

Trabajo realizado en el Instituto de Fisiología de la Facultad de  
Medicina de Montevideo

## ATELECTASIA PULMONAR REFLEJA EXPERIMENTAL (\*)

### Los reflejos nocivos a punto de partida vascular

### La distensión aguda como injuria específica

Dres. Carlos Stajano y Juan José Scandroglio y  
Biller. M. Amelia Passano

En la Revista "Anales de Cirugía" (versión castellana), de Annals of Surgery, en su N° 9 del 10 de setiembre de 1950, leemos un artículo de M. T. Jenkins, M. D. R. Jones, etc., etc. de la Sección Experimental de la South Western Medical School de la Universidad de Texas, Dalles, donde exponen sus ideas respecto a las complicaciones pulmonares, en el post-operatorio de 8 casos clínicos.

El artículo se titula: "Atelectasia congestiva, complicación de las infusiones endovenosas de líquidos". Hemos analizado con mucha atención este trabajo y hemos enviado a esa misma revista nuestro comentario crítico (1) respecto no sólo a la denominación, sino a la interpretación clínica de sus casos y a la probable etiología de la atelectasia comprobada.

Las conclusiones que los autores extraen de su interpretación clínica, los induce a reproducir experimentalmente la atelectasia, por inyección endovenosa de líquidos.

Por nuestra parte hemos reproducido la experiencia y hemos sacado conclusiones que no concuerdan con la de los autores ame-

(\*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 7 de mayo de 1952.

(1) C. Stajano, J. C. Scandroglio y J. Bergós Rivalta.

ricanos. Más aún: confirmamos una vez más y por esta nueva vía el concepto de la etiología de la nocividad, a nuestro juicio determinante de la complicación pulmonar.

Me refiero a la “distensión aguda” como elemento agresivo y fuente de injurias, ejercido esta vez, en los troncos venosos distendidos por la inyección rápida.

Omitiré en esta comunicación la réplica constructiva respecto a aquel trabajo y concretaré en forma de resumen nuestro concepto, criterio y conclusiones.

### Extracto de trabajos anteriores

Dos conceptos básicos de patología general orientan esta experiencia. El primero es nuestro viejo concepto del proceso de la “distensión aguda”, ejercida en los tejidos del ambiente esplácnico, considerándolo como el generador específico del dolor visceral y determinante de acuerdo con su intensidad y violencia, del cuadro de choc.

En él se pone de manifiesto la unidad funcional fisiológica del organismo entero, frente a la injuria o la agresión. Es la unidad solidaria producida en hechos patológicos, a consecuencia de la agresión. Este viejo concepto ha sido la esencia de nuestra enseñanza de la Patología y es considerada por los clínicos que aceptan hoy, lo que en sucesivas series experimentales, hemos demostrado desde nuestras primeras comunicaciones y enseñado en la Cátedra de Patología Quirúrgica, desde el año 1924.

El segundo concepto es el de encarar la Fisiología, y la fisiopatología de las venas con el mismo criterio que aplicamos a una víscera cualquiera del dominio esplácnico. La vena expresa dolor como toda víscera y ese dolor se genera por la distensión aguda ejercida en el interior de su luz, así como por el estiramiento mecánico de sus paredes. La inervación neuro-vegetativa de la vena, es similar en un todo a la inervación visceral y da origen a los mismos reflejos que aquélla produce.

Reproducimos con esas directrices fisiológicas (ya publicadas) y en experiencias anteriores, los efectos de la distensión aguda ejercida en las:

- a) **Vísceras huecas** { Vesícula biliar y canales biliares.  
Bacinete renal - Trompa - Intestino.

estudiando así las consecuencias de la **dilatación aguda en los órganos cavitarios**.

b) En los parénquimas sólidos, provocando la **dilatación aguda intersticial de los parénquimas macizos**, como el páncreas, hígado, riñón u ovario.

c) La acción nociva del estiramiento de las serosas parietales de revestimiento como el peritoneo, o las pleuras parietales o mediastinales. El neumoperitoneo experimental y su interpretación patogénica.

d) La acción nociva del estiramiento de los mesos viscerales o la serosa de los revestimientos propios.

En todas estas experiencias particulares, hemos registrado la intensidad de la injuria provocada y la instantánea y generalizada participación de la unidad fisiológica integral, con sus manifestaciones diversas.

El sacrificio inmediato o cercano entre 25 minutos y 3 horas de todos los animales, nos permite descubrir sin una excepción, la complicación pulmonar —córtico - pleural— con las características de las **fluxiones capilares intersticiales** que hemos denominado “reflejas”. El estudio detallado de muchos centenares de cortes, nos ha dado base para interpretar las características de esta fluxión refleja, con sus zonas de condensación central y su halo de enfisema periférico constante, motivando trabajos particulares al respecto, sobre su significado fisiopatológico, concordante en un todo con los estudios broncográficos, donde dejamos plenamente demostrada la dilatación paralítica de todo el árbol bronquial que se encuentra permeable en toda su extensión desde el grueso bronquio hasta el atrio terminal.

En todos los trabajos ha quedado consignada la intensidad de la perturbación provocada por la coexistencia de la permeación capilar y la eritrodiapédesis en el foco, así como la permeación episódica de las membranas alveolares, que han dejado pasar los glóbulos rojos al interior del alvéolo, del mismo modo que la serosa pleural contigua al foco córtico pleural, se ha hecho permeable al glóbulo rojo, que ha caído en la cavidad y ha deter-

minado lo que hemos denominado en nuestros casos clínicos, la **hemorragia pleural intrascendente** y que hemos descrito por primera vez, en nuestros traumatizados u operados del abdomen. La universal perturbación fisiopatológica se traduce a su vez en la secreción de las glándulas que vierten en forma paralítica su contenido dentro de la luz bronquial. Es de interés primordial el haber comprobado que esta manifestación de hipersecreción paralítica y repleción bronquial, nunca es inmediata ni es precoz. Se hace presente sólo en los animales tardíamente sacrificados o en el material humano que conservamos y cuyas piezas nos revelan un proceso de 3 o 4 días de evolución, en procesos de por sí gravísimos. (Choc mortal).

#### LA DILATACION AGUDA EXPERIMENTAL DE UN TRONCO VASCULAR

Utilizamos como animal de experiencias el perro. Anestesia con cloralosa. Descubierta de los vasos de la región carotídea en toda su extensión. Ligadura del vaso en la parte alta en pleno polo inferior de la glándula submaxilar para evitar el reflujo cerebral.

Descubierta de la facial, que se adapta a un sistema de tubo y jeringa de Luer. Compresión del vaso en la base del cuello, para evitar la distensión de las cavidades cardíacas. Registro del pulso respiración y presión arterial. En las gráficas se puede apreciar el reflejo neumogástrico de la hipertensión.

Provocamos la distensión aguda con 10 ctms.<sup>3</sup> de suero caliente, provocando la dilatación túrgida del canal vascular.

Repetimos 3 veces con pausas de 3 minutos y procedemos a sacrificar a los 15 minutos a los animales. Lo que realmente interesa es la reacción vasomotriz que se desencadena en el espacio intersticial del pulmón del mismo tipo y precocidad de aparición a la provocada en nuestras experiencias de distensión visceral distante (Vesícula biliar, bacinete renal, páncreas, bazo, etc., etc.).

**La dilatación venosa aguda** la realizamos en la vena femoral del perro, y si bien es cierto que las gráficas del pulso y presión no revelan los fenómenos registrados en la distensión arterial,

los fenómenos pulmonares son exactamente idénticos. La tormenta vasomotriz desenvuelta en el intersticio es la respuesta constante a la injuria de la distensión aguda, ejercida en estas experiencias en la luz de los vasos.

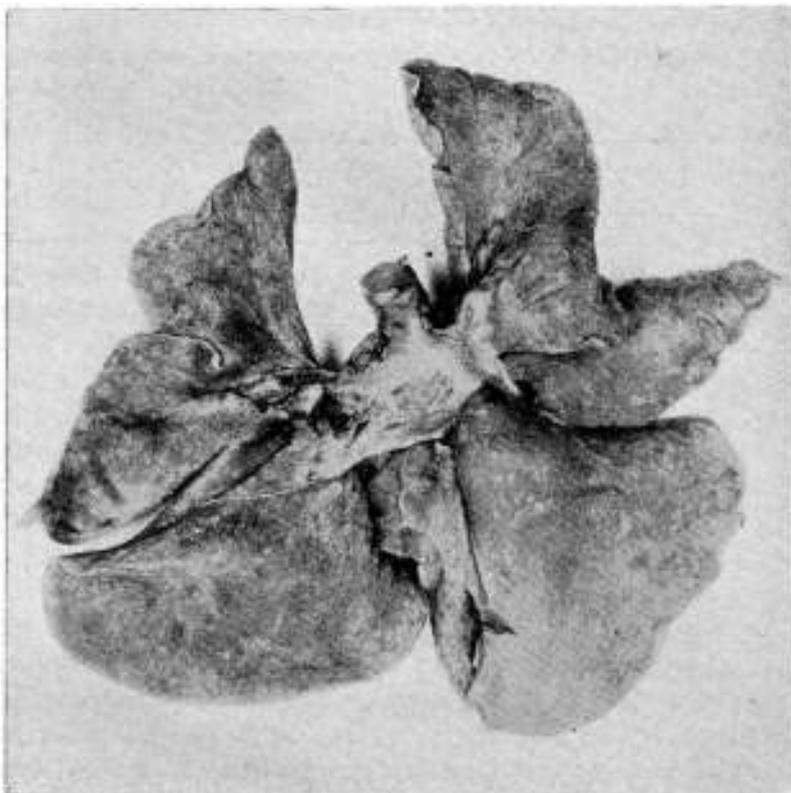


FIG: 1. — Distensión aguda de los vasos. Muerte a los 15 minutos.  
Focos fluxionarios en lóbulo medio e inferior de ambos pulmones.  
Negativo 69611.

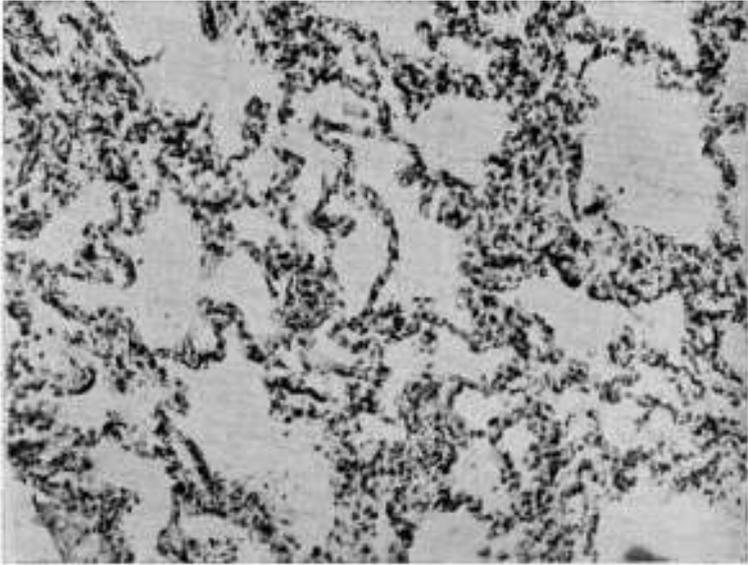


FIG. 2. — Zonas de aplastamiento alveolar por el intersticio fluxionado y espeso.

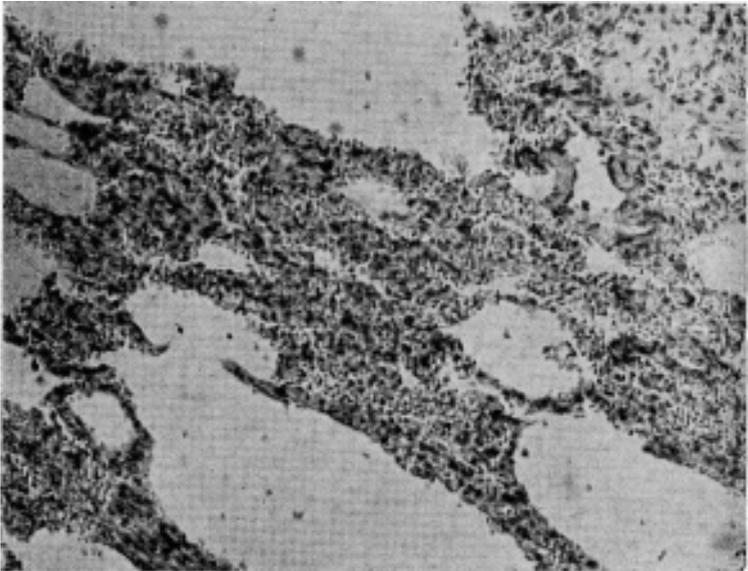


FIG. 3. — Total engrosamiento intersticial por zonas y en otras dilatación alveolar. Vasodilatación intersticial. Exudación plasmática en algunos alvéolos.

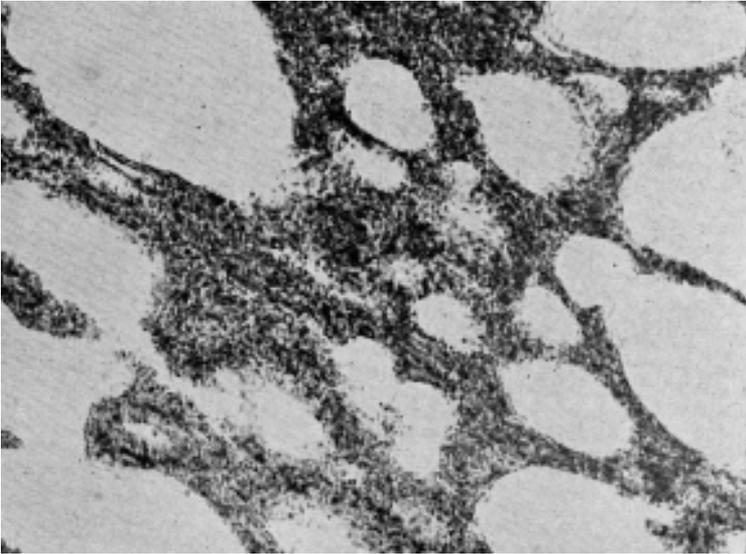


FIG. 4. — Intensa fluxión intersticial a base de vasodilatación y eritrodiapedesis e infiltración plasmática. Algunos alvéolos aún dilatados.

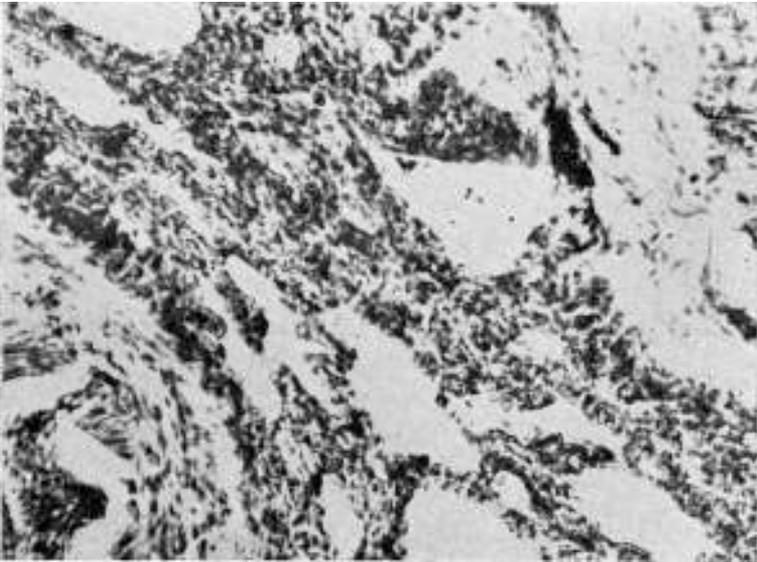


FIG. 5. — La tormenta vasomotriz del intersticio. En este campo se observa un bronquio, cortado oblicuamente.

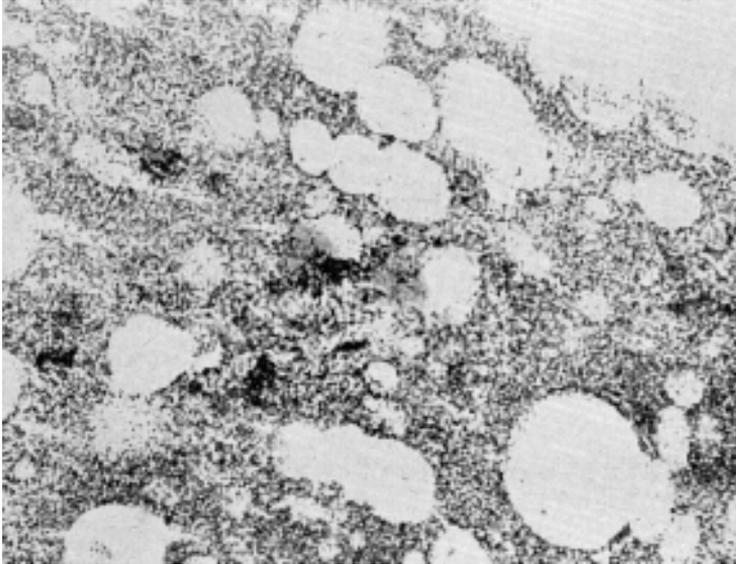


FIG. 6. — Característica constante de la densidad y ensanchamiento del intersticio por la gran congestión y la intensa eritrodiapedesis revelando la profunda perturbación de la permeación vascular. Llamamos la atención sobre el intenso **enfisema** que como aro externo de una escarpela rodea al foco denso de la fluxión intersticial dominante. (En breve: significado fisiopatológico de ese proceso).

## RESUMEN

Se afirma que las inyecciones intravasculares ultrarrápidas en arterio y flebografías contrastadas no provocan accidentes. Consideramos prudente hacer conocer que, en determinadas circunstancias, pueden hacer su aparición y en grados variables en cuanto a su entidad.

La vena y la arteria pueden equipararse en su innervación vegetativa y en sus características fisiopatológicas, a una víscera hueca. Nuestro viejo concepto analizado en toda la patología médica y quirúrgica relacionado con la "distensión aguda" ejercido en cualquier tejido de la esfera esplácnica, se aplica tanto en la clínica, como en el terreno experimental, a la víscera venosa o arterial. La distensión aguda provocada en el interior de los vasos, arteriales o venosos (experiencias en el perro, en los vasos carotídeos y femorales, etc.), provoca en el tejido intersticial

interalveolar del pulmón una fluxión instantánea a base de vasodilatación capilar, eritrodiapédesis, permeación de las membranas capilares alveolares y de la pleura con exudación de plasma al intersticio y hacia el alvéolo, hipersecreción bronquial tardía, parálisis y dilatación bronquial, aneumatosis por compresión intersticial y expresión del alvéolo, siempre con bronquios permeables.

El foco o focos pulmonares tienen tendencia a ser córtico-pleurales y la hemorragia pleural por permeación, que hemos llamado intrascendente, es de comprobación habitual.

Esta pequeña contribución se agrega a los diversos capítulos, analizados en otro lugar, relacionados con la Patología Refleja del pulmón donde hemos hecho la revisión total del gran capítulo de la mal llamada Atelectasia post-operatoria y post-traumática.

---

#### OTROS TRABAJOS

- 1) Stajano C. y Scandroglío J. J. — El pulmón reflejo experimental. Rev. de la Soc. de Cir. Montevideo. 1950.
- 2) Stajano C. y Scandroglío J. J. — La patología intersticio-pulmonar de los accidentes post-traumáticos y la fluxión capilar de la suprarrenal (En preparación).
- 3) Las agresiones específicas traumáticas o quirúrgicas, determinantes del shock segmentario o total. Sistema vegetativo y shock. Ed. Salvat 1946, pág. 39.
- 4) La broncooplejía del post-operatorio. Sistema vegetativo y shock. Ed. Salvat 1946, pág. 239.
- 5) La reacción intersticial en el curso de la operación en dos tiempos (Lamas y Mondino) por quiste hidático del pulmón. Presentado en la Sociedad de Cirugía en la sesión de setiembre de 1950.
- 6) La hemorragia pleural intrascendente en la atelectasia pulmonar post-operatoria. Soc. de Cir. 1950.
- 7) La atelectasia pulmonar instantánea. Patología humana traumática. Estudio histológico. Soc. de Cirugía, Mayo 1951.
- 8) Atelectasia controlateral refleja en el post-operatorio de un quiste hidático pulmonar. Soc. de Cirugía, Junio 1951.

**Dr. Palma.** — Solamente quiero felicitar al Dr. Stajano que tantas veces nos ha mostrado casos interesantes de atelectasia pulmonar por diversos mecanismos y nos muestra experiencias interesantes y una nueva posibilidad de atelectasia pulmonar.

Simplemente para felicitar al doctor, que en la clínica había tenido oportunidad de mostrar numerosos casos de atelectasia por diversos mecanismos y había mostrado posibilidades clínicas y experimentales y hoy nos trae nuevas experiencias con nuevos mecanismos de atelectasia pulmonar, de cuya evidencia estamos convencidos.

**Dr. Stajano.** — Le agradezco al Dr. Palma. Esta orientación realmente es fecunda para la cirugía. Este nuevo trabajo fué sugerido por la lectura de un trabajo de un autor extranjero.

Me dijeron que era un trabajo extraordinario, interesante, de atelectasia; me ocupé de leerlo y lo critiqué desde el principio al fin porque es digno de criticarse, por cuanto las cosas de otro lado y extranjeras son notables y las cosas del país se desmonetizan. Hemos analizado la distensión y reflejos a punto de partida vascular y sus proyecciones son enormes. El problema de la patología arterial, los reflejos arteriales y reflejos venosos, los reflejos a punto de partida vascular, en las embolias pulmonares o de otros órganos no es el efecto mecánico del émbolo que tapa un vaso y que provoca fenómenos obstructivos solamente. Todos esos reflejos a punto de partida del émbolo o del vaso obliterado, reflejos endovasculares, reflejos perivasculares, determinan esa reacción intersticial que se provoca alrededor de un vaso, que tiene en su territorio una embolia. Nosotros los clínicos, los cirujanos, tenemos una tendencia muy mecanicista y nuestra patología ha sido mecanicista, pero bien mecanicista. El territorio privado de sangre y todo gira alrededor de las lesiones mecánicas puras o isquémicas que se observa en el territorio de una embolia o de un vaso obliterado. No es solamente la isquemia; hay una cantidad de fenómenos diversos y complejísimos a punto de partida endovascular y perivascular, que condicionan todo ese tumulto de reacciones en la periferia de esas regiones privadas de irrigación. De manera que este capítulo, que parece un hecho de curiosidad experimental, tiene a mi juicio importancia grande, puesto que destaca la constancia de reflejos a punto de partida vascular, distantes. Estas acciones neurovegetativas provocan esas reacciones en el pulmón. No digamos las reacciones que provoca en la supra-renal que son más extraordinarias que en el pulmón todavía.

No quiero tocar este punto porque no es posible; traeré más adelante las cosas que suceden en la supra-renal. Y eso sí que tiene interés para todos nosotros que inyectamos supra-renal y cortigen y otras sustancias en el curso del choc. Claro, se hace empíricamente, ¿pero qué cosas pasan en la supra-renal? Eso es lo impresionante; es lo que voy a traer dentro de poco tiempo. Lo adelanto a simple título.