

# Atelectasias. Síndrome de lóbulo medio

Javier Torres Borrego<sup>(1)</sup>, Ángel López-Silvarrey Varela<sup>(2)</sup>, Santiago Rueda Esteban<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Unidad de Alergología y Neumología Pediátricas. Hospital Infantil Universitario Reina Sofía. Córdoba

<sup>(2)</sup>Pediatra. Servicio Gallego de Salud. A Coruña

<sup>(3)</sup>Unidad de Neumología Infantil. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid

---

Torres Borrego J, López-Silvarrey Varela A, Rueda Esteban S. Atelectasias. Síndrome de lóbulo medio. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017;1:103-113.



## 1. ATELECTASIAS

### 1.1. Concepto

El término atelectasia procede del griego *atelez* (imperfecto) y *ektasis* (expansión), aludiendo al colapso, localizado o generalizado, del tejido pulmonar. Las atelectasias constituyen un proceso frecuente en Neumología Pediátrica, consecuencia de diferentes trastornos pulmonares o extrapulmonares que producen colapso alveolar por obstrucción intrabronquial, compresión extrínseca o disfunción del surfactante. Por tanto, no es una enfermedad en sí misma, sino la manifestación de diferentes entidades nosológicas.

### 1.2. Fisiopatología

En condiciones normales, el pulmón tiende a colapsarse por sus propiedades elásticas. La pared torácica, los músculos respiratorios y ambas pleuras contrarrestan esta tendencia. El balance entre estas fuerzas genera los

movimientos respiratorios y evita el colapso pulmonar. Por otra parte, en la espiración los alveolos se colapsarían de no ser por la acción tensioactiva que ejerce el surfactante producido por los neumocitos tipo II. Esta mezcla de proteínas y fosfolípidos disminuye la tensión superficial intraalveolar, reduciendo el exceso de presión que viene definido por la ley de Laplace ( $\text{presión} = 2 \times \text{tensión superficial} / \text{radio}$ ). El desequilibrio entre estas fuerzas antagonicas produce atelectasia o hiperinsuflación.

En el niño hay una mayor susceptibilidad para el desarrollo de atelectasias debido al menor calibre de la vía aérea y a la mayor debilidad de la pared torácica, que determinan una menor capacidad para evitar el colapso. Por otra parte, cuando se produce una atelectasia existen mecanismos compensatorios de ventilación colateral a través de los poros interalveolares de Köhn y los canales bronquiaolveolares de Lambert, que están poco desarrollados en los niños.

La atelectasia altera tanto la mecánica pulmonar al disminuir la distensibilidad pulmonar como el intercambio gaseoso. La elasticidad del pulmón se afecta de forma directamente proporcional a la duración del colapso. Cuanto más se perpetúe la atelectasia, se requerirán mayores presiones de insuflación para lograr reexpandir el territorio colapsado.

### 1.3. Etiopatogenia

Existen numerosos mecanismos causantes de atelectasias (Tabla 1), que en ocasiones se combinan en un mismo paciente:

#### 1.3.1 Obstrucción bronquial

Es la causa más frecuente de atelectasias en niños. La obstrucción bronquial puede ser total o parcial (en cuyo caso, el hallazgo radiológico inicial será el atrapamiento aéreo más o menos localizado debido a un mecanismo valvular). Las consecuencias funcionales más importantes de la atelectasia por obstrucción bronquial son: hipoxemia, retención de secreciones, producción de tapones mucosos, hiperinsuflación del tejido pulmonar adyacente y edema pulmonar en el área reexpandida.

Existen varias localizaciones de la obstrucción:

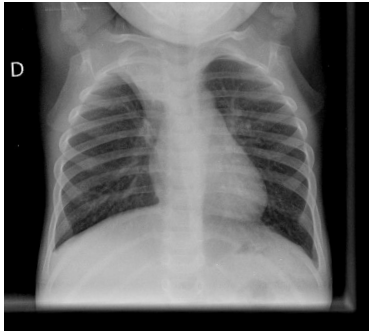
- **Extrínseca:** adenopatías (tuberculosis [TBC], virus, linfoma), malformaciones congénitas (quiste broncogénico), anomalías vasculares y cardíacas.
- **Intraluminal:** por tapón de moco (es la causa más frecuente), aspiración de cuerpo extraño, neoplasia intraluminal, y granuloma (Figuras 1, 2 y 3).

Tabla 1. Etiología de las atelectasias en la infancia

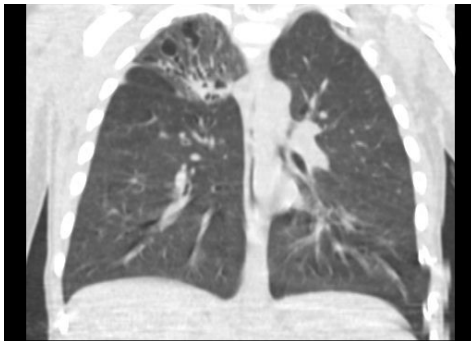
<p><b>Obstrucción de la vía aérea</b></p> <p><b>+ Compresión bronquial extrínseca</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumores</li> <li>• Metástasis</li> <li>• Adenopatías</li> <li>• Cardiomegalia</li> <li>• Anomalías vasculares y cardíacas</li> </ul> <p><b>+ Compresión bronquial intraluminal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuerpo extraño</li> <li>• Pólipos</li> <li>• Papilomas</li> <li>• Adenomas</li> <li>• Granulomas (tuberculosis, histoplasmosis)</li> <li>• Tapones mucosos en: fibrosis quística, asma, bronquiolitis, displasia broncopulmonar, bronquiectasias, neumonía, síndrome de discinesia disciliar</li> </ul>
<p><b>Compresión del parénquima</b></p> <p><b>+ Compresión intrapulmonar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Malformaciones congénitas de las vías respiratorias, pulmón y diafragma (hiperinsuflación lobar congénita, malformación adenomatoidea quística, secuestro pulmonar, hernia diafragmática)</li> </ul> <p><b>+ Compresión intratorácica (extrapulmonar)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Quilotórax</li> <li>• Hemotórax</li> <li>• Neumotórax</li> <li>• Derrame pleural, empiema</li> <li>• Pionemotórax</li> <li>• Hernia diafragmática congénita</li> </ul>
<p><b>Defectos de la pared torácica y enfermedades neuromusculares</b></p> <p><b>+ Anomalías diafragmáticas</b></p> <p><b>+ Atrofia muscular espinal</b></p> <p><b>+ Distrofias musculares</b></p> <p><b>+ Síndrome de Guillain-Barré</b></p>
<p><b>Déficit o disfunción del surfactante alveolar</b></p> <p><b>+ Enfermedad de membrana hialina</b></p> <p><b>+ Neumonía</b></p> <p><b>+ Edema pulmonar</b></p> <p><b>+ Semiahogamiento</b></p> <p><b>+ Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)</b></p>

- **Por alteraciones de la pared (intrínseca):** estenosis bronquial y broncomalacia, que a su vez puede ser primaria o secundaria a una compresión extrínseca por estructuras cardíacas o vasculares. No obstante, la malacia suele asociarse a hiperinsuflación por mecanismo valvular, y no a atelectasia.

**Figura 1.** Radiografía de tórax. Atelectasia del lóbulo superior derecho. Se observa la cisura menor desplazada hacia arriba y medialmente.



**Figura 2.** Tomografía computarizada pulmonar. Atelectasia del lóbulo superior derecho



pneumotórax o la hernia diafragmática (**Figura 4**).

Las atelectasias por compresión son subsidiarias de cirugía, que es curativa en la mayoría de los casos.

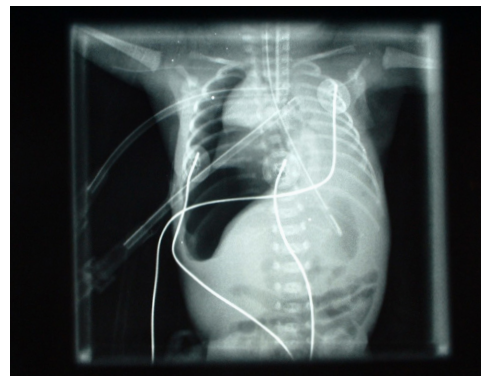
**Figura 3.** Atelectasia del lóbulo medio y el lóbulo inferior derecho. Aumento de densidad de forma triangular con borramiento de la silueta cardiaca (signo de la silueta). Aumento de densidad en la base pulmonar derecha con broncograma aéreo, borramiento del hemidiafragma derecho y de la silueta cardiaca derecha en su parte inferior



### 1.3.2. Compresión del parénquima

- **Compresión intrapulmonar:** debida a un atrapamiento aéreo localizado en un lóbulo adyacente, como ocurre en la hiperinsuflación lobar congénita o en la malformación adenomatoidea quística congénita.
- **Compresión intratorácica (extrapulmonar):** atelectasia pasiva o por relajación, secundaria a debilidad del diafragma o a lesiones ocupantes del espacio pleural, como en el neumotórax a tensión, el derrame pleural,

**Figura 4.** Atelectasia de todo el pulmón derecho por neumotórax



### 1.3.3. Reabsorción parenquimatosa

Son secundarias a ocupación alveolar, como ocurre en las neumonías. Este mecanismo es el predominante en las enfermedades neuromusculares debido a la incapacidad para volver a expandir el pulmón colapsado previamente, aunque además influyen otros factores como la pérdida de elasticidad del parénquima o la dificultad para el drenaje de secreciones que facilita la producción de tapones de moco. Por eso en estos pacientes están indicadas varias modalidades de soporte domiciliario, como la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o el asistente para la tos.

### 1.3.4. Alteración del surfactante

La alteración cuantitativa o cualitativa del surfactante produce una atelectasia “adhesiva”, por pérdida de la envoltura interna de los alveolos que aumenta la tensión superficial. Se produce en patologías como la enfermedad de membrana hialina, neumonías persistentes, proteinosis alveolar o deficiencia congénita de las proteínas del surfactante.

## 1.4. Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de las atelectasias son inespecíficos y de una gran variabilidad, dependiendo fundamentalmente de la enfermedad de base y la magnitud de la obstrucción o compresión que la produce. En la exploración física se debe sospechar atelectasia cuando se obstruye la vía aérea de gran calibre, dando lugar a una disminución en la movilidad de la pared torácica, matidez a la percusión y auscultación de ruidos respiratorios bronquiales patológicos, hipoventilación, sibilancias persistentes en una misma localización o aumento en la transmisión aérea

de forma asimétrica. Cuando se sospecha o detecta una atelectasia, es prioritario realizar una anamnesis detallada y una minuciosa exploración física para orientar la etiología del proceso.

## 1.5. Diagnóstico

### 1.5.1. Diagnóstico radiológico

**Radiografía de tórax:** una vez sospechado el diagnóstico de atelectasia, la radiografía (Rx) de tórax (proyecciones anteroposterior o posteroanterior, dependiendo de las características del paciente y proyección lateral) es fundamental para evaluar la presencia, extensión y distribución de la atelectasia. Los signos radiológicos de colapso pulmonar se describen en la **Tabla 2**. Radiológicamente pueden existir dificultades para distinguir una atelectasia de una consolidación lobar (**Tabla 3**).

**Tomografía computarizada (TC):** la TC se utiliza en hallazgos radiológicos inusuales, en la evaluación de pacientes con evidencia radiológica de atelectasia lobar o segmentaria persistente o recurrente y cuando el estudio etiológico del proceso lo requiere. Al existir diferentes causas de atelectasias lobares, se requiere no solo una visualización precisa de la vía aérea, sino una valoración del pulmón atelectásico, del hilio y del mediastino. La TC también es esencial en la valoración conjunta con la fibrobroncoscopia de las atelectasias, puesto que identifican y localizan con precisión la presencia de una lesión que obstruya la vía aérea.

### 1.5.2. Diagnóstico broncoscópico

La broncoscopia es una técnica diagnóstica y terapéutica importante en el manejo de las atelectasias. Cuando las atelectasias son per-

**Tabla 2.** Signos radiológicos directos e indirectos de colapso pulmonar en la radiografía de tórax (proyecciones anteroposterior o posteroanterior y lateral)

Signos radiológicos directos de colapso pulmonar	Signos radiológicos indirectos de colapso pulmonar
<p><b>Desplazamiento de las cisuras interlobares:</b> signo directo más importante de atelectasia. Si el volumen de un lóbulo o segmento pulmonar está disminuido, la cisura que lo limita, cuando se ve, estará desplazada en el sentido del pulmón colapsado y su intensidad varía con la extensión del colapso</p>	<p><b>Desplazamiento hiliar:</b> signo indirecto más importante de colapso pulmonar que por sí mismo siempre indica atelectasia. El desplazamiento hiliar se hará en el mismo sentido del colapso (la elevación del hilio es la regla en atelectasia del lóbulo superior y su descenso es frecuente en la del lóbulo inferior)</p>
<p><b>Pérdida de aireación:</b> cuando un lóbulo o segmento de colapsa, pierde la aireación y aumenta la densidad radiológica. Este signo por sí solo no indica colapso</p>	<p><b>Elevación diafragmática:</b> la intensidad de la elevación del diafragma en los colapsos varía en relación directa con la cantidad de parénquima colapsado y en relación indirecta con la extensión del desplazamiento hiliar y la hiperinsuflación compensatoria</p>
<p><b>Signos bronquiales y vasculares:</b> cuando un lóbulo o segmento está disminuido de volumen pero todavía contiene algo de aire, su dibujo vascular se verá concentrado en el interior de un espacio más pequeño. El aspecto es de un conglomerado de las tramas bronquial y vascular en el interior del área colapsada</p>	<p><b>Desplazamiento mediastínico:</b> en el colapso de uno o más lóbulos pulmonares el mediastino se desplaza en el sentido del área colapsada. Es más evidente cuando se colapsan los lóbulos superiores</p>
	<p><b>Hiperinsuflación compensadora:</b> el pulmón adyacente al lóbulo colapsado puede hiperexpandirse para llenar el espacio vacío. Se manifiesta por hiperclaridad y por una trama vascular distendida. En los colapsos masivos, la hiperinsuflación ocurre en el pulmón contralateral, pudiendo provocar una herniación transmediastínica</p>

**Tabla 3.** Diferencias radiológicas entre consolidación y atelectasia

Características radiológicas	Consolidación	Atelectasia
Pérdida de volumen pulmonar	No pérdida significativa de volumen pulmonar (los alveolos están llenos de exudado)	Pérdida marcada de volumen pulmonar
Hiperinsuflación compensadora	No	++ (en los lóbulos contiguos)
Desplazamiento mediastínico	En caso de un derrame pleural o una gran masa torácica unilateral, el mediastino se desplaza hacia el lado contralateral a la lesión	Desplazamiento hacia el lado de la lesión
Posición diafragmática	Normal o descendida	Elevación diafragmática en el lado afecto
Posición de la cisura	Normal o rechazada	Traccionada hacia la lesión
Broncograma aéreo	Positivo	Negativo

sistentes y no han sido resueltas con la terapia convencional, se ha de recurrir a la broncoscopia para explorar la vía aérea y tratar de eliminar la causa de la obstrucción.

Muchas entidades clínicas relacionadas con la producción de atelectasia pueden evidenciarse mediante este procedimiento: lesiones endoluminales, tumoraciones bronquiales, compre-

siones extrínsecas, fistulas traqueoesofágicas, hendidura laríngea, estenosis traqueal o bronquial, traqueomalacia o broncomalacia y otras malformaciones congénitas como agenesia o hipoplasia de un bronquio principal, entre otras. Además, la broncoscopia permite la realización de un lavado broncoalveolar para el análisis citológico y microbiológico y la obtención de biopsias bronquiales.

## 1.6. Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento es lograr la reexpansión del pulmón afectado. Es prioritario tratar conjuntamente la enfermedad de base y la atelectasia.

La mayoría de los niños con atelectasias secundarias a procesos agudos inflamatorios e infecciosos presentan la resolución completa de su atelectasia antes de 2-3 meses de su inicio, con tratamiento conservador. En enfermedades pulmonares crónicas mejoran habitualmente bajo tratamiento con antibióticos y fisioterapia respiratoria. Si las atelectasias aparecen en pacientes sometidos a ventilación mecánica o en pacientes posquirúrgicos, el drenaje postural puede ser útil. En caso de atelectasias persistentes o recurrentes, la broncoscopia es una técnica muy valiosa tanto para el diagnóstico como para el tratamiento ya que permite una exploración visual directa de la vía aérea y la realización de lavados, aspiraciones o la aplicación de medicación *in situ*.

Aunque no existe un patrón oro en el manejo de las atelectasias en niños, han sido utilizadas diferentes modalidades terapéuticas: fisioterapia respiratoria, tratamiento farmacológico (broncodilatadores, mucolíticos, surfactante),

maniobras de reclutamiento en niños ventilados, fibrobroncoscopia (aspiración de secreciones, insuflación lobar).

### 1.6.1. Fisioterapia respiratoria

La función primordial de la fisioterapia respiratoria consiste en ayudar a la eliminación de las secreciones de la vía aérea con el objetivo de evitar la obstrucción bronquial y la consecuente inflamación e infección secundarias. Desde el periodo neonatal se puede realizar fisioterapia respiratoria con diferentes técnicas adecuadas a la edad.

Combina técnicas manuales de drenaje postural, respiración diafragmática y percusión con dispositivos de apoyo como el asistente de tos, el incentivador inspiratorio volumétrico, el *flutter* espiratorio o dispositivos de auto-PEEP, entre otros.

### 1.6.2. Tratamiento farmacológico

**Broncodilatadores:** aumentan el diámetro de la vía aérea y mejoran el aclaramiento mucociliar. Aunque no existen estudios suficientes que evalúen su uso en el manejo de atelectasias en pacientes asmáticos y no asmáticos, está contemplado su uso.

**Suero salino hipertónico:** se utilizan nebulizaciones de suero salino hipertónico (SSH) en concentraciones del 3, 5 y 7%, a las que puede añadirse ácido hialurónico al 0,1% y broncodilatadores con objeto de paliar el efecto irritativo de las mucosas de las vías respiratorias, la tos y el broncoespasmo.

**Mucolíticos:** los mucolíticos usados por vía nebulizada tienen una base azufrada que lisa los

puentes disulfuro del moco. Se han usado lavados con NAC (Flumil® 300 mg/3 ml) en pacientes asmáticos con tapones de moco, aunque actualmente se usa más el MESNA (2-mercaptoetano sulfonato sódico; Mucofluid ampollas® 600 mg/3 ml) instilado directamente a través del broncoscopio flexible (BF).

El ADN extracelular es extremadamente viscoso, por lo que produce con facilidad tapones. El contenido de ADN en esputo de asmáticos estables es hasta cuatro veces superior al de los no asmáticos, siendo aún mayor durante una crisis de asma. La cantidad de ADN es aún mayor en el esputo purulento de la fibrosis quística (FQ), procedente de la destrucción de neutrófilos por apoptosis, por lo que es en esta patología donde tiene su principal indicación la DNasa recombinante humana o dornasa alfa (rhDNasa; Pulmozyme®, viales 2,5 mg (2500 U)/2,5 ml), que puede usarse diluida en 10 ml de SSF, o pura aplicada durante 15 minutos directamente sobre la zona obstruida, facilitando la disolución y extracción del tapón de moco. No obstante, no existen estudios controlados en los que se compare la rhDNasa con el suero salino aislado.

**Surfactante:** la alteración cualitativa o cuantitativa del surfactante (SF) es causa de atelectasias. Esta disfunción del SF se observa en patologías como la FQ, el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) o la circulación de Fontan. También puede ser secundaria a ventilación mecánica o por dilución con el suero salino o la medicación usada para fluidificar las secreciones. El surfactante puede ser instilado a través del BF ayudando a disminuir la tensión superficial de las vías aéreas pediátricas, aunque su elevado coste y el uso fuera de las indicaciones aprobadas en ficha técnica limitan su utilización.

**Fibrobroncoscopia para la aspiración de secreciones:** el problema con los broncoscopios pediátricos es que el milímetro de diámetro de su canal de succión es muy limitante a la hora de aspirar moco espeso. Además, la succión por sí sola no es capaz en la mayoría de casos de restaurar el volumen pulmonar, por lo que se ha combinado con el uso de mucolíticos (dornasa alfa, surfactante, MESNA, activador del plasminógeno tisular) y otros fármacos. Se prefiere la aplicación directa en las zonas afectadas con visión directa mediante el fibrobroncoscopio, consiguiendo así que las sustancias alcancen selectivamente las zonas atelectásicas, mientras que en la administración a ciegas (mediante nebulizador o tubo endotraqueal) se distribuirán preferentemente por zonas mejor ventiladas, en lugar de las más obstruidas, provocando un desequilibrio ventilatorio aún mayor. Además, las sustancias nebulizadas pueden provocar broncoespasmo o ser tóxicas para el epitelio ciliado, como es el caso de la N-acetilcisteína (NAC), que debería usarse con precaución, evitando tratamientos de más de 2-3 días.

**Insuflación lobar:** consiste en la insuflación de un volumen de aire entre 150-200 ml en cada lóbulo atelectásico mediante alícuotas en jeringas de 50 ml. Se realiza con el fibrobroncoscopio de 5 mm enclavado en un bronquio lobar, al objeto de conseguir la estanqueidad suficiente para una insuflación correcta. Este procedimiento puede combinarse con la administración de rhDNasa y/o surfactante pulmonar, siendo más efectivo si se realiza en las primeras 72 horas del inicio de la atelectasia. Este procedimiento debe realizarse con apoyo radioscópico y mucha cautela para evitar producir neumotórax iatrógeno.

**Tratamiento quirúrgico:** si un tratamiento médico correcto no logra la resolución de la atelectasia, es necesario valorar la cirugía. Las indicaciones principales son la infección crónica asociada al área colapsada que ponga en peligro el resto del pulmón y las grandes bronquiectasias sintomáticas.

Las atelectasias agudas y subagudas son benignas y generalmente responden bien con el tratamiento convencional. Sin embargo, es preciso un diagnóstico lo más precoz posible y un tratamiento adecuado, ya que, en ocasiones, por factores que no conocemos, y en aquellas que son más permanentes, pueden provocar un daño irreparable con la aparición de bronquiectasias y fibrosis pulmonar.

## 2. SÍNDROME DEL LÓBULO MEDIO

El síndrome del lóbulo medio (SLM) se caracteriza por el colapso recurrente o crónico del lóbulo medio (LM) o alguno de sus segmentos, si bien puede afectar a la llingula o a cualquier otro lóbulo, por lo que se ha propuesto la denominación de síndrome atelectásico para englobar todas las localizaciones.

Los bronquios del lóbulo medio ofrecen unas condiciones especiales que les hacen propensos al acúmulo de secreciones, condicionando una disminución de la ventilación y tendencia al colapso: 1) emergen del bronquio intermedio en un ángulo de casi 90°, con un inicio estrecho en comparación con el de otros bronquios lobares o segmentarios; 2) están rodeados de ganglios linfáticos que pueden producir compresión extrínseca; 3) el LM está limitado por las cisuras de los lóbulos superior e inferior, lo que justifica una menor ventila-

ción colateral, y 4) son bronquios largos, de paredes finas y menor calibre.

### 2.1. Etiopatogenia

El SLM es más frecuente en adultos (85%) que en niños (15%), con una edad media de diagnóstico en la infancia de 6 años. Afecta más al sexo femenino y el síntoma más común es la tos crónica recurrente (30-50%), a la que se suman la auscultación patológica localizada y la fiebre intermitente. Si la situación de colapso se prolonga puede complicarse con acúmulo de secreciones, sobreinfección e inflamación, presentando una evolución desfavorable con neumonía recurrente o persistente y desarrollo de bronquiectasias. En ocasiones la forma de presentación es inespecífica, lo que dificulta o retrasa su identificación, e incluso algunos niños pueden encontrarse asintomáticos al diagnóstico.

En el **SLM no obstructivo**, aunque la atelectasia es patente en la Rx, no se demuestra obstrucción en la fibrobroncoscopia. Ocurre en patologías en las que se produce aumento del volumen o el espesor del moco, como en el asma (hasta la mitad de los pacientes con SLM son atópicos o asmáticos) o la fibrosis quística. Además, también puede contribuir a la atelectasia el mecanismo compresivo ejercido por el atrapamiento aéreo de los lóbulos adyacentes.

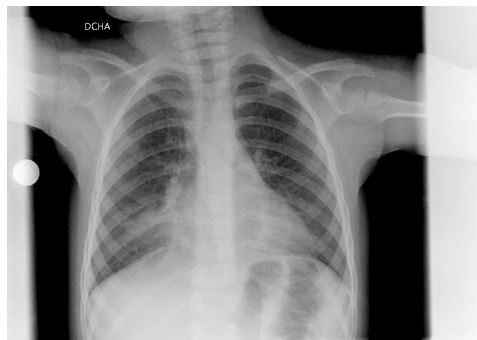
El **SLM obstructivo** puede ser debido a una lesión endobronquial o a una compresión extrínseca, secundaria a inflamación de los ganglios linfáticos peribronquiales en el contexto de infecciones granulomatosas (histoplasmosis, infecciones fúngicas o por micobacterias).



## 2.2. Diagnóstico

Como parte de la evaluación y del manejo de los pacientes con SLM se debe realizar una Rx posteroanterior de tórax (**Figuras 5 y 6**), en la que puede existir un aumento de densidad en el borde derecho cardiaco haciendo el signo de la silueta sobre este. Además, se puede hacer una Rx de tórax lateral, que aporta más información y en la que la pérdida de volumen resultante del colapso del LM muestra un aumento de densidad de imagen triangular con

**Figura 5.** Radiografía de tórax: atelectasia del lóbulo medio. Signo de la silueta



**Figura 6.** Tomografía computarizada pulmonar. Corte axial mostrando atelectasia segmentaria del lóbulo medio



el ápex en el hilio y base hacia la pleura, si bien algunas veces la Rx puede ser normal. La TC se considera en aquellos pacientes en quienes se sospeche una complicación subyacente, constituyendo el mejor método para el diagnóstico de bronquiectasias.

## 2.3. Tratamiento

El manejo del síndrome atelectásico en niños es conservador e incluye antibióticos, broncodilatadores y fisioterapia respiratoria. Si la atelectasia no se ha resuelto en 1-2 meses se recomienda realizar TC de tórax y fibrobroncoscopia, que permite observar la obstrucción de la vía aérea por tejido de granulación, tumor o cuerpo extraño, aspirar secreciones y obtener muestras para cultivo y análisis citológico e histológico, mostrando hallazgos patológicos hasta en un 40% de los pacientes. Aunque no existen datos publicados procedentes de estudios controlados y aleatorizados, aproximadamente un 11% de los pacientes necesitará una lobectomía, debido a la presencia de bronquiectasias severas o la destrucción de un segmento o lóbulo pulmonar, con repercusión clínica en forma de infección persistente con fiebre recurrente o fallo de medro. Otra indicación de la cirugía son los episodios recurrentes de hemoptisis, biopsia bronquial sugestiva de malignidad y la presencia de fibrosis o formaciones de abscesos.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Abu-Hasan MN, Chesrown SE, Jantz MA. Successful use of bronchoscopic lung insufflation to treat left lung atelectasis. *Pediatr Pulmonol.* 2013; 48:306-9.

- Ayed AK. Resection of the right middle lobe and lingula in children for middle lobe/lingula syndrome. *Chest*. 2004;125:38-42.
- Einarsson JT, Einarsson JG, Isaksson H, Gudbjartsson T, Gudmundsson G. Middle lobe syndrome: a nationwide study on clinicopathological features and surgical treatment. *Clin Respir J*. 2009;3:77-81.
- Fahy JV, Steiger DJ, Liu J, Basbaum CB, Finkbeiner WE, Boushey HA. Markers of mucus secretion and DNA levels in induced sputum from asthmatic and from healthy subjects. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:1132-7.
- Gregory TJ, Longmore WJ, Moxley MA, Whitsett JA, Reed CR, Fowler AA 3rd, *et al*. Surfactant chemical composition and biophysical activity in acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest*. 1991;88:1976-81.
- Gudbjartsson T, Gudmundsson G. Middle lobe syndrome: a review of clinicopathological features, diagnosis and treatment. *Respiration*. 2012;84:80-6.
- Haenel JB, Moore FA, Moore EE, Read RA. Efficacy of selective intrabronchial air insufflation in acute lobar collapse. *Am J Surg*. 1992;164:501-5.
- Henke CA, Hertz M, Gustafson P. Combined bronchoscopy and mucolytic therapy for patients with severe refractory status asthmaticus on mechanical ventilation: a case report and review of the literature. *Crit Care Med*. 1994;22:1880-3.
- Krause MF, von Bismarck P, Oppermann HC, Ankermann T. Bronchoscopic surfactant administration in pediatric patients with persistent lobar atelectasis. *Respiration*. 2008;75:100-4.
- Languepin J, Scheinmann P, Mahut B, Le Bourgeois M, Jaubert F, Brunelle F, *et al*. Bronchial casts in children with cardiopathies: the role of pulmonary lymphatic abnormalities. *Pediatr Pulmonol*. 1999;28:329-36.
- Mander A, Langton-Hewer S, Bernhard W, Warner JO, Postle AD. Altered phospholipid composition and aggregate structure of lung surfactant is associated with impaired lung function in young children with respiratory infections. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2002;27:714-21.
- Martinot A, Closset M, Marquette CH, Hue V, Deschildre A, Ramon P, *et al*. Indications for flexible versus rigid bronchoscopy in children with suspected foreign-body aspiration. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1676-9.
- McCool FA, Rosen MJ. Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006;129:250-9.
- Oliva Hernández C, Suárez López de Vergara RG, Marrero Pérez CL, Callejón Callejón A. Atelectasias. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG (eds). *Tratado de Neumología Infantil 2.ª edición*. Madrid: Ergón; 2009. p 1007-27.
- Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Paediatr Respir Rev*. 2000;1:274-8.
- Perruchoud A, Ehram R, Heitz M, Kopp C, Tschan M, Herzog H. Atelectasis of the lung: bronchoscopic lavage with acetylcysteine. Experience in 51 patients. *Eur J Respir Dis Suppl*. 1980;111:163-8.
- Priftis KN, Mermiri D, Papadopoulou A, Anthracopoulos MB, Vaos G, Nicolaidou P. The role of timely intervention in middle lobe syndrome in children. *Chest*. 2005;128:2504-10.
- Slattery DM, Waltz DA, Denham B, O'Mahony M, Grealley P. Bronchoscopically administered recombinant human DNase for lobar atelectasis in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol*. 2001;31(5):383-8.

- Slattery DM, Waltz DA, Denham B, O'Mahony M, Greally P. Bronchoscopically administered recombinant human DNase for lobar atelectasis in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol.* 2001;31:383-8.
- Swanson KL. Airway foreign bodies: what's new? *Semin Respir Crit Care Med.* 2004;25:405-11.
- Woodring JH, Reed JC. Types and mechanisms of pulmonary atelectasis. *J Thorac Imaging.* 1996;11:92-108.

