

Laboratorio de Investigación del Prof. Stajano en el Instituto de Fisiología del Prof. J. Gómez

LA COMPLICACION PULMONAR EXPERIMENTAL EN TRAUMATISMOS ENCEFALICOS (*)

Dres. C. Stajano y O. Scandrogllo

En el traumatismo del encéfalo, así como en el post operatorio inmediato de determinados actos quirúrgicos intracraneanos, no es infrecuente el tener que paliar accidentes de anoxia y de insuficiencia respiratoria ligada a complicaciones pulmonares con o sin participación paralítica asociada e hipersecretante del árbol laríngeo tráqueo bronquial.

En las Clínicas médicas la complicación pulmonar es frecuente en el ictus cerebral de las hemorragias meníngeas, así como es contemporánea a los sucesivos empujes de los lacunares en evolución. El final previsto en el curso de estos graves procesos centrales, es la complicación respiratoria en todas sus formas desde la fulminante, hasta sus formas más atenuadas. Del mismo modo los graves traumatismos de columna, con contusión medular y en particular en las localizaciones del sector cervico — dorsal, no es infrecuente el deceso ya en la primera semana, por complicaciones pulmonares sépticas, aparecidas en forma imprevista en sujetos jóvenes y sanos antes del accidente. Hace ya algunos decenios que nos ocupamos de descifrar el mecanismo, así como la naturaleza de las complicaciones pulmonares, post — operatorias y post traumáticas en la Clínica Quirúrgica, motivando el relato oficial del Congreso Nacional de Cirugía del año 1950 ocupándonos hasta hoy de este tema trascendente. (1)

He aquí en síntesis panorámica lo conquistado a través de una ininterrumpida investigación clínica, anatómica y fisiopatológica experimental sobre este asunto.

Hemos demostrado:

a) La relación causal entre el acto quirúrgico, el traumatismo visceral o en curso de determinados procesos orgánicos, con la complicación pulmonar instantáneamente provocada por la distinta agresión.

b) La naturaleza refleja de todo el proceso conducente a la manifestación pulmonar.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 3 de octubre de 1962.

c) La naturaleza neuro vegetativa del reflejo central con sus vías de aferencia neumogástrica y la aferente esplácnica. (Pruebas experimentales y contra pruebas confirmatorias con animales de control) (2).

d) El proceso pulmonar instantáneo y consecutivo a la agresión específica, tiene su sede en pleno intersticio pulmonar y es un proceso inicialmente dinámico fluxivo y aséptico, con caracteres reversibles en un plazo variable de acuerdo a la intensidad del trauma, en quince a veinte horas.

e) Esta fluxión intersticial, puede continuar, si la causa determinante persiste. La complicación séptica, puede ser un segundo acto frecuente de esta etapa fluxiva aséptica inicial. En patología humana es la bronconeumonía del tercer o cuarto día del acto operatorio, que los cirujanos delegaron al internista para su tratamiento, pero sin haber sospechado nunca su propia y decidida participación causal en la tormenta provocada.

f) La fluxión intersticial tiene una modalidad de integración elemental y constante.

1º Etapa instantánea de vaso dilatación intersticial con intensa eritrodiapedesis inmediata al traumatismo causal.

2º En el perro y antes de los treinta minutos, aparecen células móviles histiocitarias, que ya a la hora llenan el campo intersticial. Esta fluxión inflamatoria aséptica, aumenta considerablemente el espesor del espacio interalveolar, el que transforma su delgada estructura, en un suculento y ocupado colchón que comprime extrínsecamente la luz del alvéolo y exprime el aire a través del atrio alvéolo bronquial que es totalmente permeable. Podemos certificar que esta fase inicial que en el perro dura aproximadamente una hora, la hemos denominado *la etapa seca de la fluxión intersticial*, dado que a partir de la hora se inicia una segunda fase, que hemos denominado *la etapa húmeda de la fluxión*.

3º Ella consiste en la permeación de plasma, el que a su vez ensancha el espesor del intersticio haciéndose esa permeación en casos avanzados hacia el interior del alvéolo a través de su pared, conjuntamente con glóbulos rojos extravasados inicialmente en el espacio intersticial (4).

4º En esta segunda etapa húmeda, participa el bronquio con su proceso de hipersecreción mucosa, que se estanca por la concurrencia en los graves traumatismos chocantes, tanto de la Clínica corriente, como en los de la experimentación, con la paresia o parálisis total del árbol bronquial.

Insistimos y logramos demostrar que la etapa húmeda no es inicial, salvo en el grave traumatismo chocante y a breve plazo mortal. Casos clínicos publicados y estudiados exhaustivamente(3).

Destacamos un hecho saliente que sólo la experimentación ani-

mal ha permitido revelar y es el que se refiere a esta etapa dinámica fluxiva intersticial, que antecede a la complicación séptica que frecuentemente la continua en la clínica. La Patología clásica no pudo jamás sospechar, ni menos verificar anatómicamente esta etapa fluxiva del comienzo, antecesora de los cuadros sépticos, habiendo pasado inadvertida en la clínica por cuanto ésta procede frecuentemente como una simple tormenta vaso—motriz reversible e intrascendente. Hecho comprobado en el post operatorio de la cirugía abdominal (5).

A su vez una porfiada búsqueda experimental, confirmada por la documentación humana, de muertes inmediatas y consecutivas a traumatismo violento del abdomen, nos permiten revelar la producción de los idénticos procesos histológicos enunciados y cuya sede es el ambiente intersticial interalveolar (3).

Por último, deseamos puntualizar dos características salientes, bien comprobadas:

La primera se refiere a la *unidad reactiva fisiopatológica elemental del intersticio* del pulmón. Su patología se desenvuelve alrededor de la fisiopatología intersticial. Sus reacciones idénticas en sus respuestas permiten encarar con una renovada visión, todas sus consecuencias, tanto clínicas como anatómicas, como radiológicas, como terapéuticas, con todos sus fundamentos.

La segunda y trascendente noción es la de haber desplazado el concepto clásico de proceso bronco—alveolar primitivo, por el de proceso inicial del intersticio, con todas sus consecuencias bronco—alveolares como secundarias y consecutivas.

Esta síntesis muy panorámica condensa toda una investigación referente a la fluxión intersticial refleja de etiología periférica, indispensable para poder interpretar el tema preciso que nos toca hoy definir y que se refiere a las fluxiones intersticiales del pulmón de etiología traumaticaneurogénica central, y cuya enunciación consta en la clasificación de nuestro relato oficial del Congreso Nacional de Cirugía del año 1950 (1) (7). Omitimos extendernos sobre la agresión tóxica sobre los centros con fármacos tóxicos, porque sería extralimitarnos del tema preciso de esta breve comunicación, aunque guarda íntima correlación con el tema.

EL TRAUMATISMO CRANEANO EXPERIMENTAL EN LA RATA BLANCA

Utilizamos en esta experiencia a la rata blanca como animal de prueba en vez de utilizar al perro. Destacamos que los plazos de evolución de los procesos son mucho más cortos.

El método experimental es muy simple. No hacemos ninguna anestesia. Inmovilizamos a la rata mediante cuatro tractores de goma

fijando las patas a una tabla. Cabeza apoyada contra un bloque de madera fija. Otro bloque móvil es el que trasmite el traumatismo de un martillo que ejerce un traumatismo uniforme en superficie, graduando sus efectos de acuerdo a la intensidad del trauma.

Hemos realizado traumatismos laterales. Hemos realizado otras series con impactos medianos en sentido antero posterior, con punto de apoyo y dirección vertical. En ambos casos hemos producido fracturas de cráneo de diversos tipos, con lesiones y hematomas encefálicos y hemorragias subdurales en todo el piso inferior de la base. El grado de violencia en el trauma es variable y la muerte es prolongada desde el minuto a los cuarenta y cinco minutos o poco más. Tenemos

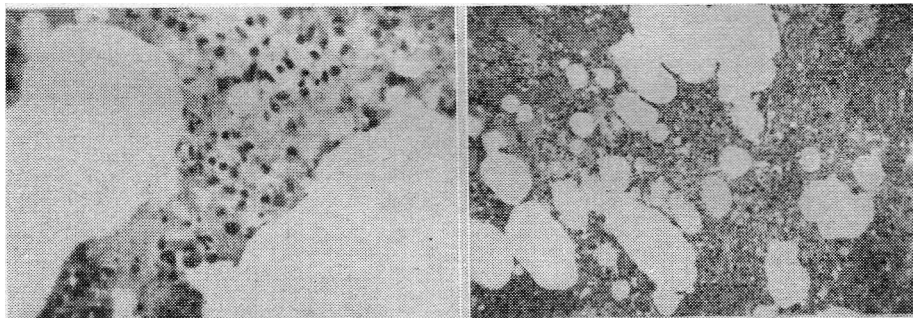


FIGURA 1. — Edema intersticial movilización macrofágica y endotelial. Comparada con el intersticio normal, sorprende la instantánea manifestación del proceso.

FIGURA 2. — Engrosamiento de los tabiques por el edema y la eritrocitosis. Efisema agudo perifocal.

la impresión de que el traumatismo lateral es más nocivo y da sobrevividas más breves que el traumatismo anteroposterior, pero sin poder ser afirmativos en este sentido. No hemos estudiado índice de pulso y presión, por razones obvias. Clínicamente hemos verificado contracciones musculares y agitación neuromotriz en los traumatismos leves. La respiración en el traumatismo intenso es puramente abdominal y es constante en el traumatismo lateral. En el traumatismo antero — posterior persiste la respiración torácica, para terminar con la respiración abdominal. Algún caso de epistaxis discreta. Examen anatómico inmediato, de ambos pulmones macroscópica e histológicamente. Conservamos las piezas encefálicas para estudio ulterior y verificamos los tipos de lesiones óseas, hematomas, hemorragias etc.

Estudio Macroscópico. Idénticas lesiones visibles a las observadas en el pulmón del perro. Manchas equinóticas, subpleurales en placas extendidas.

Estudio histológico. La fluxión intersticial es constante e inme-

diata, en ratas muertas entre el minuto y el minuto y medio. Nos llama la atención en este tipo de agresión traumática, la predominancia del edema intersticial dominando sobre la vaso dilatación y eritrodiapedesis habitual, en las experiencias de otro tipo realizadas en el perro. Los

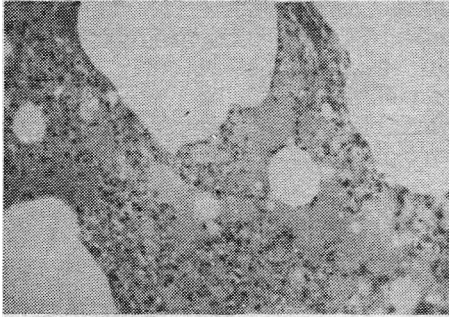


FIGURA 3. — Edema intersticial con permeación intraalveolar. Lagunas de retracción del plasma. Infiltración de tabiques.

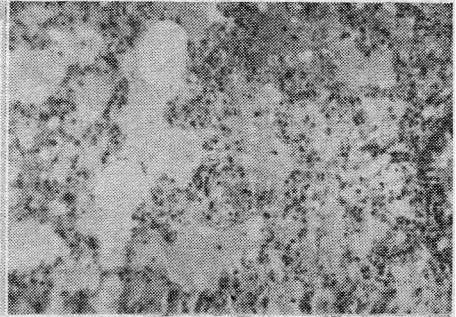


FIGURA 4. — Hermosa plancha con intenso edema. Vacuolas de retracción. Infiltración diapedética y células de retículo. Macrófagos.

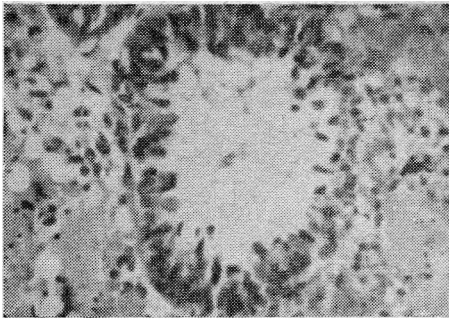


FIGURA 5. — Corte de bronquio con hiper secreción mucosa. Edema para bronquial.

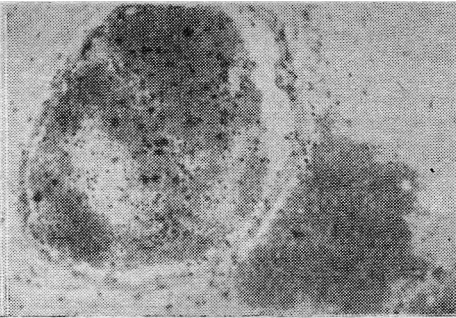


FIGURA 6. — Dilatación de gruesa vena con sangre en interior y edema paravenoso. Eritrodiapedesis en gran foco paravenoso.

fenómenos de edema extenso ocupan el intestincio y llenan el alveólo particularmente en la periferia del pulmón. Los fenómenos de vaso dilatación y eritrodiapedesis son predominantes en la zona yuxtahiliar, existiendo una vaso dilatación de los vasos de mayor tamaño y llenos de sangre. Las gruesas venas están dilatadas y rodeadas en toda su periferia por un intenso halo de edema. Los bronquios dilatados sin secreción. Cuando la sobrevida sobrepasa los cinco o seis minutos empieza a producirse la hipersecreción bronquial, a diferencia del pe-

rro con otros traumatismos, en que la fase húmeda se inicia recién aproximadamente después de la hora.

Existe alrededor de los focos fluxivos enfisema perifocal que hemos estudiado en capítulo especial y al que asignamos una etiología dinámica. En la rata así como en el perro nos interesó el poder de reintegración o sea el plazo de reversibilidad de los procesos provocados. El animal tiene un gran poder reversible cuando la causa productora es leve. En esta experiencia en la rata no podemos precisar aún ese detalle, pero en el perro es extraordinaria esa facultad de recuperación y de reintegración total.

RESUMEN

Consideramos de interés para el clínico el conocimiento de ese proceso de fisiopatología intersticial refleja de naturaleza dinámica, fluxiva e inicialmente aséptica del pulmón, de instalación instantánea consecutiva al traumatismo central, que orientará prácticas terapéuticas oportunas, en las diversas incidencias del proceso, así como en las paralíticas, (6) e hipersecretantes del árbol laríngeo tráqueo-bronquial.

El sistema neurovegetativo agredido, condensa el mecanismo inicial de la complicación pulmonar primitiva y aséptica que el clínico debe afrontar frente a la inmediata insuficiencia respiratoria que se instala. Estos procesos obligan a actuar con premura y decisión ante los diversos objetivos que evitan no sólo la infección sino los peligros de la broncoparálisis y la estancación tráqueo-bronquial pronta a infectarse en el curso de esa evolución.

BIBLIOGRAFIA

1. STAJANO Y SCANDROGLIO. — Relato Oficial. Congreso Nacional de Cirugía. Las complicaciones pulmonares post operatorias y post traumáticas. Año 1950.
2. STAJANO Y SCANDROGLIO. — Focos congestivos y exudativos del pulmón, experimental, mediante la distensión aguda de viscera abdominal. Hoja Tisiológica. Vol. X. Nº 3 Pág. 273. Año 1950.
3. STAJANO Y SCANDROGLIO — La atelectasia pulmonar instantánea post traumática en la Clínica del post traumatismo. Boletín de la Sociedad de Cirugía. Montevideo, 1950 — 1951.
4. STAJANO Y SCANDROGLIO — El pulmón seco y húmedo experimental post traumático. Anales Facultad de Medicina. Vol. 38, Pág.327. Año 1953.
5. STAJANO Y SCANDROGLIO — La denominada Atelectasia Pulmonar Post Operatoria o Post Traumática. Colapso por Fluxión intersticial refleja. Anales Facultad de Medicina. Vol. 33, Nº 8, Pág. 1055/1060. Año 1950.
6. STAJANO Y SCANDROGLIO — La bronco dilatación paralítica experimental refleja en la distensión de la vesícula biliar. Hoja Tisiológica. Vol. XI. Nº 2, Pág. 124. Año 1951.

- .. STAJANO Y SCANDROGLIO — Las fluxiones reflejas del tejido intersticial del pulmón. Clasificación de reflejos intersticiales. Anales de la Facultad de Medicina. Vol. 35, Nº 10-11-12, Pág. 1249. Año 1950.
8. EATON M. MAC CAY — Experimental Pulmonary Edema Pulmonary. Edema Accompanying Trauma to the Brain. Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine. Vol. 74, Nº 4, Pág. 695. Año 1950.
- STAJANO. — Sistema vegetativo y shock. Editorial Salvat, Año 1946.
- a) El síndrome dinámico bronco pulmonar en el post operatorio, pág. 239.
- b) Las agresiones específicas traumáticas o quirúrgicas determinantes del shock segmentario o total, pág. 39.
- STAJANO. — El síndrome bronco - paralítico en la clínica quirúrgica. Libro de Oro del Profesor Lamas.
- STAJANO y SCANDROGLIO. — Fluxión pulmonaire post-operatoire et post-traumatique reflexe experimentale. Bull Acad. Suisse. Vol. 7. Pág. 220, Año 1951.

Dr. H. Ardao. — Deseo felicitar al Dr. Stajano por su continuada colaboración a la Sociedad de Cirugía, especialmente en lo que se refiere al tema. La colaboración del Dr. Stajano data desde su fundación, de manera que esto sería ya un motivo de satisfacción para los señores asociados. Pero además por la serie de trabajos que ha traído acerca del mecanismo reflejo, de reacción vascular del intersticio del pulmón, que data ya de más de 12 años. Yo recuerdo haberle oído presentaciones demostrativas de tal reacción a consecuencia de distensiones viscerales del abdomen, de la vesícula biliar, infiltraciones del páncreas, provocando siempre al mismo tiempo la reacción del intersticio pulmonar. En lo que se refiere al tema de la presentación de hoy, ya es antiguamente conocido, que en los traumatismos de cráneo —lo enseñan los libros clásicos de anatomía patológica y los tratados de medicina legal— se producen a nivel del pulmón, especialmente en las zonas subyacentes a la pleura visceral, equimosis y focos hemorrágicos que se conocen con el nombre de equimosis de Tarnier. Ahora bien, el proceso ha sido hoy reproducido por el Prof. Stajano, con precisión de respuesta inmediata en el animal de experiencia, en la rata, mediante traumatismos de diversa índole, en orientación a nivel del cráneo. Y este mecanismo y estos procesos vasculares del pulmón, no son diferentes a los que se obtienen experimentalmente en el perro, mediante la obstrucción bronquial. Quiero recordar ahora brevemente, las experiencias hechas por el Dr. Purriel y por mí, hace alrededor de 20 años, con otra finalidad. Cuando estudiábamos el cáncer del pulmón, se enseñaba y se sigue enseñando todavía que se produce un proceso de atelectasia, es decir, colapso alveolar por reabsorción. La experimentación hecha en más de 150 perros en el Instituto de Medicina Experimental, con obturaciones que realizaba el Dr. Purriel, en la primera serie con algodón y posteriormente con parafina, y sangre de ave, producía casi uniformemente el mismo tipo señalado de lesiones, exactamente este mismo proceso. No se produce jamás la llamada atelectasia de reabsorción. Inmediatamente, como una reacción instantánea, como señala el Dr. Stajano, se producen reacciones vasculares esudativas en el intersticio, vaso dilatación, edema, roturas alveolares, enfisemas y posteriormente focos hemorrágicos, con la organización seguida en el curso de meses, de una verdadera carnificación pulmonar. Por estas razones la importancia del trabajo del Prof. Stajano es grande, extiende la confirmación experimental de esta reacción en el traumatismo de cráneo, y esta reacción vendría a tener ya el signo de un mecanismo general frente a la agresión, de orden reflejo o de orden nervioso, a nivel del pulmón, provocado por el traumatismo en distintos sectores: abdominal, pelviano, cráneo, etc. Creo que la Sociedad de Cirugía no puede pasar sin un

comentario esta nueva contribución del Dr. Stajano y deseo hacerle llegar las felicitaciones con su continuada colaboración.

Dr. Domingo Prat. — El Prof. Stajano nos ha presentado una comunicación muy importante dentro de la especialidad que él ha venido cultivando durante tantos años. Hoy esa presentación se refiere a su parte experimental, estableciendo que el traumatismo quirúrgico craneano, trae consecuencias serias para las esiones del pulmón y con una serie de ilustraciones experimentales, trata de comprobar lo que ha encontrado. En esta comunicación del Dr. Stajano, creo que hay que tomar distintas cosas en cuenta. Lo lamentable es que realmente haya tan poco público hoy en una comunicación tan interesante. La primer cosa sobre la que quiero llamar la atención, es un asunto que no tiene nada que ver con la parte esencial de la comunicación del Dr. Stajano y son esas películas positivas tan buenas, que nos ha presentado y que en el Instituto de Clínica Quirúrgica veníamos usando corrientemente, que son de una practicabilidad docente extraordinaria. No es como los diapositivos que necesitan aparatos de proyección, se precisa una serie de elementos y el operador. Acá, se pone la película positiva en un negatoscopio y está todo realizado con una nitidez extraordinaria. Es de lamentar que no se haya generalizado en nuestro medio esta práctica, que nosotros en el Instituto de Clínica Quirúrgica dejamos una cantidad de miles de películas positivas, donde había observaciones quirúrgicas de todo tipo. Yendo a la parte particular de la comunicación de hoy, debo decir que me he ocupado intensivamente de los traumatismos craneanos, y realmente no encontré en esos casos, no encontré repito, la lesión pulmonar que nos ha hablado el Dr. Stajano. Pero como lo dijo muy bien él, generalmente pasan inadvertidos completamente y eso, que en la Clínica teníamos el asistente médico, que se ocupaba de estudiar médicamente todos los enfermos operados. Ahora bien, sobre esto yo puedo citar dos trabajos: un libro sobre las "Fracturas de la base del cráneo" y otro que publicamos después y presentado aquí, en esta Sociedad de Cirugía, "Los traumatismos craneoencefálicos" con Correa y García Guelfi en colaboración, y que reunimos 111 casos. De esos 111 casos, casi todos habían sido tratados por el tratamiento médico. De esos 111 casos fallecieron 3 nada más. Y realizamos la prueba de fuego que fue ésta: Teníamos que demostrar que esos enfermos que no operamos (que fue esos tres que no operamos, otros se operaron), que al fallecer y se hiciera la autopsia se encontrara una lesión y que se hubieran muerto por no haber hecho una intervención a tiempo. Pero en todos esos casos se demostró perfectamente de que estos enfermos, estos traumatizados, habían fallecido con lesiones irreductibles, que estaban condenados fatalmente a morir. De manera que nos quedamos muy tranquilos con este resultado, que en 111 casos tuvimos sólo esas 3 muertes. Pero debemos declarar y hay que establecer bien claramente, que de esos 111 casos, no todos eran traumatismos serio y graves, sino que había leves, medianos y graves, y algunos muy importantes. De manera que esto es lo que uno sacó en conclusión, pero saqué una conclusión muy importante de todo esto. No sé por qué, sin haber encontrado la explicación, le tomé una prevención enorme a la intervención, en los traumatismos del cráneo y siempre que podía, trataba de evitar la intervención. Recuerdo bien que en una ocasión, un caso muy serio, que estaba hospitalizado en mi clínica de Maciel y había dos o tres profesores que estaban discutiendo cómo lo iban a tratar, cómo lo iban a salvar; les dije: Perdonen, señores, pero esta es mi Clínica, soy responsable de estos pacientes y voy a tratarlos y creo que lo podré salvar y posiblemente sin intervención. Así fue efectivamente. Quiere decir que le había tomado un temor grande a la intervención en estos casos graves y posiblemente ahí está el motivo que establece el Dr. Stajano, que esta intervención puede, en ciertos casos, intervenir también desfavorablemente en

estos enfermos y producir complicaciones mortales. Ahora, una cosa que siempre me ha preocupado, es precisamente en estas lesiones pulmonares, que hay traumatismos que puedan producir perfectamente las lesiones mencionadas y por eso nunca he podido transigir, es decir, uno ha tenido que transigir, pero me resultaba violento el observar que esa cirugía torácica que se realiza con los separadores de Finocchietto, que indudablemente son de una potencia extraordinaria y como le manifestaba varias veces que he hablado con el Prof. Stajano, le decía: estos separadores tan potentes tienen que producir trastornos serios, importantes y graves y llegaba a la conclusión, de que el día que en cirugía torácica podamos operar sin esos grandes separadores, que inmovilizan completamente las costillas y el tórax durante varias horas, tendremos que obtener también una vía de abordaje completa y perfecta, pues sin estos separadores, hoy es muy difícil obtenerla. En el fondo quiero decir esto: Que en mi práctica de los traumatismos craneanos saqué esta conclusión: Que quedé con temor a la intervención en estos traumatismos craneoencefálicos sin haber podido establecer, porque no lo logré nunca de una manera categórica, de que existieran lesiones del pulmón extra traumáticas que fuesen las causantes de estas muertes. Nada más.

Dr. Stajano. — Al doctor Barani lo he oído siempre con gran admiración en nuestra Sociedad de Cirugía, él con su criterio ejecutivo y práctico y yo en otro campo, de la investigación de las causas y los por qué de los procesos y no hemos estado nunca en desacuerdo. Hemos estado más bien en una aparente oposición, porque yo encaro un campo de acción, él encara otro. Pero coincidimos totalmente en la parte práctica. Pero en este momento, yo no enfoqué para nada el aspecto del tratamiento, puesto que mi exposición es sólo para demostrar qué es lo que sucede en el pulmón cuando se produce un traumatismo de cráneo, recordando cómo terminan los enfermos ancianos en las clínicas médicas, con insuficiencia respiratoria, contemporáneamente al empuje lacunar que se inicia y en los sucesivos, en cada empuje, haciendo su complicación pulmonar ya sea bronquial parálitica, ya sea congestiva, o ya la bronconeumonía terminal que es el final frecuente de los ancianos lacunares o con gran hemorragia central.

Nuestra comunicación se limita simplemente a enunciar el resultado experimental de ese traumatismo que puede ser el traumatismo mecánico, como los traumatismos habituales de la calle, como el descrito en las clínicas médicas y como en ciertas intervenciones quirúrgicas, que yo he visto morir a las 14 horas con una bronconeumonía; o en operados de cráneo, consignándose en la historia como un accidente, pero sin sacar mayor provecho de ésa, no digo constancia, pero sí de esa frecuente complicación, es decir: la contemporaneidad de la complicación pulmonar con el proceso cerebral médico, quirúrgico, traumático o de diversa procedencia. Hemos mostrado experimentalmente en otros trabajos sobre las formas evolutivas de la etapa seca hacia la etapa húmeda y secretante en el enfermo quirúrgico, es decir el sujeto operado de vientre y distante del tórax. Un distinguido cirujano hablaba de la broncoaspiración sistemática después de todo acto operatorio, lo que considero abusivo cuando el sujeto no tiene secreciones y está seco el pulmón y está seco el bronquio. Y me he rebelado siempre contra toda práctica sistemática, que no hace más que entorpecer el post operatorio normal. Discutí muchas veces, hasta violentamente, oponiéndome al exclusivismo de un dogma imperante sobre el viejo concepto de la atelectasia pulmonar famosa, que llenó de confusión tantas páginas de libros y la mente de los críticos contemporáneos afirmando que la atelectasia pulmonar es exclusivamente debida a la obturación bronquial. Y pude demostrar la verdadera significación de esa atelectasia

cuya realidad jamás se había evidenciado en su momento inicial en ninguna plancha de libro. ¿Qué es la atelectasia, sino el proceso intersticial que hemos provocado experimentalmente y por primera vez?

La fluxión intersticial es provocada en unos casos por la irritación del bronquio o su obturación y en otros casos, la espina es distante y lejos del tórax. Hemos demostrado que el bronquio puede estar perfectamente permeable en las etapas secas que ustedes conocen. La hipersecreción tardía es la etapa húmeda, lo que justifica a los que piensan exclusivamente que el tapón mucoso famoso, de Chevalier Jackson, es el que dominaba siempre, pero ésta es una etapa tardía. Esas planchas destacan bien, como en otras comunicaciones anteriores la existencia del pulmón seco y del pulmón húmedo. Son realidades clínicas y fisiopatológicas que se observan en los distintos traumatismos y en los distintos procesos pulmonares por ellos provocados. La broncoaspiración en los precisos casos, es salvadora. Y la broncoaspiración, a veces debe hacerse en forma permanente. Es el caso grave en que se llenan los bronquios a los 10 segundos y al cuarto de hora y entonces la traqueotomía con broncoaspiración permanente es salvadora. Y no esperar como decía muy bien Barani a que el sujeto se esté muriendo, para hacer la traqueotomía y entre en acidosis respiratoria. Esas hipersecreciones duraderas, son las que se salvan haciendo la traqueotomía y la broncoaspiración permanente. Ahora, el doctor Barani decía una cosa de la cual yo no comparto. Dice que los traumatismos cervicodorsales tienen nada más que una parálisis respiratoria, de fuente intercostal por inmovilidad de la pared y del muelle dinámico de la caja. No hay duda, ni se discute este factor, pero hay algo más. Recuerdo de la Sala 21, dos hombres que me impresionaron hondamente. Uno, un pariente de la instrumentista nuestra. Se cayó de una escalera, hombre joven, italiano robusto, con una fractura cérvico dorsal. Hombre que respira perfectamente bien y ese enfermo no murió por insuficiencia motriz de la caja, sino murió a las 48 horas por una complicación aguda que reveló a la autopsia una intensa fluxión intersticial. No es el caso del proceso dinámico de la caja por parálisis intercostal que es el que puede vivir únicamente mediante la traqueotomía y el respirador, porque domina la impotencia para respirar, y el respirador lo salva.

Programo en este momento experiencias para mostrar las lesiones pulmonares producidas por distintos mecanismos en los traumatismos de la médula cérvico dorsal. En los traumatismos de esa zona, está el fenómeno intercostal de la caja, pero está el otro también, el medular central siendo ese proceso una realidad. Creo interpretar al doctor Barani y me parece estar en un mismo plano práctico, contestando sólo por cortesía, pues su argumentación es ajena al tema central de mi comunicación. No hablé en mi trabajo de terapéutica, de las complicaciones pulmonares. Es un tema especialísimo y distinto al de hoy. Me concreté sólo a dar cuenta de un factor etiológico demostrado experimentalmente. En cuanto a lo que decía el doctor Prat sobre el rol de los separadores, no creo sea el shock debido al aplastamiento de las costillas, pues en otros capítulos también hemos tratado en esta Sociedad de Cirugía insistimos en las complicaciones pulmonares reflejas a punto de partida pleural.

La distensión serosa tanto de la pleura como del peritoneo, es chocante por excelencia. Y eso es causa de complicación pulmonar. Y por eso, evitamos repetir lo que ya hemos dicho, en otras oportunidades. Estoy de acuerdo, no por el aplastamiento de las costillas, sino por el estiramiento de la pleura, que el Finochietto es capaz de provocar un reflejo distensivo de la pleura, y que produce el mismo efecto que la distensión de la vesícula, la distensión de los canales o la distensión de los vasos, vale decir la elemental injuria distensiva de por medio. Al doctor Ardao le contesto desde ya que estamos muy de acuerdo. Cuando yo presenté al Congreso este trabajo con esas prepara-

ciones, el doctor Purriel estaba presente, el doctor Ardao también y me dieron preparaciones idénticas, exactamente idénticas a las que yo había provocado por otros mecanismos. Es que el pulmón reacciona siempre en forma genérica. Una misma reacción universal del intersticio, ofrece la misma forma, con los mismos elementos, con las mismas etapas, con las mismas evoluciones, y será la patología del intersticio la que dominará la futura patología pulmonar, porque hasta ahora hemos vivido con la nosología clásica, con la patología del alvéolo, o del bronquio, o de la pleura, independiente, con toda su nosología analítica imaginable, pero todo se reducirá me permito decirlo con convicción a la nosología futura de esa patología del intersticio, con sus modalidades y evoluciones propias. Y el problema que aduce el doctor Ardao confirma lo que estoy diciendo. Es el capítulo también tratado exhaustivamente por nosotros, relacionado con los reflejos endobronquointersticiales. Es la irritación del bronquio, o su obturación la que provoca exactamente la misma respuesta del intersticio pulmonar. Es la **patología endobroncointersticial**, así como también la ejercida fuera del bronquio y que es la **etiología parabroncointersticial**. Es la vieja patología de la atelectasia en la adenopatía del cáncer del esófago, en la adenopatía mediastinal, en la adenopatía tuberculosa y la famosa epítuberculosis que provoca la fluxión intersticial y que es ni más ni menos que el reflejo de un bronquio que está irritado en su periferia tanto por un ganglio, por un neoplasma, por un quiste hidático o por cualquier causa episódicamente irritante o fluxiva como lo es a veces la Radioterapia.

Dr. Barani. — El **Dr. Stajano**, en su trabajo **experimental**, se refiere a las complicaciones pulmonares en los traumatismos craneoencefálicos y ha dicho que estas complicaciones pulmonares **aparecen** y son **idénticas** en los casos de hemorragia cerebral, traumatismos medulares en la región cervicodorsal, en comas barbitúricos, etc.; y agrega, y tiene la amabilidad de mencionarme, que mucho le agradezco: “es en este momento, de la fluxión intersticial refleja, en que aparecen las secreciones en los alveolos y en los bronquios, en que interviene el Dr. Barani”.

En un trabajo que presenté en esta Sociedad (**Traqueostomía**, Bol. Soc. Cirug. del Urug. Tomo XXXII, 1961, Nos. 4 - 5 - 6, págs. 565 - 568) hice siete indicaciones de traqueostomía y una de ellas, la sexta indicación es en enfermos con vías aéreas inundadas de secreciones. Sin embargo, para mí la indicación más frecuente es en la **acidosis respiratoria** y en estas condiciones hemos tenido enfermos operados de resecciones pulmonares, comas por hemorragia cerebral, traumatismos craneoencefálicos, contusiones graves de tórax, comas barbitúricos, traumatismos de columna cervical, cuadros agudos pulmonares, bronquitis crónicos enfisematosos, comas post shock insulínicos o eléctricos, etc.

Me permito recordar el cuadro clásico de la acidosis respiratoria:

Primer grado	Segundo grado	Tercer grado
Excitación Psíquica	Obnubilación Psíquica	Coma
Inquietud	Inquietud, luego calma	Coma
Sudores	+ Sudores	++ Sudores
Ligera Taquicardia	+ Taquicardia	++ Taquicardia
Hipertensión arterial	+ Hipertensión arterial	++ Hipertensión arterial, luego colapso cardio vascular

Trastornos vasomotores: manchas rojas en la cara y en el cuerpo	+ Trastornos vasomo- tores	++ Trastornos vasomo- tores
	Hipersecreción bron- quial	+ Hipersecreción bron- quial
		A veces cianosis

Como Uds. ven yo hago la indicación de la traqueotomía, en estos enfermos, por los clásicos signos de la acidosis respiratoria: excitación o coma, sudores (manera de eliminar el anhídrido carbónico), taquicardia, aumento de presión arterial (por vasoconstricción vascular), trastornos vasomotores, etc. **No espero tener secreciones en las vías aéreas para hacer la indicación de la traqueotomía. Y en estos enfermos, según mi opinión, no hay complicaciones pulmonares semejantes a las que menciona el Dr. Stajano y cuando hay complicaciones pulmonares se deben a bronquios tapados por coágulos de sangre o secreciones endurecidas dando lugar a opacidades segmentarias, lobares o de un pulmón. De ahí el cuidado de no abrir la tráquea, en estos enfermos, sin haber realizado antes una cuidadosa hemostasis y después controlar severamente (auscultación, rayos X, etc.) el estado de las vías aéreas, aspirando, sacando taponés, etc. Una traqueotomía no cuidada desvirtúa su indicación. Repito una vez más: yo creo que son todos problemas mecánicos. Y como el Dr. Stajano es un hombre que aprecia la discusión y con quien se puede discutir, me permito decirle que la referencia que hace el distinguido colega Dr. Ardao sobre un trabajo de mi querido e ilustrado amigo el Dr. Pablo Purriel, la explicación consiste y siempre según mi opinión, que al tapar experimentalmente un bronquio, que en la clínica lo hacen los tumores, secreciones, inflamaciones, cuerpos extraños, etc., se reabsorbe el aire y al alterarse las presiones intra-alveolares hay exudación a través de los capilares del tejido interalveolar y a ese doble fenómeno, originalmente de obstrucción bronquial, se deben esas opacidades o atelectasias que son, por lo tanto, el resultado de falta de aire alveolar + exudación perialveolar. El aspecto segmentario lobar o pulmonar de estas opacidades evidencia su origen obstructivo bronquial.**

En el tratamiento de estos enfermos tengo siempre presente este origen mecánico, de estos problemas ventilatorios pulmonares y trato de resolverlos con todos los medios de que disponemos (cada uno de ellos tiene su indicación precisa) para tratar la ventilación pulmonar insuficiente.

Y esta, mi opinión, la quiero poner a consideración del distinguido Prof. Dr. Stajano.

Dr. Stajano. — No estoy de acuerdo con usted, doctor Barani, yo comparto todas sus ideas y lo admiro en su didáctica y me encanta verlo trabajar con esos enfermos, pero puedo afirmarle y eso con la convicción de no sé cuantos años de estar viendo enfermos. Esos enfermos, con la broncoaspiración, usted dice que los cura así instantáneamente y con la mano. Yo le digo que usted calma ese enfermo, le saca una secreción que tiene. Y ese enfermo mejora espontáneamente sin que le haga nada más. Y dice usted que lo curó. Ese enfermo mejora sólo en 24 horas, 48 horas y eso es la regla. El caso grave plantea desde el primer momento otras directivas con toda su previsoría indicación. Es el caso de la broncoaspiración, la traqueotomía, el respirador. A ese enfermo con parálisis bronquial, sumamente frecuente en cualquier postoperatorio, le hago cloruro de sodio intravenoso como a una oclusión intestinal, pues ese enfermo tiene un íleo bronquial, igual al íleo paralítico. Y ese enfermo que está en lucha con una flema que no puede expulsar porque no puede

toser y porque tiene una parálisis bronquial y una impotencia tusígena mejora espectacularmente con una inyección de cloruro de sodio y lo he repetido cien veces delante de los estudiantes. Ese enfermo a los 10 minutos tose, arranca una flema y todo termina sin broncoaspiración y sin nada. Hablo de los casos corrientes. Los casos graves, tienen sus indicaciones precisas. Pero yo no llego a esa absoluta suya. Ya ve que me pongo en su terreno y en los terrenos de los casos más leves habituales en los cuales no necesita tanto despliegue de fuerzas. En eso soy categórico, porque lo he visto, lo he mamado, lo he observado, con la obsesión del caso. Cada día que conversamos arribamos a un grado de más intensa comprensión. Agradezco a todos los participantes en esta presentación, por sus valiosos aportes.