

LA DISTENSION AGUDA DE LA PLEURA DETERMINA EL CHOC PLEURAL Y LA FLUXION VASOMOTORA REFLEJA DEL INTERSTICIO PULMONAR (*)

(Atelectasia)

Dr. Carlos Stajano

Es evidente que se hace menester hacer una revisión de la nosología clásica de la patología quirúrgica, para hacerla más didáctica, al través de una nueva orientación cuyo fundamento fisiopatológico, permitirá la síntesis, al través de grandes capítulos fundamentales, que tendrán la virtud de agrupar entidades anatómicas enteramente desemejantes, pero unidas en realidad por un parentesco común.

Ese parentesco de orden funcional, será la base de la futura clasificación fisiopatológica, que regirá el conocimiento de la clínica verdadera y comprensible, y a su vez determinará orientaciones diagnósticas y terapéuticas.

Nuestro propósito es destacar la importancia etiológica de la distensión aguda de la tela pleural, en el advenimiento del cuadro general que determina.

La pleura al igual que el peritoneo es eminentemente reflexógena. Su estiramiento brusco y rápido, constituye la injuria específica, que la clínica nos ha enseñado estar presente, tanto al través de una simple punción de la pleura, o de un traumatismo cerrado sin fractura costal, así como en casos con lesión ósea, uni o multicostal.

La turbulencia del cuadro clínico, en esta variedad de traumatismos, gira alrededor de la *reactividad pleural inmediata*, que simula por su difusión e intensidad, cuadros cerebrales y

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 22 de octubre de 1952.

abdominales y enmascara a su vez frecuentemente, otras consecuencias y complicaciones intratorácicas, ligadas al propio traumatismo. El *estiramiento de la pleura* por el traumatismo directo, como en otros casos por hemorragias contenidas, como acontece en los hematomas subpleurales, configuran un mismo factor etiológico, que a forma de *injuria distensiva*, actúa específicamente, desencadenando la *sintomatología espectacular del choc pleural*.

El hematoma subpleural, mata, no por la cantidad de sangre y el grado de anemia aguda que produce, sino por la intensidad del choc siderante, que provoca la distensión de la serosa continente.

En esta Sociedad, en el año 1932, tratamos exactamente el mismo tema, refiriéndonos a la serosa peritoneal, y estudiando la trascendencia clínica y pronóstica de la *hemorragia subperitoneal chocante*, determinante de cuadros agudos de vientre de muy difícil catalogación diagnóstica y de muertes rápidas, simulando a la perfección y siempre, verdaderas anemias agudas inexistentes. En esa comunicación y sucesivas, analizamos variables modalidades anatómicas, con sus características regionales y su expresión clínica, así como las previsiones quirúrgicas para evitarla, y las terapéuticas obligatorias, de urgencia, para evitar la muerte en estos casos, de severa gravedad pronóstica. *La serosa pleural como la peritoneal hacen reacciones idénticas* y agregaríamos: *todas las serosas tienen una reactividad elemental exactamente similar y común*.

Dividiremos pues nuestra breve exposición en dos partes.

Trataremos en primer término:

1º) *La distensión aguda de la serosa, como la injuria reflexógena específica del cuadro general que configura al choc pleural*.

CASO N° 1. — 60 años. Disparo hecho a quemarropa por arma de fuego, con un revólver de poca potencia. Caída súbita en lipotimia, con pulso blando y rápido; a los pocos momentos recupera su lucidez y su cuadro general. El impacto lo recibió en el tórax. No hay herida y sólo una contusión circunscripta a la piel, frente al cuarto espacio intercostal en la línea mamilar. Auscultación, examen físico y radiografía, no muestran nada anormal. Queda sólo el dolor local circunscripto al impacto de la bala que se hizo no directamente en la pared, sino con la interpo-

sición de una medalla de bronce que llevaba en el bolsillo del chaleco y que muestra su deformación en cono producida por el proyectil. Evolución inmediata intrascendente y normal.

CASO N° 2. — R. F., 24 años. Duelo proyectado a muerte entre un militar y un civil. Al segundo disparo y con el tórax perfilado, el civil recibe el impacto con agujero de entrada al nivel de la línea axilar posterior. Caída pendular hacia adelante, en lipotimia, vecina al coma. El examen físico auscultatorio permite asegurar que a pesar de la dirección de la bala, la herida no es penetrante en la cavidad. A los pocos minutos mejora el pulso, el color de piel y tegumentos y se recupera el estado lúcido y mental. Se transporta al sanatorio a la media hora, en perfectas condiciones. La bala se extrae de su alojamiento subcutáneo al nivel de una apófisis espinosa, la cual hizo un recorrido subcutáneo en sedal y curvilíneo, al chocar con la costilla. La indiscutible poca carga del arma restó fuerza penetrante y destino mortal a este proyectil que hubiese herido en su normal dirección, a órganos vitales del mediastino.

CASO N° 3. — L. A., 42 años. Herido polifracturado de costillas, de 4 a 9, del lado izquierdo. Ingresa al Hospital a las 4 de la mañana. Palidez extrema, hipotensión, cianosis periférica de nariz y extremidades.

Cuadro grave de pseudo anemia aguda por choc; a las 10 de la mañana, por su sintomatología de hipocondrio izquierdo, prestada por su irritación intercostal y la severidad del pseudo cuadro anémico, hubo de ser intervenido por un distinguido colega con el diagnóstico de rotura de bazo. Sin embargo la ausencia de reacción frénica, típica en las hemorragias en peritoneo libre y la ausencia del Douglas doloroso, y la falta de dolor de hombro izquierdo con sus características, nos permitió excluir la rotura esplénica y afirmar el diagnóstico de choc pleural y la terapéutica consiguiente: sangre, plasma, cortigen, que modificaron en un par de horas, definitivamente, el cuadro. La normalización completa y el estudio ulterior de humores y sangre, robusteció esta interpretación del caso. Alta a su domicilio a los diez días.

En segundo término queremos destacar:

2º) La distensión aguda de la pleura obra como agente re-
flexógeno, y desencadena a su vez instantáneamente, una fluxión
vasomotriz y conjuntiva refleja, en pleno intersticio del pulmón.
Esta comprobación trascendente es de orden anatomo-clínico, y
es concordante con la certificación experimental que configura un
reflejo trófico auténtico.

CASO N° 4. — J. L. Edad: 30 años aproximadamente.

En plena embriaguez, es embestido por un camión, recibiendo gran
impacto en el hemitórax izquierdo en la noche del día 29 de julio. En el
servicio de entrada: enfermo en coma. Presión arterial 11 y 6. Pulso 100.

Multifractura costal del lado izquierdo con crepitación desde la 4ª la 7ª al nivel de la línea axilar anterior. Auscultación: síndrome en menos de 1/3 posterior de hemitórax izquierdo. Enfisema subcutáneo de la axila izquierda. Abdomen totalmente libre. Reflejos motores fotomotores conservados. Pupilas mióticas. Respiración 18. Temperatura 36 y 1/2.

A la segunda hora empezó a despejarse y sale del coma. Entra en terrible agitación, que aumenta en horas siguientes. A las ocho horas de su ingreso, el enfermo está totalmente lúcido y contesta las preguntas. Es llevado a Rayos X por sus propios medios, y se comprueba una atelectasia radiológica en ambos pulmones.

Estando en Sala a las 8 y 30 de la mañana, doce horas después del traumatismo, el enfermo se sumerge progresiva y rápidamente en un coma profundo con pulso rápido a más de 120 y con una presión de 6 y 2. Cianosis de extremidades y labios.

Como elementos positivos, el practicante comprueba: Abolición de reflejos osteotendinosos, signo de Babinsky, positivo lado derecho, a las 11 de la mañana. Hubo conflicto por la conducta a seguir, pues en este momento internistas y neurólogos indicaron la intervención inmediata para yugular una supuesta hemorragia meníngea que se dibujó con su pasado de coma inicial, período lúcido y brusca reentrada al coma. Sin embargo, dominó la tesis contraria, vale decir, inundar de sangre y plasma y cortigen y tratar el choc con su anoxia central y expectativamente resolver, en las horas sucesivas, considerando que la intervención en ese momento, sería funesta.

Casi experimentalmente este caso enseñó la naturaleza del cuadro. A los 45 minutos el enfermo sale del coma, se muestra totalmente lúcido y su motricidad aparece totalmente conservada. Su presión es ahora de 9 y 6.

En horas sucesivas de la tarde se le hacen 1.200 gramos de sangre, oxígeno, cortigen. Enfermo lúcido y en buenas condiciones a las 9 de la noche, con una presión de 16 y 8.

Sorpresivamente a las 12 de la noche, agravación brusca, respiración estertorosa y muere rápidamente casi a las 24 horas del accidente, cuando todo hacía suponer por su pulso y su presión y estado general, que evolucionaría favorablemente.

Documentos. — Placas de cráneo N° 39.047, sin particularidades.

Placas de tórax: Sombras en velo atelectásico de ambos campos pulmonares, más marcado en el pulmón del lado derecho, centrolateral al traumatismo y marginal del lado izquierdo. Orina, sangre, humores, en el día, sin particularidades, salvo glóbulos rojos: 4 millones 350 mil, y 85 % de hemoglobina; y glóbulos blancos 13.600, sin eosinófilos y 85 % de polinucleares, linfocitos 19, y monocitos 9.

Resultado de la autopsia:

Resumen autópsico

1º) Fractura de la 2ª a la 7ª costillas izquierdas a nivel de la línea mamilar con hundimiento de tórax a ese nivel.

2º) La *pleura parietal* en toda su extensión, se encuentra levantada, *por un hematoma a tensión, que mide una longitud de 15 cmts. y un espesor de 4.*

3º) La *pleura visceral* está intacta, salvo a nivel de la 6ª costilla, donde existe una perforación puntiforme.

4º) La cavidad pleural contiene un derrame líquido hemorrágico de unos 900 c.c.

5º) La *pleura visceral* del pulmón derecho está intacta.

6º) Los planos superficiales (muscular y cutáneo) del lado de la lesión, muestran a nivel del músculo pectoral mayor un hematoma extenso que lo infiltra.

7º) Los pulmones presentan las siguientes lesiones:

Tanto en el pulmón derecho como en el izquierdo se observan focos con aspecto semejante que admiten una descripción común.

En esos puntos el pulmón ha perdido su estructura esponjosa, se hace consistente, de color rojo vinoso y esos focos ocupan una posición de preferencia córtico-pleural. Tienen una forma redondeada, algunos triangulares.

Dichos focos se localizan:

Pulmón izquierdo ("homolateral"): Dos de ellos corresponden a la zona de fractura de la 6ª costilla. Son los más hemorrágicos, pero su *pleura* está conservada intacta.

Otros dos ocupan la base, uno sobre el borde anterior y el otro el borde posterior. Estos son de forma triangular a base externa y vértice interno.

Pulmón derecho ("controlateral"): Alejado de la zona de contusión. Presenta: dos focos que ocupan el lóbulo medio.

Otros dos están situados en el lóbulo inferior. Uno a nivel del segmento dorsal y el otro en el segmento basal medio.

En el resto del examen no se comprobó otra lesión, ni encefálica no cardíaca. Las supra-renales y el páncreas fueron también estudiadas macroscópicamente y microscópicamente, com-

probándose fenómenos intensamente congestivos de la médula supra-renal.

Estudio histológico de las lesiones pulmonares. — La naturaleza semejante del proceso histológico de los distintos focos nos exime de repeticiones inútiles.

Existen dos tipos distintos de lesiones: Unas de sede intersticial, interalveolar, constituídas por fenómenos congestivos, con eritrodiapédesis y transudación plasmática. Otras, alveolares: unas con distensión de su cavidad desprendiendo el recubrimiento alveolar endotelial; otras, el espacio aéreo, estando representado sólo por simples fisuras alveolares colapsadas.

Conclusiones:

a) La distensión aguda, violenta, o mantenida de la tela pleural, determina intensos fenómenos reflejos concéntricos, configurando en su conjunto el síndrome de choc pleural, con sus formas clínicas y pronósticas distintas, de acuerdo al grado de intensidad y ritmo de la agresión determinante;

b) La fuerte distensión aguda mantenida o progresiva en los hematomas subpleurales, postraumáticos o postoperatorios, constituye la máxima injuria que puede conducir a la muerte por choc en breves horas

c) El estudio autóptico e histológico del pulmón, tanto homolateral a la agresión quirúrgica o traumática, como del pulmón controlateral, mostraron y podemos afirmarlo categóricamente: *la fluxión insterticial refleja*, con las características histológicas —descritas detalladamente en oportunidades anteriores— y que configuran ese nuevo y gran capítulo de los *Reflejos pleuro-intersticiales* de nuestra clasificación.

d) Este nuevo aporte contribuye sin duda a aclarar el hasta hoy fantástico capítulo de la Atelectasia pulmonar, al través de los hechos que sin cesar aportamos en nuestra búsqueda clínica y experimental.

e) Además interesa al cirujano de tórax conocer — por cuanto le permitirá interpretar— ciertos post-operatorios agitados con cuadros de pseudo anemia aguda, o de pseudo insuficien-

cia cardíaca y respiratoria y muertes a breve plazo, que no tienen a veces otro origen que la distensión aguda de la pleura que contiene a un pequeño hematoma a tensión, debajo de una pleuralización perfecta y hermética (caso presentado en el año 1951 a esta Sociedad). Es la pequeña hemorragia —capaz de matar— por la distención del ambiente pleural que la contiene. Es el *hematoma subpleural chocante*, similar e idéntico en síntomas y pronóstico al *hematoma subperitoneal chocante*.
