

SEGUNDO CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

PRIMERA SESION PLENARIA



Presidente de Honor:

Dr. DOMINGO PRAT

Presidente:

Dr. EDUARDO C. PALMA

Secretario General:

Dr. JUAN E. CENDAN ALFONZO

Las complicaciones pulmonares post - operatorias y post - traumáticas

Relator:

Dr. CARLOS V. STAJANO

Miércoles 5 de diciembre

Hora 10.30

SEÑOR PRESIDENTE. -- Queda abierta la primera sesión plenaria del Segundo Congreso Uruguayo de Cirugía.

Invito a ocupar la Presidencia de Honor al miembro fundador y honorario de la Sociedad de Cirugía, doctor Domingo Prat, y un sitial en la Mesa Directiva, al doctor Del Campo. Así lo hacen.

A los efectos de ordenar el debate, ruego a los señores asambleístas que deseen participar en la discusión del relato, se sirvan anotar en la Secretaría.

Tiene la palabra el doctor Stajano.

LAS COMPLICACIONES PULMONARES POST-OPERATORIAS Y POST-TRAUMATICAS

Relator: Carlos Stajano

Con la colaboración del Laboratorio de Anatomía Patológica de la Clínica, del Instituto de Fisiología de la Facultad, del personal de la Clínica, fellows y ayudantes

Con el objeto de evitar la dispersión, voy a tratar de situar en forma precisa este tema, dentro de tres etapas bien definidas.

a) La primera de ellas, desarrollada en el período comprendido entre el primero y el tercer día, es instantánea y contemporánea a la agresión, como también reversible espontáneamente. Es a esa etapa a la que circunscribimos hoy el tema en estudio, y que constituye el proceso elemental de la complicación enunciada.

b) La segunda es la que surge al tercero o cuarto día del post-operatorio o del post-traumatismo. Se trata de una complicación piógena, secundaria o retardada, y la única considerada por su expresión ruidosa en la clínica: es la que ocupó al internista, hasta hoy, casi exclusivamente (neumonía, bronconeumonía, absceso de pulmón, etc.) y hoy ya no nos interesa dado que, puede definirse como una complicación, de la complicación que nosotros nos hemos propuesto estudiar.

c) La tercera etapa, o quizás el tercer tipo de complicación, es la que surge a los diez o quince días del post-ope-

ratorio o del post-traumatismo, y que corresponde a la embolia, en general tardía y cuyos signos físicos y síntomas funcionales reflejos y característicos de la infección secundaria, son sobradamente conocidos. Tampoco nos interesa esa etapa, en el momento actual, por las mismas razones que las expuestas en el apartado anterior.

Los tres procesos enumerados, diferentes, mezclados en formas variables entre sí, contribuyeron a configurar el amorfo y novelesco capítulo de la atelectasia pulmonar post-operatoria y post-traumática. Ello ha sido posible y se ha caracterizado por:

- a) su cultivo durante 40 años, mediante ingeniosas interpretaciones patogénicas y radiográficas;
- b) su falta de fundamentos fisiopatológicos sólidos, sobre los acontecimientos que se desarrollan en el pulmón;
- c) el desconocimiento de las verdaderas lesiones histofisiológicas presentes y su cronología de aparición y desaparición;
- d) la ausencia de aporte a la profilaxis de un proceso pulmonar evitable y previsible.

Las incógnitas de la clínica, hasta ayer, respecto a las complicaciones pulmonares post-operatorias y post-traumáticas

- A) ¿Es una mera coincidencia, o existe un nexo real entre el acto operatorio o el accidente traumático y la complicación pulmonar?
- B) ¿Qué frecuencia real existe?
- C) ¿Cuándo se instala la complicación pulmonar?
- D) Ignorancia de la etapa existente entre la instalación efectiva y la sintomatología ostensible.
- F) La sintomatología radiológica retardada.
- F) La confusión entre fluxión intersticial y complicación infecciosa.
- G) El papel de la infección, del frío, del vendaje apretado, del dolor, de la anestesia general, de la hipoventilación, y el significado de la obstrucción bronquial.
- H) Conceptos erróneos fisiopatológicos, profilácticos y terapéuticos sobre el proceso pulmonar.

Cronología de los fenómenos pulmonares

- A) La fluxión intersticial es instantánea; es solapada y silenciosa; clínicamente hay que buscarla, encontrándose frecuentemente.
- B) La expresión radiológica, no es precoz: es rara antes de las 24 horas y se dibuja entonces, progresivamente.
- C) Es reversible, no dejando rastro alguno a los tres o cuatro días, en las formas leves.
- D) El desencadenamiento inflamatorio, ruidoso en general, aparece entre el tercero y cuarto día (neumonitis exudativa, neumonía, bronconeumonía, absceso).

Como puede verse, se trata de una complicación sobreañadida a otra complicación anterior.

La complicación pulmonar

- 1º Es focal, en general.
- 2º Puede ser difusa, en los casos graves.
- 3º Puede ser uni o bilateral.
- 4º Predomina en las bases, pero puede ocupar cualquier territorio, de acuerdo a la distribución del sistema neurovegetativo pulmonar —en estudio—, y en especial, a la topografía de la víscera causante.
- 5º Histológicamente, es córtico-pleural, y excepcionalmente central.

Formas clínicas

- 1º **Inmediata, en general reversible:**
 - a) Síndrome aparecido en menos de una o dos bases;
 - b) Foco congestivo neto, con soplos y estertores;
 - c) La hemorragia pleural, mínima e intrascendente;
 - d) La mal llamada gran atelectasia, clínica y radiológica, comprende el **síndrome dinámico broncopulmonar** (Stajano, 1935), **pulmón húmedo** (autores americanos, 1944);
 - e) El edema pulmonar.
- 2º **Tardía** (aparecida al tercero o cuarto día):
 - f) La infección piógena de esa fluxión primitiva intersticial (neumonía, bronconeumonía, absceso, etc.).

Como ya hemos dicho, esta última etapa no nos interesa para el estudio presente y repetimos, es la única que los clínicos conocieron hasta hoy.

El concepto fisiopatológico básico y fecundo

Existe un concepto clínico y fisio-patológico básico de esta síntesis orientadora: es el análisis **de la injuria máxima y específica**, dentro del territorio esplácnico. La “**distensión brusca o aguda**”, es, en todas sus formas anatómicas y clínicas, ejercida en el territorio esplácnico, la determinante de:

- A) El dolor visceral.
- B) Los reflejos neuro-vegetativos expresivos del shock.

La distensión mencionada puede especificarse en forma diversa:

- Distensión cavitaria aguda de vísceras huecas y canales;
- Distensión cavitaria aguda de vasos arteriales y venosos;
- Distensión aguda intersticial de parénquimas sólidos;
- Distensión y estiramiento de hojas peritoneales (viscerales y parietales).

La anterior concepción nos permite una gran síntesis fisiopatológica de numerosos capítulos encarados analíticamente por la Patología clásica.

Los factores que intervienen en la distensión, son múltiples y variadísimos:

Es por pus, por hemorragia, por edema, por gases, por exudados, etc., como nos lo muestra la Patología corriente, como también, por las maniobras quirúrgicas agresivas, violentas, o en las maniobras semiológicas brutales y chocantes, así como en los tironeos o tracciones en el acto operatorio.

Hemos llevado este concepto, fecundo cual ningún otro de la Patología, al laboratorio de Fisiología experimental, y hemos realizado en el animal, todas las formas de distensión arriba expresadas, recogiendo datos y hechos extraordinariamente importantes, relacionados con la repercusión intersticio pulmonar instantánea y contemporánea a la injuria determinante, actuando todos estos fenómenos con todas las características de los reflejos tróficos víscero-viscerales distantes, más evidentes.

Extracto de nuestra experimentación

Experimentalmente, comprobamos en el 100 % de los perros, sujetos de experimentación, que a través de las agresiones específicas cercanas al tórax o alejadas de él, se presenta en ellos el mismo proceso pulmonar. En nuestra serie experimental hemos estudiado las lesiones resultantes, después del sacrificio del animal, a los 20 ó 30 minutos, a la hora y 30 minutos y a las 2 horas y cuyo detalle está consignado en los Boletines de la Sociedad de Cirugía de Montevideo, correspondientes al año 1950, y en publicaciones en el extranjero.

En el detalle histológico de los protocolos correspondientes, se destaca la maravillosa organización reaccional de las células propias del mesénquima ya en la segunda hora de la agresión, apareciendo solemnemente en el campo, cumpliendo importantes cometidos. Cada uno de los tipos de experiencia se ha hecho en series y con perros de control, confirmando en el 100 % de los casos, los conceptos orientadores de acuerdo a los hechos enunciados.

Revisión total del concepto anatómico de la llamada atelectasia pulmonar, que surge de nuestras experiencias

Se instala en forma instantánea en el intersticio pulmonar. Puede decirse que se trata de un intenso drama dinámico en el tejido vital y nutricio del pulmón con:

- A) Instantánea modificación vaso-motriz con vaso-dilatación.
- B) Fenómenos de permeación capilar y eritrodiapédesis hacia el intersticio y accesoriamente al alvéolo.
- C) Fenómenos de exudación plasmática y edema en el intersticio y el interior del alvéolo (fenómeno éste más tardío).
- D) Permeación de los glóbulos rojos a través de la pleura intacta. Es éste el mecanismo de la hemorragia pleural intrascendente, que hemos descrito por vez primera en la clínica (Comunicación presentada a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 30 de agosto de 1950 - Tomo XXI - año 1950).
- E) Con un retardo, pero a continuación, movilización conjunta.



FOTO N° 1. — Junto a zonas donde aun se conserva el aspecto alveolar semejante al normal, se observan fenómenos congestivos y estasis de los elementos vasculares que integran los tabiques interalveolares. Estos aparecen más espesados pero en estas primeras etapas el espesamiento responde solamente al vaso distendido lleno de elementos rojos.

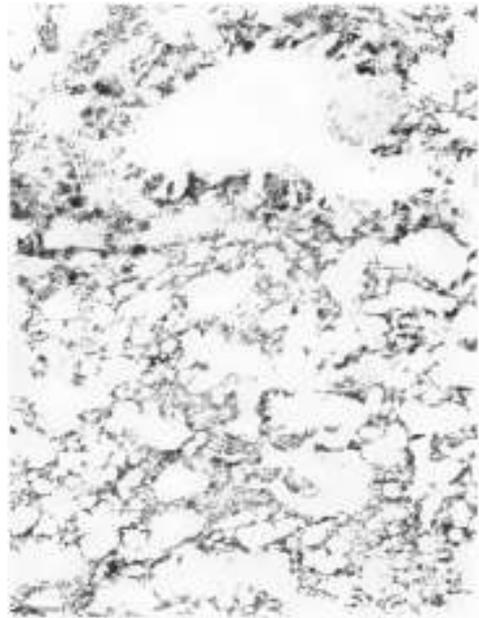


FOTO N° 2. A esta etapa de congestión sigue una de extravasación alveolar de plasma sanguíneo, que llena incompletamente la luz de los alvéolos y en la que comienzan a observarse algunos elementos rojos.

DIVERSOS ASPECTOS DEL TUMULTO INTERSTICIAL DEL PULMON

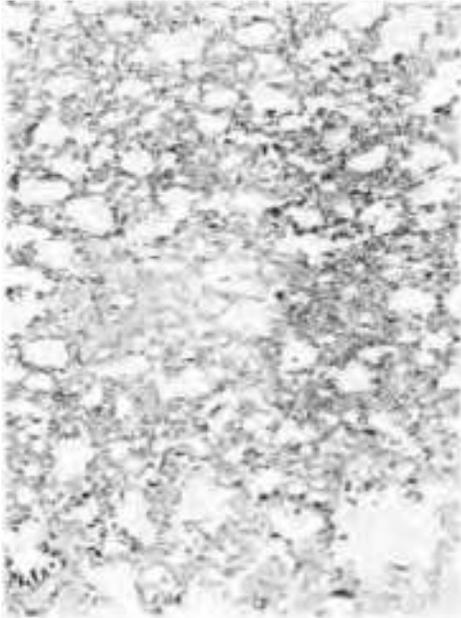


FOTO Nº 3. -- En esta foto se observa cómo ya aparecen, junto a zonas con el aspecto de las etapas anteriores, alvéolos llenos, desprovistos de luz total o parcialmente, donde existe predominantemente una marcada eritrodiapeédesis. Algunos alvéolos de vecindad presentan por el contrario tendencia a la distensión, adoptando figuras de enfisema con ruptura de tabiques interalveolares.

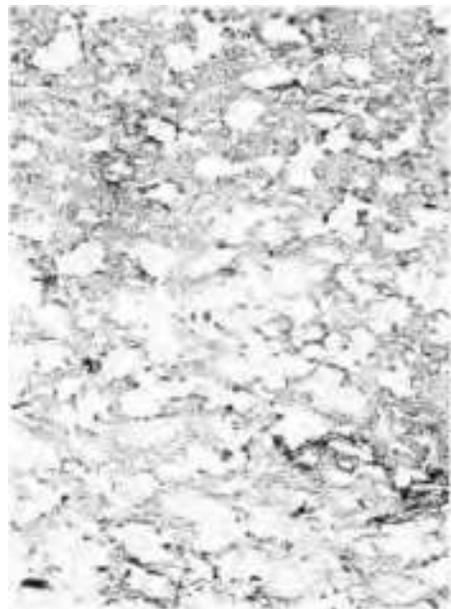


FOTO Nº 4. En esta microfotografía, la eritrodiapeédesis es mayor, el borramiento alveolar es completo y por contraste en la periferia del foco predominan los fenómenos de enfisema.

DIVERSOS ASPECTOS DEL TUMULTO INTERSTICIAL DEL PULMON

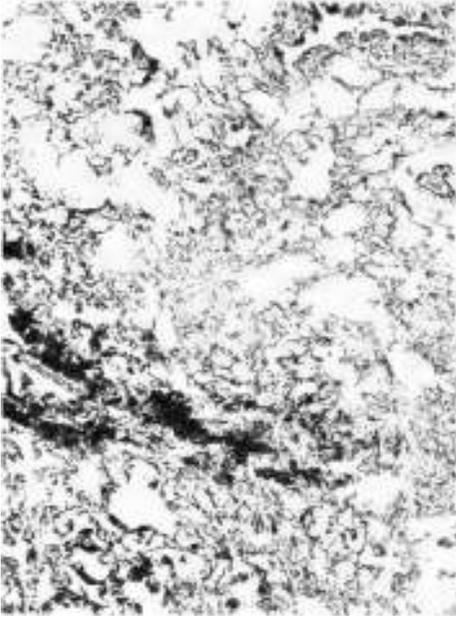


FOTO N° 5. — Hasta esta etapa la abolición del alvéolo se ha debido casi exclusivamente al relleno del mismo por plasma y glóbulos rojos. Pero existen zonas que corresponden a zonas de anemias microscópicas como las que señala este campo microscópico, donde además de la congestión se ve el aplastamiento alveolar, con aplastamiento de su luz, característico del colapso.

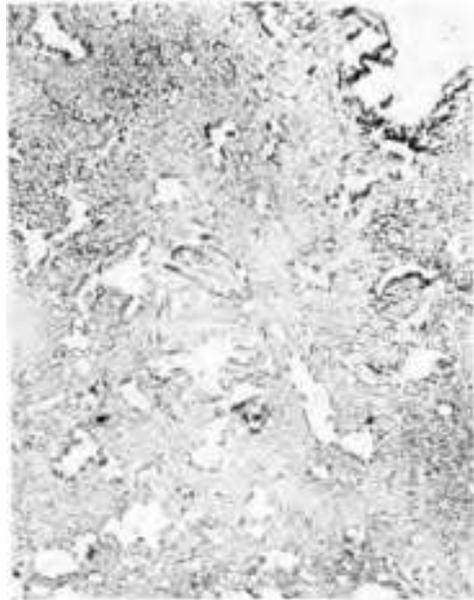


FOTO N° 6. — En los campos donde el proceso ha llegado a sus etapas más intensas la desaparición del alvéolo es total, como lo señala esta microfotografía. Todos los alvéolos se encuentran llenos de glóbulos rojos, plasma y comienza a observarse la movilización de elementos blancos y elementos endoteliales alveolares descamados.

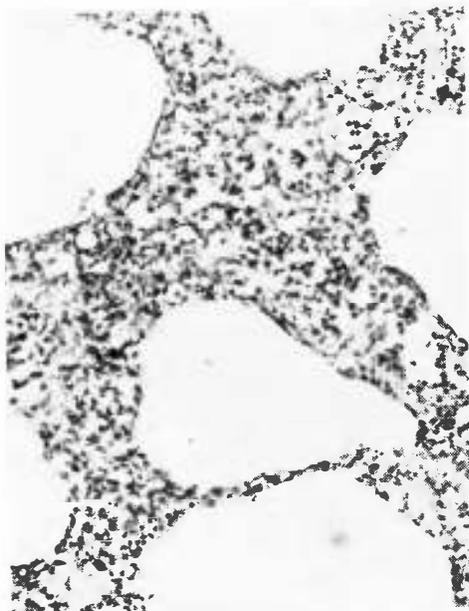
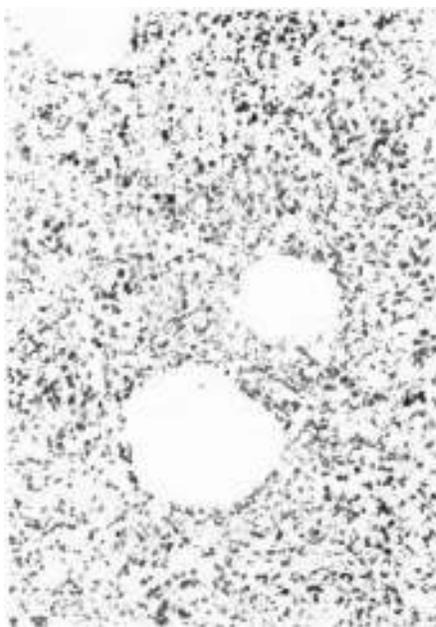


FOTO N° 7. — Estudiando a mayores aumentos los tabiques de las zonas correspondientes a las etapas intermedias, se observa cómo la eritrodiapedesis es desde su comienzo interalveolar en pleno retículo conjuntivo intersticial. La movilización conjuntiva joven y de los elementos blancos, aparece ya y precozmente desde las primeras etapas del proceso.

FOTO N° 8. — En etapas más avanzadas, el estudio a mayores diámetros, muestra el aspecto uniforme del campo. Tanto la luz alveolar como el intersticio, se encuentran llenos de glóbulos rojos, elementos blancos (leucocitos, linfocitos), células jóvenes de la serie conjuntiva movilizadas, así como se observan endotelios alveolares descamados, y elementos con tendencia a la función macrofágica. (Pigmento hemático por destrucción de elementos rojos.



F) **Fenómenos dinámicos de tipo parético, en la motricidad bronquial**, explicando la dilatación brónquica como consecuencia de los traumatismos chocantes específicos mencionados;

Publicado en "Anales de la Facultad de Medicina", Montevideo. Tomo 35, Nos. 10, 11 y 12, págs. 1241 a 1248, 1950). (1)



CASO 1. Broncografía normal. Broncografía luego de la distensión vesicular aguda. **Broncodilatación**



CASO 2. — Broncografía normal. — Broncografía luego de la distensión vesicular aguda. **Broncodilatación**

(1) La broncodilatación experimental refleja, provocada por la distensión aguda del árbol biliar. (Trabajo radiológico realizado con la colaboración de los Dres. Gorlero y Zerbóni).



**LA DILATACION
PARALITICA
BRONQUIAL
POSTRAUMATICA
EXPERIMENTAL**

Fig. 3. (Caso N° 27).
Broncografía normal.



Fig. 3. — Broncografía
luego de la distensión ve-
sicular aguda. Intensa
broncodilatación.



**LA DILATACION
PARALITICA
BRONQUIAL
POSTRAUMATICA
EXPERIMENTAL**

Fig. 4. (Caso N° 28).
Broncografía normal.



Fig. 4. — Broncografía
luego de la distensión ve-
sicular aguda. Pequeña
broncodilatación.



Broncografía normal



Broncografía luego de la distensión vesicular aguda.
Broncodilatación



Broncografía normal



Broncografía luego de la distensión vesicular aguda.
Broncodilatación

- G) **Fenómenos secretores de las glándulas mucosas del bronquio.** La hipersecreción paralítica tardía y el enfisema perifocal son manifestaciones todas ellas, de orden dinámico y expresivas de un complejo shock tisular.

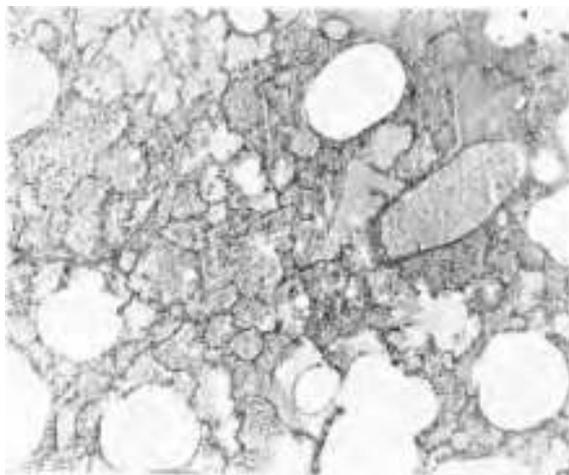


FIG. 11. Derrame hemorrágico y plasmático por extravasación vascular en el interior de la luz alveolar. Comienza a observarse fenómenos de enfisema en la periferia del foco.

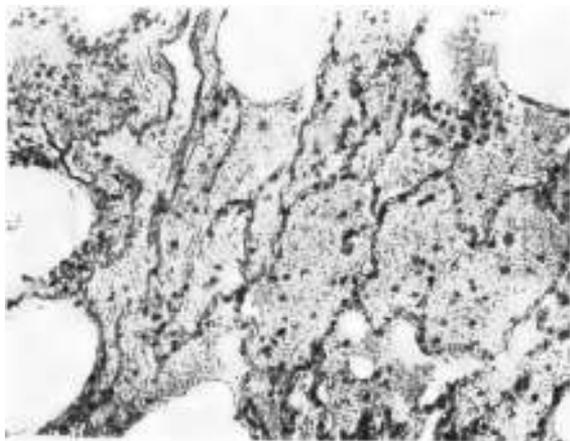


FIG. 12. — Extravasación sanguínea en el interior del alvéolo. Derrame plasmático. Enfisema alveolar en la periferia. Permeación de las membranas alveolares.

El resultado siempre es, la neumatosi relativa o total, por compresión extrínseca del alvéolo y como consecuencia, la densificación clínica y radiológica del parénquima con bronquio permeable. (Trabajo analítico especial).

Pruebas ulteriores importantes del origen reflejo del drama

intersticial, lo sigue dando la experimentación animal. Tal es la colaboración del Dr. Vigil por la que observamos, cómo la supresión del simpático esplácnico en el perro, evita la producción del edema intersticial, a pesar de todas las injurias habituales que utilizamos en la experimentación (trabajo especial).

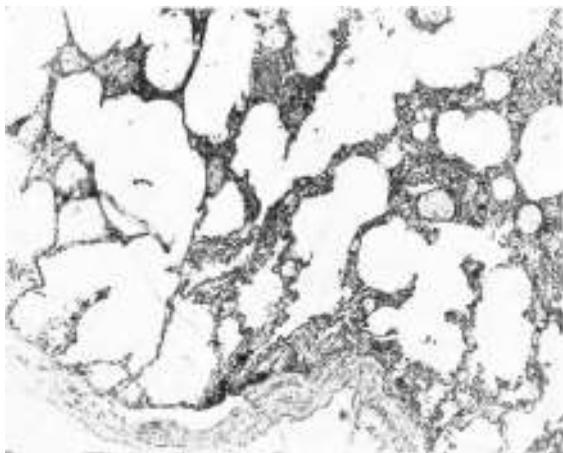


FIG. 13. — Espesamiento de los tabiques interalveolares por congestión vascular y hemorragia y edema intersticial. Intenso enfisema con distensión de los canales alveolares y borramiento de los límites atriales y alveolares, con predominio subpleural en la periferia del foco fluxionario.

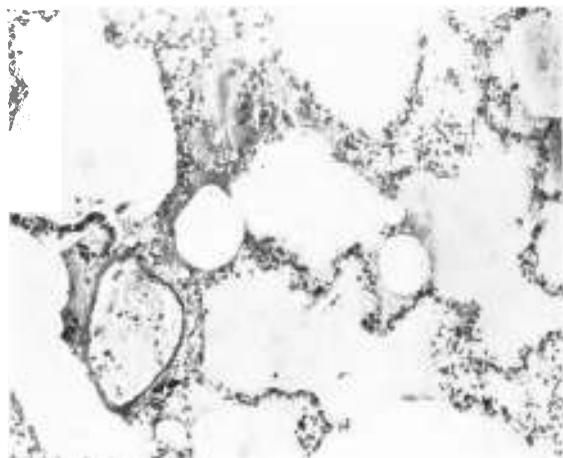


FIG. 14. Extravasación plasmática intralveolar. Congestión y hemorragia de los tabiques. (Aspecto tardío de este proceso).

Anatomía comparada del proceso

La Patología humana accidental, mortal a breve plazo, confirma y reproduce a la perfección el hecho experimental anteriormente expuesto, así como sus idénticas características histológicas.

En los "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo (año 1951), nosotros junto con Scandroglio, hemos aportado piezas anatómicas de autopsias, en las que se pone de manifiesto esa fluxión intersticial refleja post-traumática instantánea en su pro-



**PIEZAS DE
AUTOPSIA
EN SUERTES
ACCIDENTALES**

FIG. 1. — Utero correspondiente al embarazo a término, con el gran hematoma a nivel de ambos ligamentos anchos (A) y continuándose con el espacio retroperitoneal, por rotura de la arteria uterina.

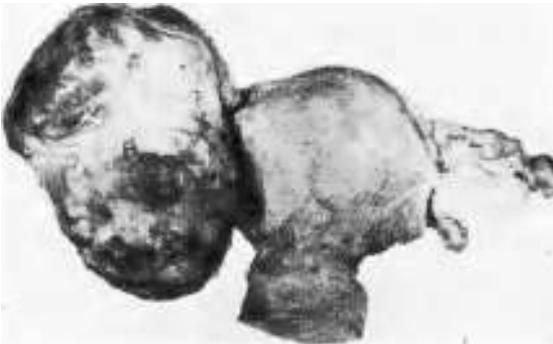


FIG. 2. — Utero y anexos. Ovario derecho voluminoso, visto por su cara posterior, mostrando a nivel de su parte media, un foco de hemorragia subperitoneal, con un orificio de rotura central, que corresponde a la arteria úteroovárica.

ducción y que son únicas en la literatura médica mundial (también presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay en mayo de 1951).

Los primeros cuatro casos, detalladamente estudiados y analizados, corresponden a fallecidos en accidentes traumáticos (1er.

caso, a los breves minutos del accidente, los casos 2 y 3, fallecidos en el término de 2 a 3 horas y el número 4 a los 10 minutos).

Se sigue observando en ellos, el común denominador fisiopatológico de la **distensión aguda** actuando:



**PIEZAS DE
AUTOPSIA
EN MUERTES
ACCIDENTALES**

FIG. 3. La misma pieza vista por su cara anterior, mostrando la independencia de la trompa en el proceso (A).



FIG. 4. Sección de la formación ovárica derecha, mostrando un embarazo ectópico ovárico con un feto de unos cuatro meses de edad. (Pieza excepcional).

- A) por el gran hematoma sub-peritoneal en los casos 1, 3 y 4, aunque originado por procesos distintos. Estiramiento agudo de la serosa peritoneal que contiene el enorme hematoma.
- B) por estallido de embarazo ovárico (caso N° 3). Distensión aguda de la bolsa intraovárica.

El estudio macroscópico e histológico del pulmón humano en

estos casos, reproduce exactamente la fluxión intersticial del perro hasta en sus más mínimos detalles.



EXPRESIVA SIMILITUD EN LA ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS LESIONES HUMANAS Y LAS DE LA EXPERIMENTACIÓN ANIMAL.

FIG. 5. — Múltiples focos de hemorragia y condensación pulmonar, con predominio en ambas bases y en el lóbulo medio (A). (Pieza humana).



Fig. 6. — Pulm6n reflejo experimental del perro. La lesi6n vasomotora c6rtico pleural.

Revisi6n total del concepto anatómico de la atelectasia postoperatoria y post-traumática

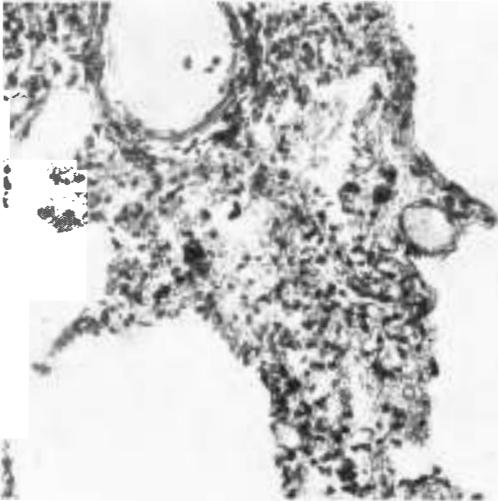
- 1º **La ubicaci6n del proceso no es primitivamente broncoalveolar: es intersticial.**
- 2º **No es un proceso primariamente aer6geno y de la luz alveolar: es un proceso vascular.**

3º La obliteración bronquial, que nunca es precoz, no es necesaria para interpretar los hechos. El aire alveolar



EXPRESIVA SIMILITUD EN LA ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS LESIONES HUMANAS Y LAS DE LA EXPERIMENTACION ANIMAL

Fig. 7. — Las lesiones macroscópicas del pulmón del perro, son de una exacta identidad, con el pulmón de los traumatizados, muertos en los accidentes del tipo descrito.



IDENTICAS LESIONES HISTOLOGICAS

FIG. 8. Espesamiento de los tabiques interalveolares, por hemorragia y congestión.

es exprimido por la compresión extrínseca del intersticio engrosado.

Solamente la fisiología elemental da vida y sentido a ese mundo de hechos, desconexos e incomprensibles, del acervo empírico del hombre. La fisio-patología llevada a la clínica, permite

pensar y razonar científicamente y da la llave maestra de la comprensión y de la interpretación.

La fisio-patología encara las minucias del advenimiento, evo-

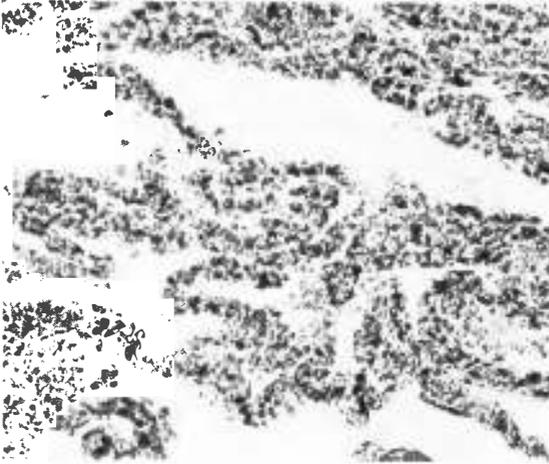


FIG. 9. — (Pieza humana). Macroscópicamente, foco de colapso del lóbulo inferior izquierdo. Histología: espesamiento de los tabiques intraalveolares y aplastamiento de la luz de los alvéolos, transformados en fisuras plegadas. Densificación del parénquima

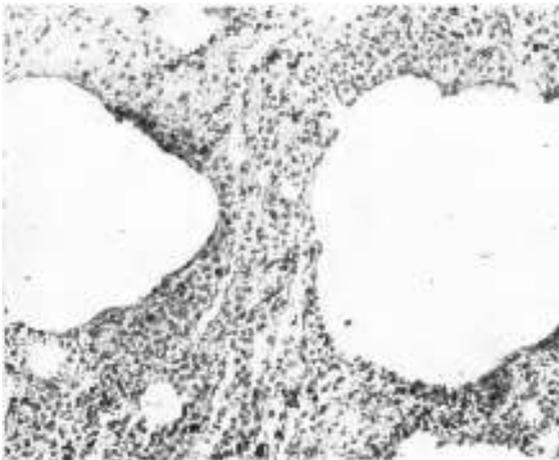


FIG. 10. — (Pieza humana). Espesamiento del tabique interalveolar con edema e infiltración hemorrágica. Congestión vascular. Tendencia al enfisema de los alvéolos vecinos.

lución y regresión de las complicaciones pulmonares, hasta hoy consideradas esporádicas, causales o sin relación con la operación quirúrgica o con el traumatismo.

Iniciamos un sector, enteramente nuevo, del conocimiento relacionado con el “pulmón reflejo”, con sus numerosos capítulos

de particular etiología y de mecanismo preciso, con su anatomía patológica propia, con su profilaxis y su tratamiento especiales.

En última instancia, y ahondando más le decimos al patólogo, al clínico y al cirujano, de acuerdo a los hechos expuestos y con otros que expondremos en breve, que relegamos a un segundo plano, al hasta hoy expectable y ostensible **escenario bronco-alveolar**, y colocamos en cambio, en su lugar prominente al **solemne espacio intersticial**, sede de los intercambios vitales y de los tumultos del mesénquima, originados por el variable traumatismo accidental o quirúrgico, el tóxico o la infección.

La obstrucción bronquial

De Occidente a Oriente y de Escandinavia a la zona más austral, domina, aún soberano, el concepto de la obliteración bronquial. La atelectasia clínica y radiológica ha sido atribuída a la impermeabilidad aérea del territorio pulmonar.

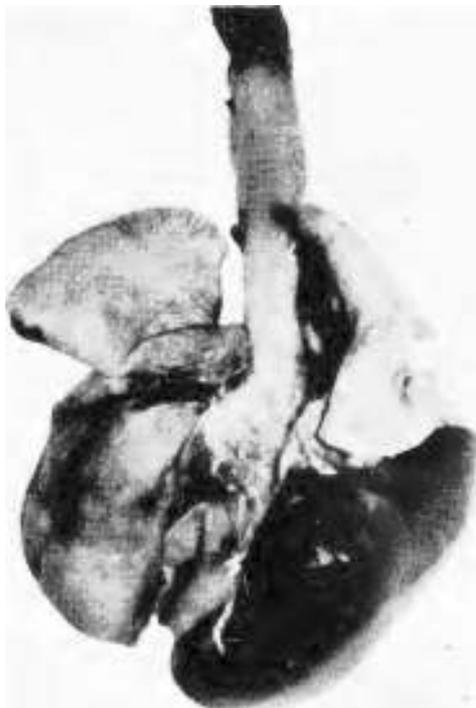
Razonamientos, interpretaciones clínicas y radiológicas, conceptos profilácticos y terapéuticos han partido de esta falsa y simple suposición, por su exclusivismo e intransigente absolutismo.

Damos a la obstrucción bronquial el verdadero lugar que le corresponde, restándole el monopolio que hasta hoy se le asignaba en el origen de la atelectasia.

En su múltiple etiología, la **obstrucción bronquial** determina **exactamente el mismo drama tisular e idénticas lesiones histológicas en el intersticio pulmonar, que hemos anotado desde el principio** en nuestra investigación original.

Las inéditas y minuciosas experiencias de Purriel (comentadas en "El Día Médico" por el Dr. Bergos Rivalta, N° 219 del mes de setiembre de 1951) sobre la obstrucción bronquial y su repercusión precoz, tardía y retardada sobre el intersticio, son elocuentes y constituyen un sólido apoyo a nuestro concepto fisiopatológico del reflejo endo-bronco-intersticial, de nuestra clasificación (Las fluxiones reflejas del tejido intersticial del pulmón (1)).

(1) "Clasificación de los reflejos intersticiales", Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, Tomo 35. Nros. 10, 11 y 12, págs. 1249 a 1254, 1950.



LA OBSTRUCCION BRONQUIAL EXPERIMENTAL DETERMINA INSTANTANEAMENTE EL DRAMA CAPILAR DEL INTERSTICIO. (Piezas de Purriel).

PERRO 1

Tapón de algodón en el bronquio correspondiente al lóbulo inferior derecho. Sacrificado a las 48 horas. Lóbulo inferior derecho aumentado de volumen. Aspecto de hepatización. Equimosis subpleurales en el resto del campo pulmonar derecho e izquierdo.

PERRO 2

Tapón brónquico en el lóbulo inferior derecho. Se sacrifica 72 horas después. Lóbulo inferior derecho aumentado de volumen. Pequeña mancha gris en la superficie. Aspecto de hepatización masiva del lóbulo.



Agradecemos profundamente al Prof. Purriel el habernos cedido estas magnificas fotografias de su colección.

Purriel aportó esos hechos, pero no los vivificó a través del concepto por nosotros sustentado. Nosotros los utilizamos y les damos vida a través de nuestra interpretación, robusteciendo ese nuevo capítulo de la vida refleja del pulmón, con el aporte de la noción de los reflejos endo-bronco-intersticiales que permite agrupar los hechos dispares de la Clínica. Se han analizado en detalle los resultados experimentales de Purriel y enviamos al lector a ese artículo publicado por nuestro colaborador Dr. F. Bergos Rivalta. La histología hasta en sus más mínimos detalles, puede calcarse de la histología del intersticio en fluxión de nuestras experiencias. Es la respuesta genérica y constante de los elementos del espacio intersticial. Ver página 5 de este relato.

Perro N° 1.

Examen microscópico.

Fragmento del lóbulo obstruido. Los bronquios aparecen permeables. En algunos la mucosa aparece revestida por una película leucocitaria conteniendo grumos de pigmento hemático. Los vasos sanguíneos, congestivos aparecen enormemente dilatados. Los capilares interalveolares están muy congestivos y flexuosos por lo cual estrecha la luz alveolar. Hemorragias intersticiales, alvéolos colapsados más o menos profundamente, alternan con otros que contienen glóbulos rojos o están desgarrados o distendidos (enfisema agudo).

En gran número de alvéolos se encuentran células alveolares libres fagocitando pigmento hemático junto a leucocitos polinucleados en igual actividad fagocitaria. Muchos alvéolos presentan la luz reducida por la saliencia de los capilares congestionados.

La Patología de la Obliteración Bronquial

La obliteración bronquial, se produce habitualmente en la clínica por factores intrínsecos o extrínsecos.

Factores intrínsecos:

- a) Cuerpo extraño.
- b) Tumor endobronquico.
- c) Sangre de hemoptisis.
- d) Líquido hidático.
- e) Membrana hidática.
- f) Hipersecreción mucosa asociada a la parálisis bronquial (tapón mucoso).
- g) Obliteración bronquial experimental.

- h) La irritación en las operaciones intra-brónquicas y las maniobras broncoscópicas.

Un común denominador fisio-patológico sintetizador permite descubrir el **reflejo** que denominamos: **endo-bronquio-intersticial**.

Hemos demostrado, por autopsias en el hombre, experimentalmente en el animal y en la clínica, **que no es menester la obliteración total de la luz del bronquio y que sólo es suficiente la simple irritación bronquial para provocar la fluxión intersticial**. Son hechos, todos ellos, que contribuyen a abatir el dogma absolutista de la obliteración bronquial.

La obliteración bronquial o la simple irritación por factores extrínsecos es producida además por:

- a) Aneurismas de la aorta.
- b) Adenopatía tráqueo-brónquica tuberculosa.
- c) Adenopatía del cáncer del pulmón y otros tumores.
- d) Tumoraciones hidáticas.

Un común denominador fisiológico sintetizador, permite describir el **reflejo para-bronco-intersticial**, vinculado a la tormenta vaso-motriz fugaz y reversible del intersticio.

La radioscopia y la radiografía

La era radiológica (1910 - 1951), de la atelectasia, no contribuyó en lo más mínimo a esclarecer la naturaleza del proceso. Sembró la confusión hablando de bronquio tapado y de bronquio permeable. Habló de enfisema perifocal y controlateral y compensador, manteniendo y fomentando así, el dogma exclusivo y mecanicista de la obliteración bronquial. La sombra radiográfica, caprichosa, cambiante, desaparece de un momento a otro como un fantasma.

Hoy estamos autorizados para afirmar que, esas sombras chinas (Shocme) caprichosas y variables, sólo reproducen un instante de la tormenta vaso-motriz del intersticio. Recién hoy interpretamos ese mundo de placas, hasta ahora misteriosamente concebidas, y exigimos las pruebas de esas afirmaciones, aceptadas sin discusión por la Clínica universal.