced a una variada gama de procesos que por diversas vías puede intervenir de manera más o menos directa en la producción de la atelectasia; directamente sobre el sistema mioelástico del pulmón, dando lugar a fenómenos de contractilidad general, y electiva de los esfínteres alveolares, mediante directa actuación sobre el epitelio alveolar o actuando como liberador de histamina con la consecuencia inmediata de las modificaciones morfológicas descritas por V. HAYEK y que suponen un cambio en los fenómenos alterativos de la tensión superficial, reserva energética indispensable en el condicionalismo de la contracción pulmonar y del desencadenamiento del hecho atelectásico; directamente o a través del sistema hormonal modificando el metabolismo del epitelio alveolar y consecuente repercusión asimismo sobre la composición de los electrolitos del líquido alveolar, y por ello sobre la tensión superficial; por actuación directa u hormonal sobre los capilares alveolares y su traducción en una basta gama de fenómenos que son inherentes a la vasodilatación o contracción capilar; apertura o cierre de los poros alveolares, favoreciendo o denegando la ventilación central. Alteraciones capilares a relacionar con la por VERZAR denominada «atelectasia fisiológica». Normalmente el pulmón mantiene como zona de reserva grandes porciones de parénquima excluidas fisiológicamente de la actividad respiratoria normal. Consecuencia de ello que parte de la red capilar queda asimismo excluida de la circulación, manteniéndose en reserva hasta que las exigencias del esfuerzo corporal exigen su reincorporación a una compensatoria actividad. Este despliegue de las atelectasias fisiológicas e incorporación de la región capilar excluida, así como su vuelta a la normalidad del estado de reposo tiene lugar a través del sistema neuro-muscular. ENGELHARDT va más allá todavía en la aceptación de estos hechos, admitiendo una activa participación pulmonar en el recambio gaseoso, lo que tendría lugar bajo la alta dirección y regulación del sistema neuro-vegetativo.

En relación con lo manifestado en los anteriores capítulos, y por cuanto atañe asimismo a la posible existencia de un tipo de atelectasia con edema, cuestión tan discutible si queremos con ello consignar a la misma una perso-

nalidad propia, y no viendo solamente en la producción del edema, un hecho que bajo determinadas circunstancias puede acompañar a la atelectasia adquiriendo un carácter preeminente, se encuentra, decimos, el importante papel desempeñado por las células epiteliales alveolares en sus relaciones con los endotelios capilares.

De los numerosos trabajos de investigación llevados a cabo sobre tan interesante cuestión por diversos autores como POLICARD, CLARA, DOGLIOTTI, SEEMANN, BREMER, etc., queremos destacar los de V. HAYEK, que han conferido singular claridad al problema; especialmente por cuanto no sólo se refiere al importante aspecto anatómico de su estructura y disposición en los septum, sino, y ello es lo que a nuestro objeto más interesa, por lo que atañe al aspecto funcional que su mutabilidad morfológica plantea. Las células epiteliales alveolares en mutua interrelación por medio de sus prolongaciones protoplasmáticas enmosaican la luz del alvéolo, cubriendo en fina capa aquella otra de los endotelios, de tal manera que los capilares se hallarían separados de la luz alveolar por una doble membrana: la del endotelio y la formada por las prolongaciones protoplasmáticas de las células epiteliales. A través de ambas, tendría lugar el recambio gaseoso, y merced a las que los líquidos orgánicos: sangre y líquidos tisulares de imbibición del espacio conjuntivo se hallarían separados del aire alveolar.

Bajo determinadas circunstancias, no ya sólo de carácter anómalo —y de las que ha hecho interesante mención V. HAYEK— se considera que también puede producirse en extremas circunstancias fisiológicas, dichas células poseen la facultad de su modificabilidad morfológica. Llegado este momento, las prolongaciones protoplasmáticas de las células epiteliales alveolares se retraen, los endotelios capilares quedan en contacto con el aire alveolar al formar parte de la pared del alvéolo, quedando como si dijéramos desnudas las células endoteliales de los capilares. El recambio gaseoso tendría aquí lugar a través de única membrana, y los líquidos tisulares tendrían libre paso al alvéolo; pudiendo constituirse el «edema alveolar». Si bajo condiciones no ya fisiológicas, la permeabilidad de las membranas capilares ha sido alterada, y existe ya un «edema intersticial», el déficit de oxígeno será uno de los factores importantes que determine esta transformación morfológica de la célula epitelial, que de aplanada y con prolongaciones se transforma en esférica y sin prolongaciones; entonces decimos, dicho fenómenos se acentuarán; el paso de líquidos en tanto mayor grado, cuanto más profundas sean las alteraciones sufridas, y el edema intersticial más manifiesto.

Este hecho de la mutabilidad morfológica y funcional de las células epiteliales, insiste V. HAYEK es lo que ha dado lugar a la gran discrepancia, señalada por diversos autores en sus observaciones.

Hemos ya manifestado asimismo, como estos cambios son a producir en la experimentación bajo la influencia de determinados estímulos químicos, como la adrenalina, la atropina, la acetilcolina y la histamina, unas veces en el sentido de un aislamiento celular de las células epiteliales alveolares, recogiendo éstas sus prolongaciones, y otras al contrario expandiendo las mismas y pavimentando de una manera homogénea la luz alveolar, formando una barrera entre la misma y los espacios conjuntivos y los capilares (estudios llevados a cabo por V. HAYEK) y como asimismo pueden ser influenciados por la acción del sistema nervioso. Estímulos neurogénos a los que hemos hecho referencia y que pueden constituir por este mecanismo el primigenio factor desencadenante de la atelectasia con edema.

Actuación del sistema neuro-muscular en la iniciación de la atelectasia, al

elevant el «tono pulmonar» más allá de los límites fisiológicos. Estímulo neural que simultáneamente actúa sobre la morfología de las células epiteliales determinando la retracción de sus prolongaciones, convirtiendo a las mismas en células redondas, dejando desnudos los endotelios capilares y permitiendo que los líquidos tisulares de los espacios conjuntivos pasen a la luz del alvéolo; defectuosa oxigenación y consiguiente alteración de la permeabilidad de los endotelios capilares; trasudación a través de los mismos y con ello acentuación del edema intersticial así como del alveolar. Consecuencia del edema sería la persistencia de la atelectasia iniciada, aun después de haber cesado el estímulo que ha generado el fenómeno; una de las causas, a caso la más trascendente de su mantenimiento.

Hecho muy interesante a señalar por cuanto creemos que todas estas circunstancias no se dan en el «colapso». Ello confiere cual ya acentuábamos en el inicio de esta ponencia, una singular personalidad a la «atelectasia»; una clara y manifiesta distinción entre ambos conceptos, que va más allá de lo que podría considerarse una simple discriminación de matiz.

Una alteración de la forma celular, cual ha sido señalado por NEERGARD y por REINHARDT trae asimismo como consecuencia la modificación de la tensión superficial del líquido alveolar, cuyo valor se eleva al sufrir dicha transformación de células planas en esféricas; al retraer sus prolongaciones, y dar paso a los líquidos tisulares y capilares. Elevación de la tensión superficial que como señala NEERGARD proporciona la energía necesaria para que el fenómeno atelectásico una vez iniciado se cumpla en su totalidad; para que la atelectasia, tenga lugar. De otra manera y sin la concatenación de hechos que hemos mencionado, podría constituirse un edema de pulmón, pero no una atelectasia en el verdadera sentido de la palabra.

Por ello no puede admitirse, que el edema defina la atelectasia, no obstante tratarse de un fenómeno acompañante de la misma en mayor o menor grado. Y por esta misma razón tampoco parece necesario tratar de constituir una entidad clínica independiente, la de la atelectasia con edema. Se tratará más bien de atelectasias en las que ha predominado el fenómeno edematoso. Mas es bien sabido, que en la patogenia del edema pulmonar pueden intervenir otros muchos factores que nada tienen que ver con el hecho atelectásico. Se crearía un campo muy amplio y confuso, en el que ciertamente no sería muchas veces posible señalar en qué medida y cuánta la atelectasia entraría en su composición; o nos moveríamos sobre supuestos teóricos que poco significarían dentro de la realidad clínica.

Es bien sabido, que toda superficie es asiento de una fuerza, la que se ha designado como tensión de superficie o tensión superficial; que en el caso de tratarse de una superficie líquida limitante con el aire, ofrece como peculiaridad, que sus partículas se encuentren sometidas a las fuerzas de atracción recíprocas de aquellas otras partículas limitantes vecinas, así tales como de las del interior del líquido se encuentran sometidas a las fuerzas de atracción de todas aquellas otras que las rodean en todas las direcciones.

De ahí resulta en el caso primero un estado tensional de la superficie limitante. Ciertamente que habría aquí que tener en cuenta las fuerzas de atracción de las partículas del aire limitante con la masa líquida; pero frente a las en ésta desarrolladas, pueden prácticamente dejar de tomarse en consideración.

Este es pues el caso de la tensión superficial del líquido intraalveolar limitante con el aire de la luz de alvéolo; en el que además, dada la fina capa del mismo, ofrece la particularidad de poder considerarse con las propiedades de una membrana elástica en tensión.

Se trataría pues aquí, de un sistema heterogéneo constituido por varias fases, cuya resultante determinaría la tensión de superficie del líquido intra-alveolar, al hallarse éste en fina capa contactando por una parte con las células que pavimentan el alvéolo, y por otra con el aire intraluminar. La tensión superficial de dicha membrana sería pues el resultado de las fuerzas de atracción de las partículas de las tres fases contactantes.

No vamos a adentrarnos aquí en los complejos problemas físico-químicos que plantean las tensiones de superficie en los diversos sistemas; solamente deseamos acentuar y hacer ostensible la influencia que poseen las diversas soluciones sobre la tensión de superficie, así como su capacidad de absorción. Es por ello que la mayor o menor concentración de sustancias disueltas en el líquido intralveolar y su poder de absorción, modifican profundamente el valor de la tensión superficial, encontrándose sometida al teorema de GIBBS-THOMSON, según el cual todas aquellas materias que poseen la propiedad de descender la tensión superficial, se desplazan hacia la superficie, es decir, que su concentración en la superficie limitante es superior a aquella extensión en el interior de la masa líquida; y por el contrario, todas aquellas otras que ofrecen la peculiaridad de ser elevadoras de la tensión superficial, se encuentran en la superficie limitante bajo menor concentración que en el interior. En el primer caso se trata de sustancias con absorción positiva, y en el segundo de absorción negativa. Veremos pronto hasta qué punto puede ser modificada la tensión de superficie intralveolar, al ser cualitativa y cuantitativamente los componentes en solución del líquido que baña las paredes del alvéolo como resultado del paso de los líquidos de embibición de los espacios conjuntivos y de una anómala permeabilidad de los endotelis capilares; al entrar en contacto directo estos con el líquido y el aire intralveolar por supresión de la barrera constituida por la membrana que forma las prolongaciones protoplasmáticas de los epitelios alveolares. Como asimismo por resultado del metabolismo de las células que forman la luz del alvéolo. Membrana limitante aquella que separa ambos medios: el mundo interno y el mundo exterior.

Según el teorema de GIBBS-THOMSON, todas aquellas sustancias que hacen descender la tensión superficial son adsorbidas positivamente, o de adsorción positiva, y por el contrario aquellas otras que la elevan son de adsorción negativa. Naturalmente que esto crearía como consecuencia de la mayor concentración en superficie de aquellas sustancias de adsorción positiva un movimiento de difusión hacia el interior de la masa líquida donde la concentración es menor, pero tal hecho tiene lugar hasta la consecución de un equilibrio entre la fuerza de adsorción y la fuerza osmótica.

Como resultado de los hechos señalados cabe poner de manifiesto como de suma trascendencia: que las soluciones muy diluidas son capaces de experimentar grandes descensos en su tensión superficial, pero no en cambio grandes elevaciones; y al propio tiempo debemos tener en cuenta que en las pequeñas concentraciones la adsorción es relativamente mucho más fuerte que en las grandes concentraciones. De la que se deduce que las pequeñas concentraciones actúan sobre la tensión superficial, de una manera relativa se sobreentiende, mucho más poderosamente.

V. HAYEK ha realizado interesantes estudios sobre las modificaciones que la tensión superficial puede experimentar en los alvéolos pulmonares, y la importancia que a la misma es a atribuir en la potencialidad retráctil del pulmón. Ya hemos hecho referencia asimismo a los importantes trabajos de V. NEERGARD sobre el tema que tratamos; trabajos experimentales que pusie-

ron de manifiesto como la tensión superficial de los líquidos que impregnan las paredes del alvéolo llegan a aportar más de la mitad de la fuerza que determina la retracción pulmonar. En sus nuevas concepciones sobre la mecánica respiratoria pone de manifiesto otros motivos que pueden dar lugar a modificaciones importantes en la tensión de superficie alveolar; cual ocurre con la diversa concentración de hidrogeniones que se produce como consecuencia de la tensión cambiante del CO_2 . También POLICARD, MACKLIN y VICK habían ya establecido una relación entre la actividad de las células epiteliales alveolares, las modificaciones del líquido intralveolar y el recambio gaseoso.

Según V. HAYEK la diversidad de los líquidos alveolares tiene su causa en la actividad de las células epiteliales alveolares. Lo que es a relacionar ciertamente con los diversos estados de actividad metabólica de las mismas. No hay que echar en olvido sin embargo la otra posibilidad que ya hemos apuntado representada por el paso de líquido de los espacios conjuntivos intersticiales al interior del alvéolo, como asimismo a través de los endotelios por paso del contenido interior de los capilares al espacio intraluminal, circunstancias éstas que concurren cuando la membrana limitante constituida por las prolongaciones protoplasmáticas de las células epiteliales desaparecen, al retraer éstas sus prolongaciones, y entrar en inmediato contacto el capilar con el aire alveolar; como asimismo los líquidos intersticiales con el que baña el interior del alvéolo.

Ahora bien, cuando se observa el comportamiento de algunas materias solubles en el agua respecto a la tensión superficial frente al aire, se observan notables diferencias respecto a su capacidad de adsorción con relación a otras no solubles. De tales substancias algunas muestran un poderoso grado de adsorción en tanto que otras no lo son en absoluto. Ello posee un singular interés por lo que respecta a las concentraciones posibles de las mismas en los líquidos alveolares, o bien en los que imbiben los espacios conjuntivos y pueden pasar a la luz del alvéolo bajo el estado de discontinuidad de las células epiteliales que pavimentan su luz. A las primeras se las designa como capilar-activas y a las segundas como capilar-inactivas.

Según datos aportados por TRAUBA (cit. por HÖBER) sobre la tensión superficial de las soluciones equimoleculares de uniones orgánicas, son capilar-inactivas, o inactivas en superficie, los alcoholes hexavalentes, las hexosas, los disacáridos y los aminoácidos; por el contrario son más capilar-activas los alcoholes trivalentes y las amidas; siendo esta actividad en superficie todavía más elevada en los alcoholes monovalentes, cetonas, aldehidos, nitrilos y ésteres de ácidos orgánicos. De los ácidos orgánicos son los más débiles, aquellos que poseen en mayor o menor grado una actividad capilar o de superficie; por el contrario los más fuertes, son aquellos que se muestran capilar-inactivos; teniendo un comportamiento similar las bases orgánicas y sus sales.

En las series de naturaleza homóloga, la actividad superficial crece con la longitud de la cadena de carbonos; lo que tiene lugar siguiendo la ley señalada por TRAUBE, para una concentración molar similar, en la relación de 1: 3: 3²: 3³.

Modificaciones en la capacidad de adsorción y por ello naturalmente en la tensión superficial, tiene lugar cuando son múltiples las materias disueltas en el líquido alveolar; y en diverso grado cuando estas atañen a su contenido en electrolitos y coloides; todo ello plantea interesantes problemas de fisico-química que no es lugar tratar aquí. Por lo que respecta a los electrolitos, su

distinta carga eléctrica, según se trate de aniones, cationes o moléculas no disociadas, determinan un valor de adsorción distinto en relación con la carga electrostática. Algo muy similar ocurre con los coloides, cuya actividad o inactividad sobre la tensión superficial ha sido ampliamente estudiada, y que se comporta de muy diversa manera. Distinción que afecta según se trate de coloides en suspensión o coloides irreversibles, los que poseen la misma tensión de superficie que el agua pura; o bien que los coloides sean hidrófilos o reversibles, en cuyo caso acusan una manifiesta, aun cuando pequeña tensión superficial.

Todos estos factores juegan un importante papel, y tienen una considerable influencia sobre el estado y potencialidad de la tensión superficial alveolar; y sus alteraciones suponen notables cambios en el fisiologismo del pulmón. Su trascendencia en la patogénesis de la atelectasia la hemos puesto de manifiesto al considerarla como el más poderoso manantial energético dentro del sistema de fuerzas que contribuyen a la contracción pulmonar; hasta tal extremo que sin su concurso el fenómeno atelectásico no puede tener lugar. La actuación única del sistema neuro-mio-elástico no posibilitaría la coaptación de las paredes alveolares con desaparición de su luz y expulsión de su contenido.

A partir de los hechos expuestos, es de sumo interés concebir de qué manera tiene lugar la actuación de la tensión superficial intralveolar como factor el más importante en la producción del fenómeno atelectásico.

La fina capa de líquido que baña las paredes del alvéolo pulmonar se comporta desde el punto de vista físico, cual una membrana distendida según hemos manifestado, y como tal posee propiedades contráctiles. Tal propiedad que implica la existencia de una fuerza retráctil es justamente la designada como tensión superficial intralveolar, la que se encuentra sometida a más de las leyes físicas precitadas, a la ecuación de LAPLACE.

En la atelectasia de génesis neurorefleja, cuya vía aferente puede iniciarse en cualquier lugar del organismo, así en la pared bronquial como en la pleura, en las vísceras abdominales como en las torácicas o en la cavidad craneal, y cuya vía eferente víscero-motora cursaría en la forma que con anterioridad hemos señalado a través del sistema neuro-muscular, completando el arco reflejo para su puesta en marcha, iniciación del fenómeno atelectásico, se elevaría el «tono contráctil pulmonar», en el que asimismo colabora el sistema elástico, aun cuando éste de una manera exclusivamente pasiva, y determinaría una reducción volumétrica del pulmón o de aquellas unidades pulmonares afectadas. La respuesta del sistema neuro-mio-elástico alcanza así a los grandes bronquios como a los más finos elementos, bronquiolos, conductos alveolares y a los sáculos pero además haría entrar en juego la contracción alveolar plasmógena, ya independientemente de las más finas fibras musculares intersticiales y septales. Como ha puesto de manifiesto V. HAYEK las células alveolares epiteliales retraen sus prolongaciones protoplasmáticas cambiando su forma de planas en esféricas.

Merced a la actuación conjunta de todos los factores que llevamos mencionados el alvéolo disminuye de volumen hasta llegar un momento en que es alcanzado el punto de «volumen crítico», y es entonces cuando como consecuencia de las múltiples acciones antedichas, la tensión superficial, a la que también se suma el conjunto de fuerzas actuantes del sistema mio-elástico, llega a sobrepasar en su conjunto el valor de la presión del aire contenido en el alvéolo. Sobreviniendo entonces la coaptación de sus paredes y la expulsión de su contenido, o bien su reabsorción.

Este mecanismo constituye por decirlo así la determinante inicial, la puesta en marcha del fenómeno atelectásico, provocando según decimos la expulsión del aire cuando las vías están expeditas o su reabsorción en el caso contrario, al modificarse las presiones diferenciales de los gases en sentido adecuado a tal finalidad. Así sobrevendría la oclusión de las luces alveolares, en lo que podríamos llamar «atelectasia pura». Los poros de KOHN y las comunicaciones broncoalveolares de LAMBERT jugarían también su papel cuando se tratase de atelectasias de unidades anatómicas menores, como en las atelectasias segmentarias o subsegmentarias.

Téngase presente que según la ecuación de LAPLACE, la presión necesaria para mantener distendido el alvéolo es directamente proporcional a la tensión de la membrana limitante, es inversamente proporcional al radio de curvatura de la misma. Membrana que aquí viene representada como decíamos por la fina capa de líquido que baña las paredes del alvéolo y que se encuentra sometida al valor de su tensión superficial; resultando asimismo de la capacidad de absorción de las sustancias disueltas en el mismo, de su contenido en electrolitos y en coloides y de su concentración en iones-H. Membrana que se encuentra sometida a un doble sistema de fuerzas: por un lado el representado por el sistema mio-elástico del pulmón y la capacidad de contracción plasmógena de las células alveolares, juntamente con la actuación de la tensión superficial cual manifestamos, y por otro por el valor de la presión aérea en el interior del alvéolo.

Con la disminución del volumen pulmonar en virtud de las acciones precitadas y en orden a la actuación concatenada de los factores que venimos señalando, y como consecuencia de la reducción volumétrica de la luz del alvéolo, llegará un momento en que las fuerzas de contracción actuantes entrarán en equilibrio con las de distensión, representadas éstas por la presión del aire intralveolar; alcanzando merced a los factores actuantes el denominado «volumen crítico», la tensión superficial actuará como factor decisivo, dando lugar a la oclusión total de la luz alveolar.

Sobre los factores, que ya constituida la atelectasia por el mecanismo señalado, tienen a su cargo la continuidad de la misma, su mantenimiento, como sobre aquellos otros responsables de su cronificación, hemos ampliamente hablado: respecto a los primeros creemos que son responsables aquella sucesión de hechos que tienen su punto de partida en la alteración de la dinámica bronquial y de los mecanismos fisiológicos de defensa del mismo, como respuesta al anómalo estímulo neurógeno; alteración en el reflejo de la tos, en la motilidad ciliar; trastornos profundos en la producción de moco, con predominio de la mucina y aumento de su viscosidad; dificultades para su eliminación e invasión de los finos conductos alveolares y de los alvéolos. Finalmente paso de los líquidos tisulares de los espacios conjuntivos a los alvéolos, al ser alterada la presión diferencial entre ambos medios y desaparecer la membrana limitante entre ambos, constituida por las prolongaciones protoplasmáticas de las células epiteliales alveolares. Cuando en virtud de circunstancias diversas que ya hemos examinado tiene lugar una alteración de la permeabilidad de los capilares, cuya consecuencia previa ha sido ya la determinación de un edema intersticial, entonces podrá tener lugar como resultado de tales factores actuantes el edema alveolar. Edema alveolar facilitado asimismo al entrar en contacto directo el capilar con la luz del alvéolo, formando parte de su pared, y motivado cual decíamos a haber desaparecido la membrana limitante que separa el medio interno del mundo exterior.

RESUMEN

Llegado el momento de formular de una manera sucinta todo cuanto en el transcurso del presente trabajo llevamos expuesto, al par, que de obtener conclusiones, no podemos menos de observar la gran dificultad con que tropeizamos para conseguir tal objeto.

Se trata de una variada concatenación de experiencias, observaciones y hechos, cuya ligazón es menester ir fijando detenidamente, con un criticismo severo, para tratar de conseguir unos puntos básicos que permitan fundamentar si no una teoría, sí una posibilidad de explicación y conocimiento sobre la etiopatogenia de las atelectasias.

Los estudios anatómicos y fisiológicos sobre el pulmón, que en algunos autores cual POLICARD, MILLER y V. HAYEK supusieron una dedicación de largos años de labor ininterrumpida, al propio tiempo que los de numerosos investigadores, algunos de los cuales han sido citados a lo largo de esta ponencia, han puesto de manifiesto cómo se hace preciso dejar a un lado toda concepción sobre una base simplista meramente anatómica y mecánica del pulmón, al concebirlo exclusivamente desde un punto de vista estático; como un órgano pasivo sometido a la influencia de leyes físicas, así en lo que respecta a su movilidad bajo el influjo exclusivo de su continente, la caja torácica, como en lo que atañe a su noble función, la del recambio gaseoso por efecto de las presiones diferenciales y constantes físico-químicas de los gases que en el mismo intervienen. Hoy en día se ve bajo un aspecto funcional y activo, poseedor de una regulación autónoma bajo la dirección del sistema nervioso simpático-parasimpático que de una manera sinérgica interviene así en las actividades de su normal fisiologismo como en la producción de una serie de fenómenos a encuadrar dentro de su patología y entre los que se incluye el hecho atelectásico.

Este ensayo de visión funcional, sobre el que viene insistiendo la generalidad de los autores, y que ha conducido a STURM a elaborar una nueva patología del pulmón, con concepciones en gran parte inéditas al par que llenas de sugerencias, para una reestructuración futura de la fisiopatología pulmonar y un mejor conocimiento de muchas de las afecciones pulmonares, sobre las que hoy en días nuestras ideas resultan un tanto confusas, es lo que nos ha movido a tratar de seguir por el camino —que consideramos tan fructífero— de su concepción funcional de la luz de las recientes experiencias y observaciones clínicas que han orientado en nuevo sentido la etiopatogenia de la atelectasia.

En primer lugar hemos tratado de delimitar y fijar el concepto de lo que se debe entender por atelectasia, que si bien está en el ánimo de todos de una manera más o menos estereotipada, no debe estar exento de dificultades cuando tanta confusión existe al ser designado por los mismos autores un hecho similar, así bajo la denominación de «colapso» como de «telectasia», e incluso «colapso atelectásico». Hemos fijado nuestra posición al respecto, indicando las razones que nos mueven a establecer una clara diferenciación entre ambos vocablos «atelectasia» y «colapso».

De los estudios e investigaciones que hemos mencionado, y muy especialmente de aquellos que hacen referencia al sistema neuromuscular del pulmón, a través de los trabajos de BRONKHORST y DIJKSTRA, hemos podido observar cómo del mismo hecho de la existencia de tan complejo al par que perfecto mecanismo receptor y de respuesta, cabe deducir la consecuencia biológica de una importante misión; que en parte ha sido estudiada por numerosos investigadores, entre los que debe citarse a BALTISBERGER, MAKLING, V. MOLLENDORF, REINHARDT, LUISADA, V. HAYEK, NIEDNER, etc.

Sistema neuro-muscular que afectando no ya sólo al árbol bronquial, sino a los más finos elementos, llegando hasta el alvéolo, y asimismo al sistema vascular y capilar del pulmón, nos hace prever su significativa trascendencia, no ya sólo en el funcionalismo normal del pulmón, sino su decisiva importancia y repercusión sobre todos los procesos morbosos que en el mismo tienen lugar, y en muchos de los cuales cabe hallar su más íntima motivación genética en alteraciones del fino mecanismo regulador de dicho sistema. A ello colabora aun cuando en un segundo plano el sistema elástico pulmonar, tan bien estudiado por ORSOS, bajo un mecanismo rector igualmente neural.

Ambos sistemas deben ser concebidos como resultante única, el «sistema neuro-mio-elástico del pulmón», al que cabe atribuir una misión funcionalmente activa, con un mecanismo de regulación autóctono, y del que depende así el normal «tono pulmonar» como sus alteraciones; así hacia la hiperdistensión, lo que constituiría el enfisema, como hacia la retracción, tal es el caso de la atelectasia. Aun cuando colaboren en tales hechos otros factores de singular trascendencia, cual las perturbaciones de la tensión superficial del líquido intralveolar estudiadas por NEERGARD, y sus modificaciones bajo la acción de su diverso contenido en electrolitos o los cambios morfológicos de los epitelios alveolares, cual en este último caso ha puesto de manifiesto V. HAYEK; alteraciones metabólicas de dichas células, presión parcial de los gases, etc.

De aquellos hechos son igualmente a deducir las posibilidades de respuesta del pulmón ante diversos estímulos, físicos, químicos, hormonales o primitivamente neurógenos; bien creando peculiares estados de tensión, ya por exceso o por déficit del mencionado «tono», dentro de los que pueden ser a encontrar la base fisiopatológica de diversos estados morbosos, más allá de los cuales, y condicionado a la persistencia en el mantenimiento de los mismos, puede ser roto el fino equilibrio fisiológico de tan delicada regulación constituyendo el paso decisivo para el establecimiento de determinadas afecciones, cual las mencionadas.

Hemos tratado de exponer con objetividad las actuales teorías sobre la etiopatogenia de las atelectasias; los fundamentos de la teoría obstructiva brónquica y sus bases más firmes; así como aquellas circunstancias en que puede ser admitida con prioridad; igualmente hemos mentado aquellas razones que mueven a numerosos autores a su defensa. También hemos procurado objetivar los argumentos, experiencia y bases clínicas de aquellos que promulgan una teoría neurógena a ultranza.

Sobre la base de tales concepciones hemos fijado nuestra posición personal, basada en las previas premisas de una exposición que hemos juzgado fundamentada en los hechos más importantes y trascendentes dados a conocer sobre tal problema. Nuestro criterio es manifiestamente unicista en cuanto a que no debe en modo alguno hablarse de una teoría exclusivamente bronquial o unilateralmente neurógena; salvo en aquellas formas a considerar como muy

groseras en su génesis, cual aquélla por inhalación de cuerpos extraños, o por compresión u obstrucción bronquial.

Aun cuando el factor primigenio sea obstructivo en unos casos y neural en otros, la asociación o interrelación mutua de ambos factores es la norma. En aquellos casos de obstrucción bronquial, la respuesta neural es inmediata; no ya sólo acentuándose el «tono» pulmonar, sino rebasando en su respuesta—merced al sistema mio-elástico— las constantes fisiológicas de su estado tensional. Alterando merced a un reflejo neurógeno los mecanismos normales de defensa, la tos, los movimientos bronquiales; aumentando la cantidad y modificando la composición del moco; alterando la permeabilidad de las membranas capilares y facilitando la exudación y la producción de edema. Todo ello acentúa el fenómeno atelectásico generado primitivamente por la obstrucción bronquial, en que la expulsión de moco ya está primitivamente dificultada o abolida por el propio mecanismo obstructivo.

En la atelectasia a considerar de génesis fundamentalmente neurógena, como aquellas denominadas laminares o aplanadas de FLEISCHNER, la secuencia sobre los hechos que acabamos de mencionar se repiten; de otra manera no podría explicarse el mantenimiento y consolidación de la atelectasia de génesis neural. La alteración del «tono» no tendría la persistencia requerible para su establecimiento y ulterior consolidación. La asociación de los fenómenos obstructivos por los mecanismos antes mencionados, alteración de la dinámica fisiológica bronquial de defensa, modificaciones en la cantidad y composición del moco; retención e invasión por el mismo de los alvéolos; obstrucción de los poros inter-alveolares y supresión de la respiración colateral. Todos ellos son hechos que señalan el primer paso tras la iniciación neurógena de la atelectasia.

Ambos factores, es decir el obstructivo bronquial y aquel otro neurógeno, es menester sumar cual hemos señalado el muy importante de las modificaciones en el valor de la tensión superficial intraalveolar, actuando de la manera señalada, y que ha sido puesto de manifiesto merced a los trascendentales trabajos de NEERGARD y REINHARDT. En dicha elevación de la tensión superficial radica el manantial energético que se hace preciso para que la atelectasia pueda tener lugar.

Los hechos sin embargo cursan bajo una mayor complejidad, no con el simplismo esquemático que para una mejor comprensión hemos expuesto. La producción del fenómeno atelectásico supone una complicada y concatenada actualización de factores, que confiere una singular personalidad fisiopatológica al hecho atelectásico. Los estímulos neurógenos directa o indirectamente provocados y que se transmiten a través del sistema muscular del pulmón, actúa asimismo sobre la morfología de las células epiteliales alveolares, que al transformarse de células aplanadas, y mediante la retracción de sus prolongaciones protoplasmáticas en células esféricas, permite que los endotelios capilares entren en contacto directo con el aire alveolar al formar así parte de la pared del propio alvéolo; y que los líquidos tisulares del espacio conjuntivo puedan pasar al interior del alvéolo dando lugar a un edema alveolar. La insuficiente oxigenación acentúa dicho fenómeno alterando al propio tiempo la permeabilidad de la membrana capilar que a su vez permite que la trasudación aumente, a la vez que posibilita su persistencia.

Consecuencia asimismo de esta mutabilidad morfológica de los epitelios alveolares es su acción simultánea sobre la tensión superficial intraalveolar a que hemos hecho referencia, alterándola en el sentido de unos más altos

valores y proporcionando con ellos la energía necesaria para la constitución de la atelectasia al no bastar la aportada por el sistema mio-elástico del pulmón.

Esta cambiante morfología celular de los epitelios que pavimentan el alvéolo y que normalmente establecen una barrera entre el «mundo interior» y el «mundo exterior», que puede llegar a ser suprimida bajo determinadas circunstancias y estímulos, es a nuestro modo de ver, el más importante factor a tener en cuenta para explicarnos la posibilidad de siguientes cambios fisiopatológicos, entre los que figuran las diversas motivaciones que pueden dar origen al fenómeno atelectásico.

Asimismo hemos expuesto el mecanismo de acción de la tensión superficial alveolar a la luz de los hechos hoy en día conocidos. Iniciado el fenómeno atelectásico merced al estímulo neuro-reflejo que lo desencadena, cuya vía efectora lo transmite al sistema mio-elástico pulmonar, elevando su tonicidad y determinando su contractura, el volumen alveolar disminuya hasta alcanzar el nivel de «volumen crítico». Dado que en el interior de la superficie del alvéolo la presión intralveolar es directamente proporcional a la tensión de la membrana e inversamente proporcional al radio de curvatura de la misma según los términos de la ecuación de LAPLACE, al disminuir el radio de curvatura del alvéolo por disminución del volumen pulmonar, el estado de equilibrio representado por las fuerzas actuantes sobre dicha membrana: presión atmosférica intralveolar por una parte y por otro estado contractural del sistema mio-elástico y tensión superficial, queda roto al haber sido alcanzado el volumen crítico, sobreviniendo entonces la coaptación de las paredes del alvéolo con oclusión de la luz alveolar y expulsión de su contenido.

Evidentemente a estos factores se sumarían aquellos otros que bajo determinados estados pueden dar lugar a una elevación de la tensión superficial alveolar, por causas múltiples a las que hemos hecho amplia referencia: tal por ejemplo debido a alteraciones en el contenido de sustancias en solución en el líquido alveolar; de su concentración en electrolitos y en materias coloides, todos los cuales contribuirán a modificar por su diversa capacidad de absorción el valor de la tensión superficial del líquido intralveolar, en concordancia a los términos del teorema de GIBBS-THOMSON. Todo esto puede ser de referencia así a los estados de normalidad como a los más diversos estados patológicos. El contenido de sustancias solubles así como en materias coloides, puede modificarse considerablemente como consecuencia del paso de líquidos de los espacios conjuntivos al interior del alvéolo, al desaparecer la membrana limitante constituida por las prolongaciones de los epitelios alveolares, o como resultado asimismo de la anómala permeabilidad de los endotelios, máxime al pasar a formar parte en dichas condiciones de mutabilidad morfológica de las células epiteliales, de la propia pared alveolar, y con ello sobrevenir profundas modificaciones así en la capacidad de absorción como en la tensión superficial del líquido alveolar.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, W. E., HRDINA, L. and DOSTAL, L. E.: *Vascular changes in Experimental Atelectasias*. Morfological, Physiological and Biochemical. Journ of Tor. Surg. v. 4, p. 377; 1934.
- ALLEN, Van, C. M.: *Kollaterale Respiration zwischen Lungenläppchen*. Zeit Anat. v. 98, p. 453; 1932.
- ALLEN, Van, C. M. and LINSKOG, G. E.: *Colaterale Respiration in Lung*. Surg. Gyn. and Obst. v. 53, p. 16; 1931.
- ALLEN, Van, C. M. and LINSKOG, G. E.: *Ostructive Atelectasis*. Problems of Pathogenesis and Clinal Managment. Arch. of Surg. v. 21, p. 1.195; 1930.
- ALLEN, Van, C. M. and ADAMS V. E.: *Mechanism of Obstructive Atelectasis Surg.* Gynec. and Obstr. v. 50, p. 385; 1950.
- ALEXANDER, John: *The Collapse Therapy of Pulmonary Tuberculosis*. Charles C. Thomas: Springfield, Illinois, 1937.
- BAARSMA, P. R., DIRKEN, M. and HUIZINGA, E.: *Colateral ventilación, in man*. Journ. of Thor. Surg. v. 17, p. 252; 1948.
- BALTISBERGER, W.: *Ueber die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge*. Zeitsch. f. Gesam. Anat. und Entw. B. 61, S. 249; 1921.
- BAUDRIMONT, A.: *Existence de fibres musculaire lisses dans la paroi des alveoles pulmonaire de l'home et de mamifères*. Cempt. Rend. Soc. de biol. 100; 1929.
- BERT, P.: *Barometric Pressure*. College Book Co. Columbus, Ohio. 1943.
- BEZANÇON, F. et DELARUE, J.: *Les escleroses et les formes dites «intersticielles» de la tuberculose Pulmonaire*. Ann. Anat. Patholog. v. 13, p. 241; 1936.
- BJORK, V. O. and SALEM, E. F.: *The blood flow through an atelectatic lung*. The Journ. of Thor. Surg. v. 20, n.º 6, p. 933; 1950.
- BJÖRK, V. O.: *Circulation through an atelectatic lung in main*. The Jour. of Thor, Surg. v. 26, p. 533; 1953.
- BRONKHORST, W. und DIJKSTRA, C.: *Das neuromuskuläre System der Lunge Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Lungenmuskulatur und ihre Bedeutung für die Klinik der Tuberkulose*. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. B. 94, S. 445; 1940.
- BRUNS, O. (cit. por BJÖRK, V. O.).
- BURBANK, B. CUTLER, S. S. and SHAR, S.: *Monobstructive Atelectasis: its ocurrence with Pneumonitis*. The Jour. of Thor. Surg. v. 41, p. 701; 1961.
- CLARA, M.: *Histobiologie des Bronchialepithels*. Zeit, f. mikrosk. anat. Forsch. v. 41; 1936.
- CLARA, M.: *Histobiologie der Lungenalveole*. Zeit, f. mikrosk. anat. Forsch. v. 40; 1936.
- COOPERSTOCK, M.: *Atelectasis complicating acute poliomyelitis with. in volvement of respiratory muscles*. Amer. Journ. Dis. Child. v. 67, p. 457; 1944.
- CORILLOS, P. N. and BIRNBAUM, G. L.: *Alveolar Gas Exchanges and Atelectasis*. Arch. of Surg. v. 21, p. 1.241; 1930.
- CORILLOS, P. N. and BIRNBAUM, G. L.: *The circulation in The compressed, atelectatic and pneumonic lung*. Arch. of Surg. v. 19, p. 1.346; 1929.
- CORILLOS, P. N. and BIRNBAUM, G. L.: *Studies of pulmonary gas absorption in bronchial obstruction*. Amer. Jour. of Med. Scien. v. 183, p. 317; 1932.
- CORILLOS, P. N.: *The importance of atelectasis in pulmonary tuberculosis*. The Amer. Review of Tuberc. v. 28, p. 1; 1933.
- CHADOURNE, P.: *L'atelectasis du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire*. G. Doin. Paris. These, 1936.

- CHADOURNE, P. (cit. por CURY, M. en *Atelectasie et collapsu pulmoneire*. Enciclopedie Medico Chirurgicale. Paris, 1958; vol. Poumon, Plevre, Mediastin).
- CHAUDOURNE, P.: *Les problemes de l'atelectasie dans la tuberculose pulmoneire*. Paris Med. v. 11, p. 71; 1938.
- DOTLIOTTI, G. E. e AMPRINO, R.: *Ricerche sulla struttura dell'alveolo*. Arch. ital. Anatom. vol. 30, p. 1; 1934.
- FEGLER, J. and BANISTERGS *Congestive atelectasis in lung of rabbite and other animals subyeted to action of low barometric pressure*. Quart. Journ. of Exper. Physiol. v. 33, p. 291; 1946.
- FLESSCHNER, F.: *Die Bedeutung der Atelektase in der Lungenpathologie und ihre Roentgendiagnose*. Fortsch. d. Roentgenstr. B. 56; 1936.
- GAHLEN Van, H.: *Der Acinus als elastisch-muskulöaes System*. Morph. Jb. v. 85, p. 186; 1940.
- GILROY, G. C., WILSON, W. H. and MARCHAND, P.: *Observation in the haemodynamics of pulmonary and lobar atelectasis*. Thorax, v. 6, p. 137; 1951.
- HATCH, H. B. and CARRERA, G. M.: *Congestive atelectasis: a fatal postoperative complication*. The Journ. of Thoor. Surg. v. 37, p. 257; 1959.
- HAUDEK, E.: *Durchwanderungspleuritis bei abdominaler Krankheits processen*. Zeitsch. f. Roentgenst. v. 45, p. 1, 1931.
- HAUDEK, E.: *Roentgenbefund bei akuten Erkrankungen der Bauchhöhle*. Chirurg. v. 2, p. 422; 1930.
- HAYEK Von, H.: *Ueber die Veränderlichkeit der Oberflächerspannung in den Alveolen und ihre Dedeutung für die Retraktionskraft der Lunge*. Arch. f. Exper. Pathol. und Pharmak. p. 214; 1952.
- HAYEK Von, H.: *Muskulatur im Lungenparenchym*. Zeit. Anat. v. 115, p. 88; 1950.
- HAYEK Von, H.: *Ueber die Beziehung der Alveolarepithelien zu den Kapillaren*. Klin. Wschr. p. 723; 1948.
- HAYEK Von, H.: *Zur Frage der Lungenmuskulatur*. Klin. Wschr. v. 28, p. 268; 1950.
- HERBIG, M. (cit. por MILLER, W. S.).
- HÖBER, R.: *Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe*. Verlag von Wilhelm Engelmann. Leipzig, 1926.
- HULTEN, H.: *Beitrag zur Roentgendiagnose der akuten Pakreasaffektionen*. Acta Rad. v. 2, p. 222; 1928.
- JENKINS, M. T., JONES, R. F. WILSON and MOYER, C. A.: *Congestive atelectasis. Complication of intravenous infusion of fluid*. Ann. of Surg. v. 132, p. 227; 1950.
- JIMÉNEZ ONTIVEROS, F., MONTES BRAVO, F. y BONNET, A.: *Contribución experimental al problema de las atelectasias reflejas por contracción pulmonar*. Rev. Esp. de Tuberculosis. v. 196, p. 411; 1951.
- KOURILSKY, R. et ANGLADE, P. H.: *Le atelectasie pulmonaire et experimentale*. Arch. med. chirurg. app. resp. v. 11, p. 251; 1936.
- LAURELL, H.: *Roentgenologische Zeichèn abdominaler Ergüsse*. Acta Rad. v. 9, p. 45; 1928.
- LICHTHEIM, H.: *Versuche über Lungenatelektase*. Arch. f. exp. Path. und. Pharmak. v. 10, p. 54; 1879.
- LINDSKOG, G. E.: *Collateral respiration in normal and diseased lung*. Yale Journ. of Biol. and Med. v. 23, p. 311; 1951.
- LUISADA, A.: *Die lunge als kontraktiles Organ*. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose. B. 73, 1930; 77, 1931.
- LUISADA, A.: *Ueber die Lungendynamik*. Erg. inn Med. u. Kinderh. B. 47, S. 92; 1934.
- MACKLIN, Ch. C.: *The musculature of the bronchi and luge*. Physial. rev. v. 9, p. 1; 1929.
- MACKLIN, Ch. C.: *Residual epithel cells on the pulmonary alveolar wall*. Trans. Royal Soc. Canadá, v. 43; 1946.
- MACKLIN, Ch. C.: *Pulmonic alveolar apithelium*. Journ. of Thor. Surg. v. 6; 1936.
- MACKLIN, Ch. C.: *Alveolar pores and their significance in the human lung*. Arch. of Path., v. 21; 1936.

- MERKEL, F. (Cit. por MILLER, W. S.)
- MILLER, W. S.: *The Lung*. Charles C. Thomas-Publisher. Springfield. Illinois; 1950.
- MILLER, W. S.: *The alveolar pores of pneumonic*. Journ. of Exp. med., v. 42; 1925.
- MOLLENDORF, W.: *Zur Verständnis der Lungenkonstruktion*. Erg. Anat.; 1941. B. 224.
- MOORE, R. L.: *The volume of blood flow per minute through the lungs following collapse of one lung by occlusion of its bronchus*. Arch. of Surg., v. 22, p. 225; 1931.
- MOYER, C. A.: *Fluid balance. A clinical manual*. The Year Book Publisher. Chicago; 1950.
- NEERGARD, V. K.: *Neue Auffassungen und Grundbegriffe der Atentechnik*. Die Retraktionskraft der Lunge abhängig von der Oberflächenspannung in der Alveolan. Zeitsch. f. gesam. exp. Med. B. 66. S. 373; 1929.
- NIEDNER, F.: *Neurovegetativen Lungenreaktionen*. Acta. Neuroveg, v. 1, p. 353; 1950.
- OPPEL, A. (cit. por MILLER, W. S.)
- ORSOS, F.: *Die Gerüstsysteme der Lunge und deren physiologische und pathologische Bedeutung*. Beiträge z. Klin. der Tuberk, v. 87, p. 568; 1936.
- PECK, M. E.; and LEVIN, S.: *Atelectasis. Physiopathology and treatment*. The Journ. of Thor. Surg, v. 24, núm. 6, p. 619; 1952.
- PETTERSEN, H.: *Histologie*. München; 1935.
- PFAFF, W., y HEROLD, W. (cit. por JIMÉNEZ ONTIVEROS, F. MONTES BRAVO F. y BONNET A.)
- PINNER, M.: *Pathology of pulmonary collapse*; en J. ALEXANDER: *The Collapse Therapy of Pulmonary Tuberculosis*.
- POLICARD, A.: *Le Poumon*. París; 1939.
- POLICARD, A.: *Les Bronches*. París; 1945.
- POLICARD, A.: *Sur la nature du revêtement des alvéoles pulmonaire des mam-mifères*. Bull. Hist. App., t. 3; 1926.
- REINHARDT, E.: *Beiträge zur Kenntnis der Lunge als neurovaskuläres Organ nach Beobachtungen an Lunge des lebenden Kninrchens*. Virch. Arch., v. 293, p. 322; 1934.
- REINHARDT, E.: *Lungenkreislauf und Lungenmuskulatur bei Atelektase und Emphysem*. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Kreislaufforschung. B. 8-S., v. 173; 1935.
- RIBERT, H. (Cit. por MILLER, W. S.)
- RIVKIN, L. M.: Red R. Lillehei C. W. and VARCO, R. L.: *Massive atelectasis of the left lung in children with congenital heart disease*. Journ. of Thor Surg., v. 34, p. 116; 1957.
- ROBALO CORDEIRO, Antonio José de Amorin.: *Atelectasia pulmonar. Conceito. Fisiopatologia circulatoria*. Coimbra, 1959. Coimbra editora limitada.
- SEEMANN, G.: *Histobiologie der Lungenalveole*. Jena; 1931.
- SAUERBRUCH, F.: *Die chirurgie der Brustorgane*. 3 Auflage. Julius Springer. Berlin, 1930; edición española, traducción de la 2.ª edición alemana; Editorial Labor. Barcelona, 1926.
- SCHLAEPFER, K.: *Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose*. B. 57. S. 98; 1923.
- SCHLAEPFER, K.: *Arch. of Surg.*, v. 6, p. 358; 1923.
- SCHLAEPFER, K.: *Amer. Rev. of Tuber.*, v. 10, p. 35; 1924.
- STURM, A.: *Die klinische Pathologie der Lunge in Beziehung zur vegetative Nervensystem*, Stuttgart 1928; edición española «Patología Clínica del pulmón. En relación con el sistema nervioso». José Janes, editor; Barcelona, 1954.
- TAPIA, M.: *Las formas anatomoclínicas de la tuberculosis traqueobronquial en sus relaciones con la tuberculosis pulmonar del niño y del adulto*. Editorial Alhambra; Madrid, 1949.
- TAPIA, M.: *Formas anatomoclínicas de la tuberculosis pulmonar*. Ediciones Afrodisio Aguado; Madrid, 1941.
- TAPIA, M.: *El factor atelectásico en la tuberculosis pulmonar*. Lisboa, 1938.
- TOLDT, C. (cit. por MILLER, W. S.)

- TURNER, W. cit. por MILLER, W. S.)
- WATTERS, A. T. S. (Cit. por MILLER, W. S.)
- XALABARDER, C.: *What is atelectasis*. Tubercle., v. 30, p. 266; 1949.
- XALABARDER, C.: *Fisiopatología del sistema neuromuscular del pulmón*. Publicaciones del Instituto Antituberculoso; 1945.
- ZENKER, R., HEBERER, G. und LÖHR, H. H.: *Die Lungenresektionen*. Springer Verlag. Berlín, 1954.
- ASHE, W. M., MACDONALD, J. R. and CLAGETT, O. T.: *Nonspecific Pneumonitis of the left upper lobe (simulating the «middle lobe syndrome», and producing an early superior pulmonary sulcus syndrome)*. The Korn. of Thor. Surg., v. 21, p. 1; 1951.
- CRAFOORD, C. (Discusión a la comunicación de PAULSON y SHAW.)
- GIBBS-THOMSON. (cit. por HÖBER, R.)
- GOLDMAN, A. (Discusión a la comunicación de PAULSON y SHAW.)
- GRAHAN, E. A.; BURFORD, T. H., and MAYER, J. H.: *Middle Lobe Sybdrom*. Post Grad. Med. Journ., v. 4, p. 29; 1948.
- GRAHAN, E. A.: *Surgical Diseases of the Chest*.
- HEAD, J. (Discusión a la comunicación de PAULSON y SHAW.)
- LEE, W. E.; RADVIN, I. S.; TUCKER, G., and PENDERGRASS, E. P.: *Experimental Production of Atelectasis*. Ann. of Surg., v. 88, p. 15; 1928.
- LEE, W. E.; RADVIN, I. S.; TUCKER, C., and PENDERGRASS, E. P.: *Experimental Atelectasis*. Arch. of Surg., v. 18, p. 242; 1929.
- LEE, W. M.; RADVIN, I. S.; TUCKER, G., and PENDERGRASS, E. P.: *Estudies on Experimental Pulmonary Atelectasis. The Production of Atelectasis*. Trans. Amer. Surg. Ass., v. 46, p. 314; 1928.
- M36-DONALD, J. R.; HARRINGTON, S. W., and CLAGETT, O. T.: *Obstructive Pneumonitis of Neoplastic Origin; an interpretation of one form of so-called ateoectasis and its correlation according to presence or absence of Sputum*. Tha Journ. of thor. Surg., v. 18, p. 97; 1949.
- MATTEUCI. (Cit. por BURBANK, CUTLER y SHAR.)
- MAYER, J. H. (Discusión a la comunicación de PAULSON y SHAW.)
- PANKOAST, H. K.: *Superior Pulmonary Sulcus Tumor. Tunur characterized by pain, horner's Syndrom, destruction of bone and atrochy of hand muscles*. J. A. M. A., v. 99, p. 1.391; 1932.
- PAULSON, D. L., and SHAW, R. R.: *Chronic Atelectasis and Pneumonitis of the Middle Lobe*. Yhe Journ. of Thor. Surg., v. 18, p. 747; 1949.
- SAMSON, P. C. (Discusión a la comunicación de PAULSON y SHAW.)
- SIMON, O.: *Tuberkuloso und Atelektase. Von Klinischen und röntgenologischen Standpunkt. Ergebnisse der gesamten Tuberkulose-forschung*. B. X. S. 333. Georg. Thieme Verlag. Leipzig, 1941.
- TEMPLETON, J. I.: *Bronchial Obstruction With Cronic atelectasis and pneumonitis due to hilar lymphadenitis after lobectomy and lingulec tomy*. The Journ. of Thor. Eurg., v. 23, p. 169; 1952.
- TOUROF, A. S. W. (Discusión a la comunicación de PAULSON y SHAW.)
- TRAUBE. (Cit. por HÖBER, R.)