

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el Dr. Cosco Montaldo.

COMPLICACIONES PULMONARES EN LA CIRUGIA BILIAR CON ANESTESIA LOCAL — AUSENCIA DE COMPLICACIONES GRAVES Y DE SHOCK CON LA TECNICA PARIETO - FRENICO - SOLAR

Prof. Agreg. Dr. Homero Cosco Montaldo (1)

La atelectasia pulmonar postoperatoria y traumática ha sido considerada por el relator como un síndrome con las características de un *reflejo neurotrófico visceral*.

Con la experimentación animal ha logrado reproducirla en el 100 % de los casos, empleando entre sus métodos la distensión aguda de la vesícula biliar y la tracción de los mesos viscerales. La identificación de la clínica con la experimentación le ha permitido concluir que *la complicación pulmonar postoperatoria constituye un ejemplo experimental humano más, del reflejo neurotrófico*. Esta complicación tiene una primera etapa habitualmente reversible, benigna y fugaz, de 12 a 36 horas, que denomina *síndrome de preatelectasia* y una segunda etapa, el *síndrome atelectásico*, con intensa sintomatología clínica.

La frecuente y fugaz congestión de las bases pulmonares en las primeras horas de un gran cólico hepático y de una colecistitis aguda con gran distensión vesicular correspondería, por lo tanto, a un reflejo.

Concluye en que la terapéutica previa a la 2ª etapa debe lle-

(1) Contribución al Relato Oficial de "La Atelectasia Pulmonar post-operatoria y traumática", del 2º Congreso Uruguayo de Cirugía, presentado el 5 de diciembre de 1951.

vase a cabo con: 1) medicación *salina hipertónica*, que neutraliza la parexia de la fibra lisa tráqueo-bronquial; 2) con el *levantamiento ultra precoz* de los operados en el primer día que suprime el dolor y disminuye la adinamia de la fibra lisa; 3) ejecutando la cirugía enteramente *atraumática*, dado que el *factor chocante y agresivo del acto quirúrgico son los únicos responsables de la adinamia refleja pre-atelectásica*.

Las afirmaciones del Prof. Stajano han despertado gran interés y no podrán ser discutidas hasta que no se lleve a cabo un estudio serio y detenido del tema, repetición experimental de sus experiencias como se ha propuesto dar comienzo el Prof. José P. Migliaro, Jefe del Departamento de Patología y Fisiopatología del Instituto de Patología, Instituto al cual tengo el honor de integrar en mi carácter de Asistente de Cirugía.

De acuerdo a lo expuesto, el origen del reflejo radica en el foco quirúrgico; *bloquear por lo tanto el foco operatorio* significaría evitar el reflejo en su origen y en conclusión evitar las complicaciones pulmonares. Este bloqueo es el que se obtiene en el curso de las operaciones con anestesia local. Al respecto he realizado una estadística de los casos de cirugía biliar operados con anestesia local con la finalidad de demostrar que en estos enfermos las *complicaciones pulmonares son mínimas* y se evita el *shock*. Esta contribución sólo apoyará al Prof. Stajano en el punto correspondiente a demostrar que en la cirugía con bloqueo local bien realizado, las complicaciones pulmonares prácticamente no tienen lugar. Los casos que apporto corresponden exclusivamente a enfermos operados por mí, ya que, por razones individuales, no es posible homologarlas con los operados por otros cirujanos por tres motivos: 1) porque practico un plan de anestesia parieto visceral completo no habitualmente empleado; 2) porque ejecuto una exploración biliar más amplia al poner en práctica de manera casi sistemática el decolamiento retro-duodeno - pancreático; 3) porque cada cirujano tiene su modalidad quirúrgica personal con un índice traumatizante diferente.

Técnica de anestesia local empleada: parieto - frénico - solar.

La anestesia local ejecutada por un cirujano en el curso de una operación en las vías biliares es completamente distinta a la

realizada por otro. Por lo tanto no es posible otorgar valor a los resultados que se presentan si no se conoce el procedimiento seguido, que paso a relatar a continuación.

El preoperatorio es importante, y para intervenir sobre un enfermo bien sedado es necesario indicarle un embutal de noche, otro embutal una hora antes y una inyección de sedol media hora antes.

En el acto quirúrgico, en general, se transfunden 500 cc. de sangre. La anestesia local se lleva a cabo con novocaína tibia al $\frac{1}{2}$ % y a veces completada con novocaína al 1 %.

La técnica consta de varios tiempos:

1er. tiempo: anestesia parietal.

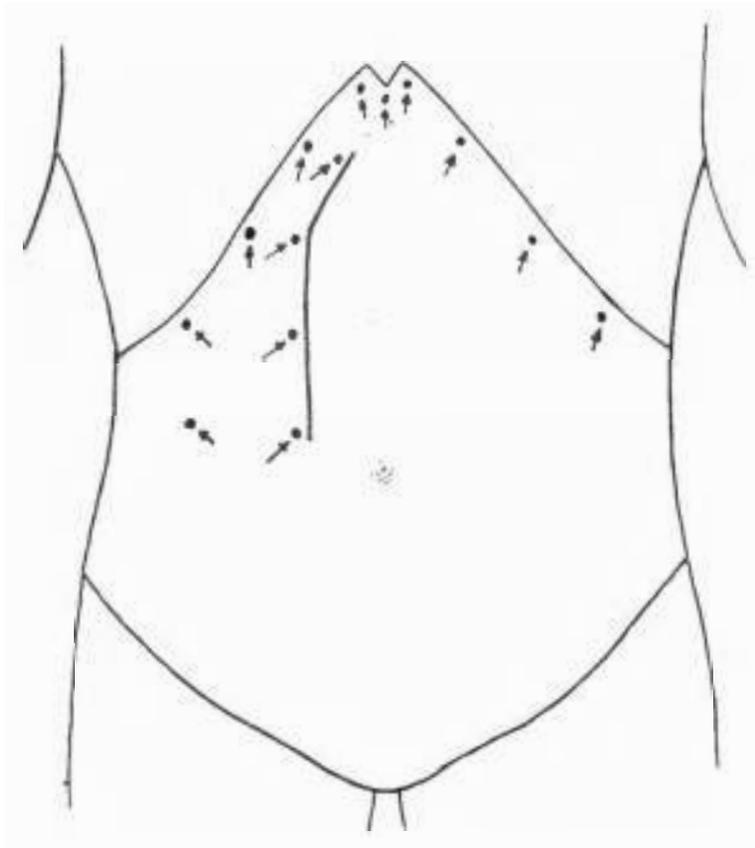
Se practica la anestesia local sobre la línea de la incisión operatoria, sea ésta del tipo vertical, Bevans, Mayo-Robson o transversa de Sprengel. Pero esta anestesia debe ser completada con el *bloqueo bilateral del reborde intercostal*, introduciendo la aguja por debajo de la saliente del reborde, con el *bloqueo de los intercostales del flanco derecho* y con el *bloqueo xifoideo* (fig. 1). Es necesario insistir en este último, dado la exquisita sensibilidad del epigastrio.

2º tiempo: anestesia subperitoneal bilateral alejada.

Abierto el peritoneo se procede a la anestesia del subperitoneo. Este tiempo es importante porque su falta de ejecución trae como consecuencia una contractura de los músculos rectos y músculos anchos del abdomen frente a cualquier irritación del peritoneo en el curso de las maniobras operatorias. Para ser efectiva y completa esta maniobra debe ser bilateral y *llevada lo más lejos posible de la línea de incisión, llegando* en etapas sucesivas a lograr levantar la pared de manera que los botones anestésicos tengan lugar hasta 10 ctms. de distancia de la herida operatoria (fig. 2). Entonces la pared abdominal anterior queda flácida, sin reacción tónica y puede ser levantada con llamativa facilidad, como una carpa, por la tracción de dos pinzas dirigidas al cenit. Es posible, en estas circunstancias, visualizar el colon descendente y el colon ascendente.

ANESTESIA PARIETAL

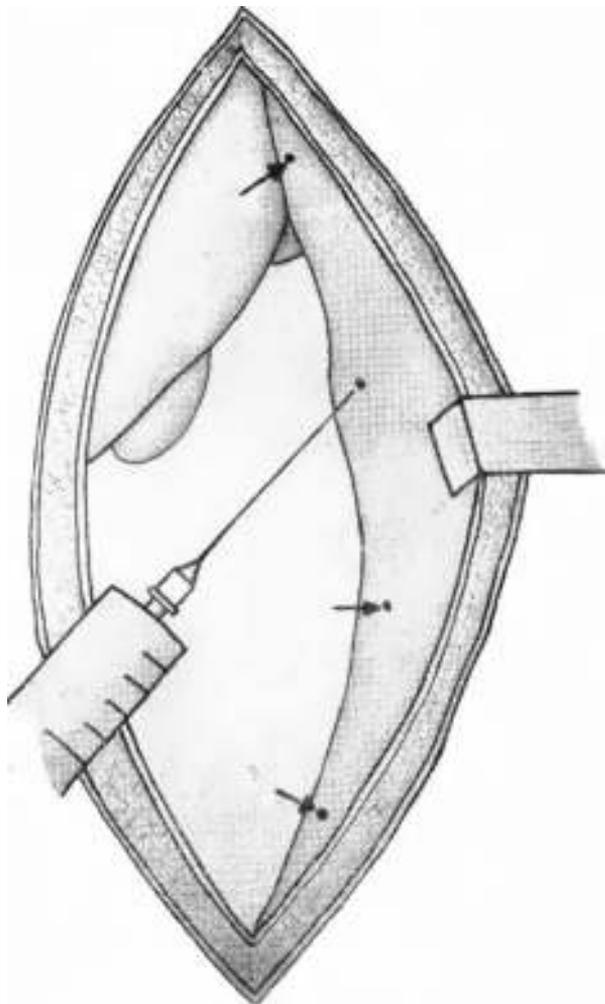
I



- 1) De la incisión
- 2) Bloqueo
 - Xifoideo
 - Intercostales reborde
 - Intercostales flanco

ANESTESIA SUBPERITONEAL BILATERAL ALEJADA

II

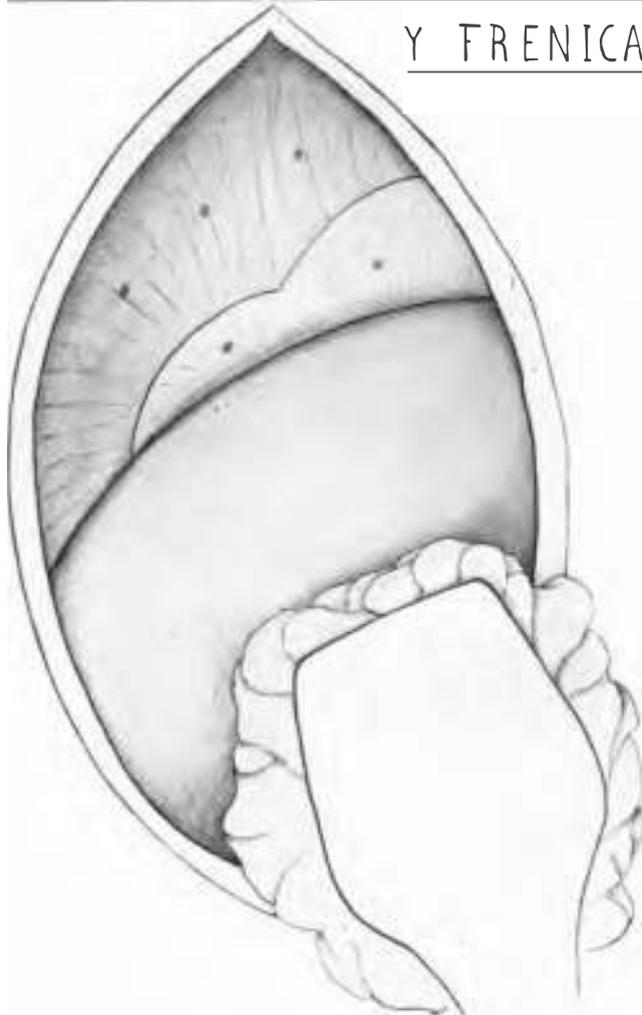


3er. tiempo: anestesia diafragmática y frénica.

Con la pared abdominal anterior flácida y levantados los bordes de la incisión por dos pinzas tractoras, botones anestésicos se colocan a nivel de las inserciones del músculo diafragma

sobre la cara interna del reborde costal, insistiendo más sobre el lado derecho que sobre el izquierdo. Una primera línea anestésica es seguida de una segunda línea anestésica diafragmática

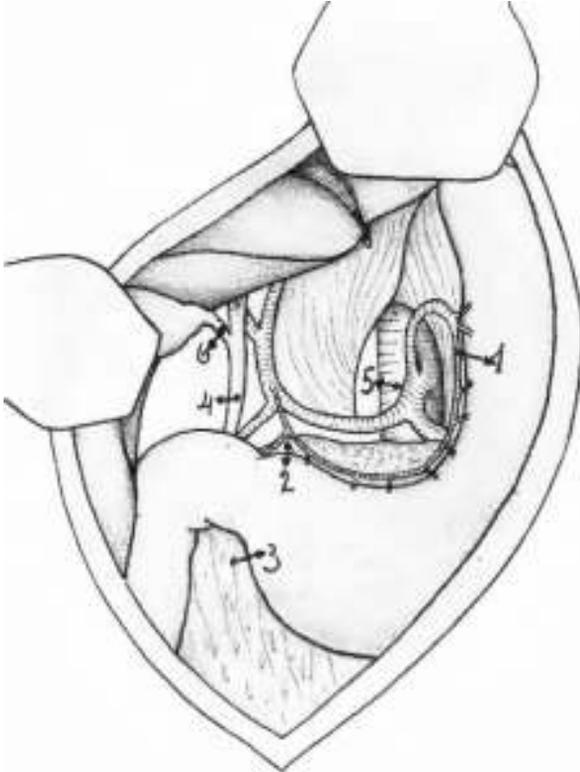
ANESTESIA DIAFRAGMÁTICA Y FRENICA ^{III}



más profunda. Progresivamente se observa que el hígado comienza a separarse del diafragma y que el hueco de la concavidad de este músculo va disminuyendo en profundidad. Al prin-

cipio, a pesar de que un ayudante tracciona firmemente el reborde costal derecho hacia arriba y afuera con un Farabeuf

ANESTESIA VISCERAL Y SOLAR IV



- 1) Pequeña curva gástrica (Coronaria)
- 2) Pilórica superior
- 3) Pilórica inferior gastro-cólica
- 4) Pedículo hepático
- 5) Plexo solar
- 6) Pedículo cístico

doble, y que la cara ántero-superior del hígado, protegida por una compresa, es presionada hacia abajo y a la izquierda, no se logra separar el hígado del diafragma. Pero practicada la anes-

tesia de los haces periféricos carnosos del diafragma, el bostezo hepático se produce porque el diafragma baja y desciende el hígado. Se logra entonces visualizar el centro frénico anacarado del diafragma, y sobre él, y en las cercanías del pasaje de la vena cava inferior, es posible colocar botones anestésicos (figura 3). El diafragma finalmente pierde toda su tonicidad, queda como un trapo, y al presionar hacia abajo la cara ántero-superior del hígado, esta tracción arrastra consigo al diafragma, disminuyendo la profundidad de la fosa frénica de manera altamente sorprendente para el que no ha ejecutado ántes esta valiosa maniobra.

Es posible observar con relativa facilidad el ligamento suspensor desplegado, la hoja superior del ligamento coronario derecho y, en la profundidad, el ángulo recto de encuentro de ambos ligamentos que corresponde a la vena cava inferior. Esta anestesia diafragmática y frénica es de positivo valor y de gran utilidad. El Prof. Del Campo, que ha introducido la anestesia frénica subdiafragmática, muestra gran simpatía por ella y me suscribo a su entusiasmo.

El hígado descendido permite horizontalizar su cara inferior y traer a la superficie la zona del pedículo cístico, momentos antes oculta en su elevada profundidad, lo cual beneficia extraordinariamente la operación.

4º tiempo: anestesia visceral y del plexo solar.

Se practica la anestesia del estómago como para una gastrectomía, es decir, anestesia de la *coronaria estomáquica* sobre la pequeña curva, de la *gastro-epiploica izquierda* sobre la gran curva, de la *pilórica y pedículo hepático* en el borde superior del píloro, y de la *gastro-epiploica derecha* en el borde inferior del píloro (fig. 4).

En seguida se observa cómo el estómago se alarga, se pone flácido y deja al descubierto el borde superior del páncreas, que se visualiza a través del pequeño epiplón desplegado por la tracción hacia abajo y a izquierda del estómago. Es el momento de infiltrar el plexo solar. Mientras el ayudante mantiene traccionado abajo el estómago, el índice izquierdo del cirujano palpa la aorta y con la derecha inyecta 20 cc. de novocaína a nivel del

encuentro de la aorta con el borde superior amarillo del páncreas que se tiene a la vista. La inyección a este nivel envuelve como una bola de edema al plexo solar (cerebro abdominal), es decir, al plexo celíaco y a los dos ganglios semilunares; desde este momento el enfermo queda completamente en manos del cirujano. El enfermo no sufre, la pared abdominal está flácida, el diafragma como trapo, el hígado descendido, el estómago hipotónico, las asas casi inmóviles, las vísceras fácilmente exteriorizables, y el pedículo hepático y cístico a la vista, sobre el cual un último botón anestésico se coloca. En estas circunstancias el cirujano puede practicar el decolamiento retro-duodeno-pancreático con extrema facilidad, descubrir y examinar el colédoco en la extensión deseada, visualizar los canales hepáticos y dominar enteramente el pedículo cístico.

El ambiente operatorio es sumamente tranquilo, la exposición clara y el abordaje de la vía biliar principal y accesoria tan favorable que a menudo se superan las condiciones quirúrgicas obtenidas con la anestesia general.

En síntesis, la técnica empleada es una anestesia *parieto* (pared anterior, subperitoneo), *frénica* (diafragma y centro frénico) y *solar* completa.

A la anestesia loco-regional común (pared) se le agregan las grandes ventajas de la anestesia frénica y la anestesia solar.

Este método que une los tres tipos de anestesia local da magníficos resultados.

El Prof. Roberto Pereyra eligió como tema de su tesis de Agregación "La anestesia de los Esplácnicos", entusiasmado por los brillantes resultados obtenidos con una *doble anestesia*, la anterior para la pared y la posterior para las vísceras. Su técnica difiere de la expuesta en este trabajo en que no efectuaba la anestesia frénica y en que la anestesia esplácnica la practicaba por vía posterior, a través de la región lumbar puncionando a nivel del borde inferior de la XII costilla.

Lo que realizo y preconizo en este trabajo es una *triple anestesia*: de la pared, frénica y solar y la ejecución de la esplácnica se lleva a cabo por vía intra-abdominal directamente bajo control de la vista y el tacto.

Aun cuando el método utilizado por el Prof. Pereyra no era

tan completo, sus resultados fueron muy satisfactorios y expresaba encontrarse verdaderamente sorprendido frente a la facilidad absolutamente desconocida con que se obtenía una perfecta exposición del campo operatorio.

RESULTADOS:

Los resultados se estudiaron sobre una estadística de 164 casos de enfermos biliares operados con anestesia exclusivamente local, excluyendo todos los demás casos operados con otra anestesia, como ser, anestesia general o raquídea.

164 casos	123 vesículas	84 % colecistectomías
		16 % colecistostomías.
	41 colédocos	32 % coledocotomía y colecistectomía
		18 % coledocotomía y colecistostomía.

Estos operados biliares han sido estudiados en el postoperatorio inmediato y en el postoperatorio mediato.

1) Postoperatorio inmediato.

Se han analizado del punto de vista del shock, de la tranquilidad postoperatoria y del pulso y presión arterial, comparándose los datos pre-operatorios obtenidos al terminar la operación, como se puede ver a continuación.

ESTADISTICA DE 164 CASOS

A) 123 vesículas

Pulso	←	Aumentado más de 15:	8 %
	←	Promedio igual	74 %
	←	Más lento:	18 %
P. A.	↙	Menos de 2:	10 %
	↙	Promedio igual:	78 %
	↘	Aumentada:	12 %
		(Hasta 4)	

B) 41 colédocos

Pulso	←	Aumentado más de 15:	6 %
		Promedio igual:	66 %
		Más lento:	28 %
(Hasta P. de 64)			

P. A.	←	Menos de 2:	8 %
		Promedio igual:	70 %
		Aumentada:	22 %
(Hasta 3)			

Conclusiones: el estado de tranquilidad postoperatoria del enfermo es llamativa, e impresiona como si no hubiese sido operado. También es llamativa la ausencia del shock.

En general, pulso y presión pre-operatoria, comparada con la postoperatoria inmediata se mantienen con un promedio igual en la mayoría de los casos, lo que significa un resultado altamente satisfactorio. Aun mismo, en un 15 al 20 % de los casos el enfermo abandona la sala de operaciones en mejores condiciones generales que a su entrada, con la presión arterial aumentada y el pulso enlentecido.

2) Postoperatorio mediato.

El postoperatorio transcurre sin incidencias en general. No aparecen problemas torácicos, como ser disnea, tos, complicaciones pulmonares.

La estadística de estos últimos es la siguiente:

Complicaciones pulmonares	Mínimas: 4 casos:	2.4 %
	Medianas: 2 casos:	1.2 %
	Graves: 0	0 %

Por lo tanto las complicaciones pulmonares se presentan en escaso porcentaje (3.6 %) y nunca de intensidad grave.

Fallecidos: 2.

Nº 1. — F. C. de L., 81 años.

Perforación vesicular necrosada con peritonitis subhepática. Sólo se practica drenaje de foco vesicular.

En realidad se podría excluir de la estadística.

Nº 2. — E. P. de P.

Cálculo enclavado en Vater con ictericia y temp. de 39º 1/2.

Colecistostomía y duodenotomía para extracción de cálculo.

Fallecidos:	Vesículas:	1:	0.8 %	vesículas sin peritonitis: 0
	Coledocianos:	1:		vesículas con peritonitis: 1

De esto se deduce que la mortalidad en los enfermos vesiculares con anestesia local sin peritonitis y con Decolamiento R. D. P.: 0.

SUMARIO

1) De los enfermos biliares operados con distintas anestias se separan los casos intervenidos exclusivamente con anestesia local, con la finalidad de analizar en ellos el postoperatorio inmediato y el postoperatorio mediato del punto de vista del shock y las complicaciones pulmonares postoperatorias.

2) Se puntualiza la *técnica de anestesia local empleada*. Consta de 4 tiempos: a) anestesia parietal: de la incisión, bloqueo bilateral del reborde intercostal, bloqueo intercostal del flanco y bloqueo xifoideo; b) anestesia subperitoneal bilateral alejada; c) anestesia diafragmática y frénica; d) anestesia visceral y solar.

Se trata pues de una triple anestesia parieto-frénico-solar, en la cual, a la anestesia común loco-regional, se agregan las ventajas de la anestesia frénica y esplácnica.

3) Los resultados se estudian sobre 164 casos operados, distribuídos en 123 vesículas y 41 colédocos.

4) Del estudio del *postoperatorio inmediato*, se llega a la conclusión, de que, con este tipo de anestesia se evita el shock. El pulso y la presión arterial postoperatoria inmediato se mantiene en la generalidad de los casos a un nivel promedial semejante a las mediciones preoperatorias (60 a 70 ′). Se han observado casos aparentemente paradójales en que el estado general ha mejorado al finalizar la intervención, con ascensos de la P. A. y disminución del pulso (15 a 20 ′).

5) Del estudio del *postoperatorio mediato* se llega a la conclusión de que los enfermos biliares operados con esta técnica

de anestesia local nunca presentan complicaciones pulmonares graves. Solamente se observan complicaciones pulmonares mínimas en el 2.4 % y medianas en el 1.2 %.

6) El bloqueo del foco operatorio al impedir el shock y evitar las complicaciones pulmonares constituyen un *argumento a favor de que, anulada la producción del reflejo neurotrófico visceral el síndrome atelectásico no tendrá lugar*, confirmando en la práctica, y solamente en este punto, el concepto desarrollado en el relato oficial por el Prof. Carlos Stajano.

7) Se deja constancia que por el momento no se pretende adoptar actitud de preferencia de la anestesia local sobre la general. Como indiscutible surgen las ventajas de asociar la anestesia local a la general.

BIBLIOGRAFIA

- DEL CAMPO JUAN C. Anestesia del frénico por vía abdominal. Boletín de la Sociedad de Cirugía del Uruguay, T. XX, año 1949, N° 3, pág. 299.
- PEREYRA ROBERTO. — La anestesia de los Esplácnicos. Tesis para la Agregación de Cirugía, Montevideo, Febrero de 1925.

SEÑOR PRESIDENTE. Tiene la palabra el doctor Migliaro.

DOCTOR MIGLIARO. En realidad, no voy a hacer una contribución, sino un comentario rápido sobre algunos aspectos del trabajo del profesor Stajano, pero antes, quiero dejar constancia en actas, que, si bien lo felicito efusivamente, quiero que quede además mi aplauso personal por su relato, que considero fundamental, especialmente en un aspecto: en haber llamado la atención de una manera categórica, sobre la frecuencia de los fenómenos vaso-motores en el pulmón, en el curso de agresiones de las más diversas, es decir, de agresiones de todo el organismo.

Pasaré ahora a los comentarios que deseo hacer.

La primera, se refiere al título. No voy a entrar en detalles, sobre el mal empleo de la palabra atelectasia. Parece que de un tiempo a esta parte, hubiera interés en desplazarla y creo, en nombre de la clínica, que no hay razón para ello. Lo único es que hay que entender bien sobre lo que se va a llamar atelectasia.

Empecemos por lo fisio-patológico. El fenómeno fisio-patológico que uno observa en el pulmón, en condiciones similares a las que estamos analizando. Es un aspecto de apneumatosis, a la que puede llegarse por

tres caminos: por el camino de la pérdida del aire intraalveolar, porque este aire es expulsado —como dice muy bien el profesor Stajano— por el intersticio engrosado, que desplaza el aire hacia el bronquio. Además, puede ser desplazado por la secreción producida en el propio alvéolo, en el caso de las neumonías comunes, es decir, por una secreción alveolar que desplaza también el aire, y, entonces, crea otro tipo de apneumosis. Puede ser producida también, lentamente, por una obstrucción brónquica, y, en esto, posiblemente difiera con el profesor Stajano, pero no voy a discutirlo ahora. Finalmente, puede ser producida por un empuje, un rechazo del pulmón por formaciones extra-pulmonares.

De manera entonces que fisiopatológicamente, no tenemos ninguna dificultad en comprender perfectamente lo que ya sostuvo Letulle hace muchísimos años, que hay una atelectasia verdadera con pérdida de aire completa de la parte del pulmón. Este es el hecho fundamental: ingurgitación sanguínea, condensación pulmonar y el colapso isquémico, es decir, que es una aneumosis isquémica. Pero generalmente no es una aneumosis, sino una hiponeumosis donde la circulación pulmonar está disminuída. Con estos conceptos nosotros vamos a analizar el trabajo del profesor Stajano.

Lo que presenta el profesor Stajano, no es una atelectasia; es una fluxión intersticial y, como él dice, de origen reflejo, que da los caracteres clínicos, radiológicos y anatómicos de toda fluxión intensa. Para mí, debe permanecer el nombre de atelectasia, para todas las condensaciones retráctiles, y quizás aquí no me acompañe el profesor Purriel. El hecho de que una embolia pulmonar de grueso vaso, conduzca a la condensación retráctil, no quiere decir que no sea atelectasia. Tengo aquí la ficha de De Takáts, que sostiene, basándose en la experimentación, que él provoca atelectasias verdaderas por embolizaciones pulmonares en base al uso del cloruro de bario, etc., etc., en suspensión, para provocar la obstrucción arterial. Pero este no es el momento, ni deseo por otra parte, discutir este aspecto de la cuestión. Insisto sí, que para diferenciar una aneumosis de otra, se debe recalcar sobre el estado de la presión endopleural.

Dentro de las aneumosis, hay una profunda diferencia clínica y radiológica. Lo hace resaltar muy bien el profesor Purriel, al hablar de cistometría interna y externa, es decir la presión negativa endotorácica. Le doy un carácter experimental, clínico y radiológico, que no lo tienen los simples colapsos ni las neumonías. No he visto neumonías verdaderas en las cuales existan asimetrías evidentes. Es una condensación pulmonar, que llena de líquido los alvéolos, pero si tomamos la presión endopleural no hay mayores modificaciones. Podrían algunos casos de neumonías llegar a ser retráctiles por evolución o porque, al irse absorbiendo los productos existentes y al no ser sustituidos por aire, el pulmón se va retrayendo y la presión endopleural vaya descendiendo aún más.

Pasaré ahora a otro punto que también quiero comentar, al de las broncoplejías. A mi entender, los autores no han logrado demostrar la

bronicoplejía. Ellos presentan en su radiografía la tráquea, los bronquios gruesos más grandes en la radiografía 2, que en la 1, diremos así; en la que producen después de la distensión aguda de la vesícula. Pero al ver cómo proceden ellos, no me convenzo de la existencia de la broncoplejía. Ellos hacen una broncografía de control, previa anestesia de cloralosa por vía endovenosa. Como segundo tiempo, un mes después, con idéntica anestesia, hacen una colecistostomía, colocando un recipiente a dos metros de altura con dos litros de agua, para provocar la brusca distensión vesicular, y la mantienen 15 minutos. Veinte minutos después de haber suprimido este dispositivo, hacen una nueva broncografía.

Bien; tengo que hacer objeciones a esto, en nombre de la experimentación. Me parece más lógico para juzgar el hecho usar el mismo lipiodol. No quiero decir que no hayan usado la misma marca del lipiodol, pero un mes de diferencia para establecer una comparación de tamaño, si bien no se rechaza, por lo menos deja sospechas. De Takáts hace el broncograma, provocando la injuria e inmediatamente con el mismo lipiodol que estaba en el interior, hace otro broncograma. El obtiene una documentación completamente diferente a la del profesor Stajano. El demuestra una broncoconstricción. ¿Qué puede suceder? He mirado atentamente los broncogramas de los experimentadores y los tengo aquí a la vista; se ensanchan los bronquio-fuentes y la tráquea, pero desaparece el bronquio chico; tiene menos bronquio chico, menos ramas, algunas de ellas por lo menos. Podría muy bien ser, como dice De Takáts, que hubiera una bronco-constricción que mandara el lipiodol hacia arriba, hacia los bronquios más grandes. No quiero decir que esto sea así, sino que hay que repetir las cosas para asegurarse si no son así. Por eso digo, que no me convence aún la realidad de la broncoplejía.

Desde el punto de vista fisiopatológico, también tengo mis dudas, porque en la invasión fisiológica del pulmón, no me explico cómo puede quedar broncoplejía con una hipersecreción paralítica. Indudablemente, el sistema vegetativo puede dar muchas sorpresas, y podría ser que eso tuviera su explicación, pero a mí, todavía, no me ha alcanzado y no me convence. La bronco-constricción, que supone una irritación, generalmente va acompañada de una hipersecreción.

Quiero manifestar que el propio De Takáts se había ocupado en 1942 de este asunto, ya que aquí no se ha dicho todavía — y que había comprobado gran parte de las experiencias que hizo después el profesor Stajano, sobre la atracción de los mesos. Un hecho interesante a destacar, es que el experimentador De Takáts, suprime la acción bronquial por la sección bilateral de los vagos, es decir, que es un reflejo, pero un reflejo por vía vagal que lo suprime totalmente.

Finalmente, declaro que me sentía en la obligación no de hacer críticas, sino de plantear posibilidades, y, como dijo muy bien el profesor Stajano, estamos organizando una experimentación y hace ya más de dos años, que trabajo en obstrucciones parciales y completas organizando una experimentación, para ver si podemos cuidar estos detalles. De manera

que no abro juicio al respecto y digo simplemente que considero que todavía no podemos aceptar del todo, las conclusiones de los autores.

Para terminar, quiero decir que para mí, — y por eso vuelvo a felicitar al profesor Stajano —, el hecho real es el de la fluxión intersticial. Lo ha mostrado también Ardao en piezas viejas que no habían sido hechas con la idea preconcebida del profesor Stajano, de buscar el reflejo; es decir que para mí es un hecho incontrovertible.

Ahora bien: ¿qué interpretación podría tener esto? Desde luego, refleja; pero también podría ser una cosa más general, como se lo decía recién al profesor Ardao. El propio doctor Scandroglia lo relata también en su tesis y no lo comenta; posiblemente lo comentará el año que viene. Se trata de un fenómeno general y esto que sucede en el pulmón y que todos lo hemos observado, tanto en la experimentación como en la clínica, no sea nada más que un fenómeno general, de algo que marcó muy bien el profesor Stajano y que lo invito a que lo incorpore como interpretación final. El estado de choc periférico con la caída brutal de presión arterial, produce en todas las vísceras muy vascularizadas fenómenos de infartos, fenómenos de fluxión. Probablemente si se siguen buscando, se verá que son fenómenos generales en todo el organismo. No hay que pensar siempre que es el pulmón. Es algo que ha sido más aparente para nosotros, pero el fenómeno está en la fisiopatología del choc periférico.

DOCTOR BARANI. Sé que el querido Maestro el Profesor Stajano ha estudiado durante años el problema de las atelectasias post-operatorias y post-traumáticas.

Creo en las teorías mecánicas, así, por ejemplo, si Uds. tienen un enfermo operado de la vesícula y en las horas de la tarde de la operación la fiebre sube, una radiografía puede mostrar una obstrucción bronquial; una broncoaspiración resuelve el problema. Otro caso: cuando un niño bronquítico crónico, con abundante expectoración, es operado de amígdalas y vegetaciones al no toser por el dolor puede obstruir los bronquios del lóbulo inferior; una broncoaspiración también resuelve este problema, — cosa semejante puede ocurrir en los traumatismos torácicos.

Antes estos enfermos, si no se les hacía una broncoaspiración, morían por complicaciones pulmonares; actualmente, con la penicilina, no se infectan y durante 7 u 8 días sufren hasta que expectoran y desobstruyen el bronquio. Sin embargo y, a pesar de la penicilina, algunos enfermos con obstrucción bronquial no tratado por broncoaspiración, mueren.

La teoría mecánica de la atelectasia post-operatoria y post-traumática está fundada en hechos semejantes a los que les relaté.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el doctor Stajano, para cerrar la discusión.

DOCTOR STAJANO. — Al doctor Purriel voy a contestarle, diciendo que sus experiencias y mis conclusiones se completan en forma admirable.

No voy a insistir respecto a la corrección del término "atelectasia"; estamos de acuerdo en que la divergencia no es tal y que el término,

puede rectificarse diciendo que se trata de una fluxión intersticial refleja, con todas las características de los reflejos más evidentes. Añadiré que toda su casuística experimental, tan profusa y completa, es un complemento al concepto general que he sustentado, de forma que nada tengo que añadir ni modificar.

El proceso de que nos ocupamos es una tormenta vasomotriz del intersticio y a ese respecto, las experiencias del Profesor Purriel son muy instructivas y sobre todo, inteligentes e ingeniosas por cuanto, se pone en evidencia su fino espíritu de investigador y de experimentador, cuando al conseguir la obstrucción bronquial con sangre, diferencié claramente lo que era tejido hemático del propio animal de experimentación, de la sangre extraña (sangre de pavo), empleada para determinar la obstrucción. Ese fenómeno sutilmente captado por el Dr. Purriel, es una prueba de que la sangre propia del animal se transvasó a nivel del intersticio, lo que pone en evidencia, en forma concluyente, que el fenómeno intersticial es el exponente de un choc tisural típico, con eritrodiapédesis y con exudado plasmático, demostración de la permeación capilar: **típico fenómeno de choc.**

Así como Gregoire y Couvelaire estudiaron el choc tisular, por alérgenos diversos, las piezas de infartos provocados por esos autores, son completamente similares a las de nuestra experimentación y en la cual, el alérgeno no fué una sustancia orgánica, sino un traumatismo específico el cual, por vía refleja provoca el choc tisural. Al ver las experiencias de Purriel, se siente la convicción de la directriz inteligente que le anima y que merece las mayores felicitaciones.

Al referirme a lo dicho por Purriel, sobre el enfisema y la organización conjuntiva, he de significar que, se trata de un problema complejo y sobre el cual cabe hablar mucho, lo que no voy a hacer por falta de tiempo para ello. Además, tengo en la cartera documentos clínicos suficientes para demostrar que, el mencionado enfisema no es mecánico, sino que es dinámico, y de la misma naturaleza que los procesos dinámicos que hemos visto en los gruesos bronquios, en los cuales hemos provocado la dilatación bronquial, hecho comprobado en la clínica de tiempo atrás y luego confirmado en la experimentación y, últimamente en los cortes histológicos de pulmón.

La clínica me hacía afirmar que, frente a un enfermo en estado de choc post-operatorio, lo que dominaba era el fenómeno de paresia bronquial, hasta de parálisis, con impotencia túsígena completa e hipersecreción, a la que yo denominaba paralítica. He de significar que exclusivamente los datos clínicos me sirvieron de base para tales aseveraciones. Mi conducta terapéutica frente a tales pacientes con distensión bronquial y con hipersecreción paralítica, se caracterizó siempre por ser diferente a la seguida por el Dr. Larghero, que usaba la broncoaspiración sistemática o a la del Dr. Barani, consistiendo mi proceder en evitar la broncoaspiración sistemática y emplear el cloruro sódico hipertónico. No practico la maniobra traumatizante de la broncoaspiración sistemática, que debe

ser hecha por manos avezadas, y no siempre se tiene a disposición un broncoscopista hábil para ello. Con la administración de cloruro sódico he conseguido que los pacientes expectoren, lo que hacen en forma espectacular y sin molestia alguna.

Volviendo al problema de la organización conjuntiva, justo es consignar su extraordinario interés; ella es tardía y retardada respecto a la fluxión intersticial, como sucede en los "tumultos conjuntivos" que perduran.

Me complace que el Dr. Purriel coincida ahora tanto conmigo y que juntos podamos relacionar hechos tan importantes y concepciones subsiguientes. Mi concepto de reflejo endo-bronco-intersticial, vivificando sus hechos experimentales tiene un realismo clínico evidente. El caso del perro N° 1 de la serie experimental del Dr. Purriel y el de otro, cuyo número no recuerdo en este momento, demuestran al mismo tiempo otro hecho muy importante, no interpretado por la clínica actual, tal es el relativo al reflejo trófico-controlateral, del cual he catalogado casos en la clínica humana; el del Dr. Purriel y el correspondiente a la placa radiográfica que él mismo acaba de obsequiarme, muestran cómo un enfermo al que se le practica una broncoscopia y una biopsia bronquial, deriva en una atelectasia del lado manipulado y en otra del lado opuesto. Ello representa una comprobación radiográfica y clínica solamente pero, que toma consistencia hoy, al anexarle el hecho experimental junto con la interpretación que le hemos dado. Así los hechos van juntándose hasta llegar a constituir una organización armónica.

Con el Dr. Larghero, estamos de acuerdo en muchas cosas y discrepamos en otras. Lo estamos en las preocupaciones como cirujanos, en la cirugía anociva, delicada, no traumatizante que practican los cirujanos correctos y el bloqueo sistemático de la viscera que se trata, aunque se opere con anestesia general: estamos de acuerdo con las preocupaciones de mi querido amigo, de que el enfermo tenga la vía bronquial libre en el curso de la anestesia, preocupación esa que la guía un preconcepto. El Dr. Larghero trata de permeabilizar la vía bronquial, cuando se obstruye, por la broncoaspiración, casi sistemática, aún en los casos que no tienen esa indicación.

El Dr. Larghero expone cuatro casos: uno de cirugía biliar: un tumor de para-ovarios: una herida penetrante de abdomen y otra litiasis biliar. Este último caso con un síndrome en menos y una placa que no da nada precozmente. A pesar de todo, se le practica una broncoaspiración y el enfermo, dice, cura a las 48 horas. La herida penetrante de abdomen, a las 24 horas hace un cuadro pulmonar, realizándosele a las 48 horas la broncoaspiración que conduce a la curación del enfermo a las 24 horas. En el caso de las vías biliares, también se le practica la broncoaspiración a las 48 horas, y al día siguiente el enfermo está curado. El caso del quiste ovárico es semejante.

Esas complicaciones que presenta el doctor Larghero, con el objeto de confirmar la bondad de la broncoaspiración, tienen para mí, mayor valor, puesto que ha hecho una terapéutica broncoaspiradora en casos en los que, de no haberla hecho también habrían marchado bien, ya que es el caso trivial, comprobado diariamente, de una reversibilidad espontánea, en las 24 y 48 horas ó 3 días, cuando no se deja que se infecte. La evolución hacia la reversibilidad es siempre constante. En lo que se refiere a las complicaciones surgidas en la cirugía de las vías biliares, aplazaré la contestación para cuando me refiera a la contribución del doctor Cosco Montaldo.

La broncoaspiración, tiene, indiscutiblemente, su indicación heroica y precisa y en determinado momento, saca la secreción abundante, cuando hay hipersecreción y parálisis bronquial, trayendo el alivio inmediato. A veces es preciso repetirla 1, 2 ó 3 veces, en los casos graves, pero de ninguna manera, por mi parte, la prodigo sin indicación expresa. La considero una terapéutica excesiva y abusiva si se hace sistemáticamente. Puedo asegurar que, el operado corriente marcha bien, sin la broncoaspiración, bastándome con una simple medicación salina hipertónica movilizadora del bronquio. (Cloruro de sodio al 20 % por vía venosa).

A propósito de lo que dice el doctor Cosco Montaldo, en su aporte clínico, es en un todo concordante con lo que nosotros sostenemos.

El Dr. Cosco Montaldo, presenta 164 casos de cirugía biliar; 163 vesículas y 41 colédocos o más. Con la anestesia que hace, exclusivamente local, bloquea los reflejos a punto de partida en el peritoneo parietal, reflejos que todos sabemos son excesivamente nocivos; practica el bloqueo del plexo solar, detalle importantísimo, y hace el bloqueo particular de todos los elementos aferentes al mismo plexo. Bloquea el pedículo hepático: hace así un bloqueo total y saca **la conclusión magnífica** de que **suprime la complicación pulmonar, o la disminuye en forma considerable.**

Es tan evidente e importante, para mí, lo que acaba de decir el Dr. Cosco Montaldo, que mi Jefe de Clínica, el doctor Santos, se sentirá reconfortado ya que está haciendo (y no hemos tenido tiempo de traer a este Congreso por la premura del tiempo), la recopilación de documentos clínicos, sobre cirugía biliar del nuestro y de diversos servicios, y por los que se ve que, antes de tenerse tal concepción no se realizaba el bloqueo. Puedo afirmar que no existe exageración diciendo que el cien por ciento de los casos de cirugía biliar por correctamente que opere el cirujano, abocan a la complicación pulmonar, levísima, o ligera, pero que siempre se encuentra si es buscada con cuidado.

Antes creíamos que los post-operatorios de nuestros enfermos eran muy buenos y que nunca hacían ninguna complicación pulmonar: hoy me he dado cuenta que padecía un error, como todos los cirujanos, y ello obedecía a que no buscaba sistemáticamente el cuadro de dicha complicación. El síndrome en menos, de la base derecha, es casi una constante.

Antes de conducirnos de la manera como lo hacemos hoy, antes de tener la documentación clínica que hoy poseemos y por lo tanto antes de seguir nuestra actual orientación, no quedaba estampada en las historias clínicas la prueba de las pequeñas y pasajeras complicaciones pulmonares en los operados biliares.

Desde que hacemos el bloqueo correcto, las cosas han cambiado; disminuyendo en forma considerable. No obstante, reconozco con el Dr. Cosco Montaldo, y en apoyo de mi tesis, que hay casos de cirugía biliar, en los cuales no es posible técnicamente, llegar inmediatamente al plexo y por lo tanto poder bloquear la región, dado que el tabicamiento y las adherencias importantes impiden llegar al plexo en el primer tiempo operatorio, factores todos ellos que ponen una barrera frente al plexo solar, permitiendo una serie de injurias y traumatismos que determinan la complicación pulmonar por sí solos.

Deseo decir dos palabras más, al Dr. Cosco Montaldo: Habló él, de que además practicaba la anestesia del centro frénico, y ella la hacía de acuerdo a la práctica del doctor Del Campo, asignándole virtudes extraordinarias bajo el punto de vista de facilitar la intervención y en el manejo de la logia sub-hepática ya que el diafragma tomando la apariencia de un trapo, sin contraerse podía ser fácilmente manejable. La anestesia del centro frénico, tiene relación con algo que nosotros ya hemos estudiado y que con toda seguridad es poco conocido; el centro frénico es motor, exclusivamente motor, y a pesar de tener fibras vegetativas fuentes de reflejos, no es un centro sensitivo ni mucho menos y lo que hace el doctor Cosco Montaldo con dicha infiltración, es favorecer la operación tal como lo persigue el doctor Del Campo.

Podemos afirmar que, el centro frénico, bajo el punto de vista clínico, jamás duele. Nunca hemos visto dolores frénicos a pesar de las hogueras inflamatorias pegadas a la cúpula del diafragma; jamás hemos visto un dolor del centro frénico. El diafragma frénico, lo repito, no duele; la única zona sensitiva de ese gran músculo es la periferia de inserción; es el diafragma de inervación intercostal, del 6° al 12 par — y en una superficie circunferencial de sólo 1 cm.² ó 2.

El famoso síndrome de Peter, no es frénico, es intercostal, lo he demostrado con documentos clínicos y con pruebas de anestesia así como también después de frenicectomías. Una vez rectificado lo relativo al centro frénico, estoy de completo acuerdo con el doctor Cosco Montaldo y le agradezco su valiosa contribución que, representa un aporte de gran interés y que habrá de aprovechar como merece, mi colaborador doctor Santos

Al doctor Migliaro le agradezco su felicitación y su aliento. No voy a hablar de las diversas causas de la aneumatosis porque lo hice anteriormente, pero sí diré que la aneumatosis por obstrucción bronquial, es un tipo particular del cuadro ocasionado por "expresión pomítica" del

alvéolo pulmonar, y me expreso de esta manera teniendo en cuenta el mecanismo que lo determina. Es el reflejo endo-bronco-intersticial, el determinante de esa aneumatosis y no he de insistir en ello porque creo haberlo mostrado histológicamente.

El problema de la embolia no me ha pasado inadvertido, lo he destacado aunque no he pretendido discutirlo; es un problema nuevo a pesar de lo viejo en su discusión. No se trata de un simple accidente mecánico, sino que está encuadrado dentro de la misma tesis que estoy sosteniendo hoy, tesis dirigida a la acción refleja del endo y del peri-vaso sobre el ambiente intersticial del pulmón.

A esa organización conjuntiva (tumulto intersticial) le asignamos proyecciones mucho más extensas de lo que nosotros podemos imaginar en este momento. Esa organización conjuntiva, no es ni más ni menos, que la fibrosis consecutiva a la fluxión intersticial que nosotros provocamos. Esa construcción esclerosa, es el destino fatal de un tejido conjuntivo en fluxión prolongada; es el mesénquima que habrá de ser manejado por el médico del futuro, el cual guiará también a esa organización conjuntiva, mediante todos los factores que determinan su encendido para la curación. ¿Cuáles son? No quiero entrar en el terreno de la patología médica, pero voy a decir algo de ella. **El neumotórax** famoso, de acuerdo con las teorías mecánicas, actúa por compresión de las paredes, por expresión del aire, por la falta de medio oxigenado, necesario para el bacilo de Koch y por un sinfín de otros mecanismos aceptados por el mundo médico. Pero esos conceptos son abusivamente simples; nunca hemos visto que una caverna tuberculosa en el riñón o en un ganglio, o en otra parte del organismo donde no hay oxígeno, que se cure por falta de oxígeno; y ninguna caverna pulmonar que se cure por el hecho de apretarse sus paredes. ¿Qué es lo que pasa en el neumotórax terapéutico? Todos han visto curar tuberculosis por ese método. ¿El neumotórax a presión, qué produce? Siempre nuestro concepto básico: "la distensión aguda" y mantenida de la cavidad pleural. Hay hiperpresión, distensión de la pleura por neumotórax positivo, y ese neumotórax, es el que provoca la fluxión intersticial.

En la clínica terapéutica se evita la reversibilidad del proceso, manteniendo, mediante insuflaciones sucesivas la hiperpresión pleural.

El neumo-peritoneo, otra distensión de una cavidad serosa, provoca la misma fluxión intersticial refleja, exactamente igual a la provocada por el neumotórax: De manera que, fijense Vds., como hay una idea dominante que aúna todos esos procesos generales y entonces el mecanismo elemental de curación no es el del aplastamiento de la lesión, sino el de las fluxiones reflejas condicionadas por la distensión de las cavidades serosas; la pleura en el neumotórax, el peritoneo en el neumo-peritoneo.

El doctor Migliaro habló de la presión negativa pleural. Hemos discutido mucho con los clínicos sobre la gran presión negativa pleural: hecho evidente en los casos de infarto muy grave y de atelectasia radio-

lógica: retracción de los espacios intercostales, elevación del diafragma, desplazamiento homolateral del mediastino, etc. ¿De qué es ello índice?: de que hay un vacío pleural exagerado que atrae la caja torácica y todo lo que ella envuelve. ¿Cuál es la explicación de ese vacío pleural? He querido y tratado de hacerme comprender por los clínicos, pero ello no ha sido posible y no nos hemos puesto de acuerdo. Pensando siempre en estos problemas se me ocurrió, hace unos días, una comparación que creo realmente expresiva. La idea obsesiva es uno de los factores de la investigación biológica; el pensar continuamente en un problema conduce siempre a desentrañar sus más pequeños detalles y he aquí el resultado de mi pensamiento constante: Todos Vds. han jugado al football, y conocen la cámara de la pelota que está plegada. Esa cámara, desinflada y plegada puede llevarse dentro del bolsillo como un repuesto y, ciertamente ocupa un pequeño espacio en el mismo, pero, cuando se infla ocupa un espacio considerable comparado con el primitivo. ¿Qué sucede, pues, en el pulmón cuando se produce una fluxión intersticial refleja? Los alvéolos pulmonares que elásticamente pueden distenderse en estado normal, llenan el espacio de la cavidad pleural cuando ésta se agranda y el vacío pleural y su presión, sigue siendo correlativa, porque la elasticidad del pulmón y del tórax lo permiten. Cuando en cambio, hay un proceso intersticial del tipo que nosotros hablamos, el gran foco macizo aprieta una cantidad inmensa de vesículas que van a quedar chatas, como la goma de la pelota desinflada y pasan a ocupar, en vez de un espacio grande, uno pequeño. La desarmonía entre la caja móvil y el pulmón inelástico y denso, es la consecuencia.

Esa falta de elasticidad pulmonar, por falta de elasticidad del alvéolo, es lo que conduce al menor tamaño del órgano y, por consiguiente, al vacío pleural exagerado. Es esa comparación que acabo de hacer, quizás un poco burda pero, que expresa una verdad y puede ser empleada para ayudar a la comprensión.

Estoy de acuerdo con el doctor Migliaro, en que la experiencia de la dilatación bronquial a que me he referido, debe ser hecha con precisión. Queremos decir que la hicimos con un plazo de tiempo, en lo que se refiere a las radiografías, para evitar las causas de error, pero evidentemente es razonable lo que él ha dicho y le prometo volver a realizar esas experiencias.

Creo, sin embargo, que esa broncoplejía es evidente e indiscutible. Por otra parte la clínica es soberana, dado que todo lo que estamos haciendo y definiendo, estructurando e investigando, tiene un germen orientador: es la clínica y ha surgido de ella el hecho de observación, el concepto, el método experimental y la demostración final, abatiendo a un dogma. Pues bien, la clínica dice broncodilatación y broncoparálisis y la experimentación lo confirma.

En nuestras experiencias iniciales de exploración de bronquios nosotros hicimos esto. Es muy justificado y razonable que todas las experiencias puedan y deban ser reproducidas.

—Exhibición de nuevas radiografías. Mientras se realiza la proyección, dice el Dr. Stajano:

DOCTOR STAJANO. — Por sugerencia del Dr. Migliaro vamos a repetir las experiencias, pudiendo adelantar que estamos convencidos que lo que sucede en el curso de la distensión vesicular, es una parálisis bronquial, puesto que es un fenómeno de choc, y la fluxión intersticial, así como las manifestaciones sobre la fibra lisa son constantes.

—Sigue exhibiendo radiografías.

No tengo nada más que agregar, sino agradecer a todos los que han contribuido al tema. Creo que de la discusión nace la luz; en realidad, aquí no ha habido discusión, sino aportes de hechos considerables y una colaboración constructiva que es indispensable, y a la vez alentadora.

Creo que todos los clínicos y los cirujanos tenemos que aportar hechos para configurar un edificio que tenga una base sólida y, sobre todo, una base clínica y de experimentación, con un concepto central que la guíe.

Contestaré al doctor Barani, diciéndole: encaré todos los procesos de origen bronquial, tumores endobronquicos o peribronquicos, cuerpos extraños, procesos inflamatorios bronquiales específicos, hasta la simple bronquitis aguda catarral, que provoca fenómenos concomitantes en el intersticio del pulmón, con toda la gama de procesos consecutivos de toda la patología médica. En esos casos estamos de acuerdo. Acepto la etiología mecánica, pero, con los elementos de juicio que hoy poseo, mi manera de ver varía. Considero que la teoría refleja es la que nos puede dar luz para comprender tanto hecho inexplicable y para entender tanto misterio hasta ahora no resuelto dentro de la patología médica, y al través de tanto capítulo analítico que conduce a la resultante única y genérica de la fluxión intersticial— que es el común denominador de una ecuación.

No puedo extenderme más y lo siento mucho pero, quiero decir que en breve habrán de aparecer otros trabajos clínicos sobre las complicaciones pulmonares en la cirugía gástrica, en la intestinal, en las hernias y eventraciones y en la pancreática. He de adelantar respecto a esta última que, tanto en la patología pancreática espontánea como en la experimental, como hecho curioso, no aparecen localizaciones unilaterales: en la complicación pancreática es siempre bilateral la respuesta pulmonar.

Tengo en mis manos cantidad de documentos clínicos que me privo de mostrar por falta de tiempo, y sólo como síntesis diré que se refieren a las proyecciones topográficas en el territorio pulmonar distante, de acuerdo con la víscera afectada. Las topografías de las lesiones pulmonares de acuerdo con cada víscera, tienen particularidades que contribuirán a cimentar una anatomía del vegetativo, que aún no conocemos. Posiblemente este conocimiento surgirá cuando acumulemos muchos hechos y podamos ver las respuestas en determinadas zonas topográficas aún hoy imprecisables, pero que evidentemente existen.

Y para terminar: Las injurias traumáticas que provocamos, deter-

minan reacciones intersticiales en el mesénquima, en especial, en el tejido intersticial de dos órganos: en el pulmón y en la glándula suprarrenal.

En trabajos aún inéditos, puntualizamos las reacciones suprarrenales concomitantemente a las del pulmón. Son como los dos perros de guardia que a la menor alarma ladran ante cualquier indicio de trastorno general o de agresión traumática. Frente a toda injuria se le plantea al organismo su defensa adecuada. He aquí como nuestro relato, a pesar de referirse a complicaciones pulmonares, está íntimamente vinculado al gran problema del choc, donde intervienen toda esa cantidad de desequilibrios y de procesos de compensaciones propias al post-operatorio y al post-traumatismo.

Señor Presidente: Me siento profundamente agradecido a la atención de todos los oyentes y a los que han participado en esta discusión, y pido excusas por si he sido tan extenso y tan vehemente.

SEÑOR PRESIDENTE. — La Mesa felicita al doctor Stajano y a los autores de contribuciones y comentarios.

Antes de levantar la sesión, recuerdo que este Congreso tiene el deber de estudiar y establecer un reglamento, que fije una norma jurídica para la realización regular y sistemática de los congresos futuros.

En ese sentido la Comisión designada por el Congreso anterior ha estructurado un proyecto de estatuto y, con la finalidad de que se realicen todas las modificaciones que sean necesarias y se facilite la discusión y su aprobación final en las sesiones del sábado. La Mesa propone la designación de una Comisión que analice ese proyecto y presente las modificaciones que crea convenientes.

Esa Comisión puede estar constituida por cinco miembros, de los cuales tres serán de la Capital y dos del Interior.

Si la Asamblea está de acuerdo, se pone a consideración esta moción.

—Asentimiento general.

La Presidencia designa la siguiente Comisión: por la Capital a los doctores José Pedro Otero, José Piquinela y José L. Roglia.

Al mismo tiempo, ruega al doctor Agustoni que haga las propuestas por el Interior.

DOCTOR AGUSTONI. — Propongo a los doctores Barsabás Ríos y Berhouet.

—Asentimiento general.

SEÑOR PRESIDENTE. La Mesa solicita que cualesquiera de los señores congresales que tengan alguna sugestión que hacer para modificar los estatutos, la hagan llegar a la Comisión que se acaba de nombrar. De esta manera, llegaremos a la Asamblea final con algo perfectamente armónico y estructurado.