

# Atélectasie pulmonaire post-opératoire et post-traumatique et fluxion pulmonaire réflexe et expérimentale par stimulation viscéro-abdominale distante

Autor(en): **Stajano, Carlos / Scandroglie, Juan J.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **7 (1951)**

Heft 3-4

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307006>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

**Atélectasie pulmonaire post-opératoire et post-traumatique  
et fluxion pulmonaire réflexe et expérimentale  
par stimulation viscéro-abdominale distante**

Par **Carlos Stajano**, Prof. de la Clinique Chirurgicale, Montevideo, Uruguay,  
et **Juan J. Scandroglic**, Chef de laboratoire d'Anatomie Pathologique

Les fluxions pulmonaires dans leurs formes atténuées depuis celles spontanément réversibles jusqu'aux fulminantes et graves dans la période post-opératoire, sont beaucoup plus fréquentes que ne le croient généralement les chirurgiens. Les états post-opératoires, même les plus satisfaisants, cachent la complication pulmonaire, que l'on doit rechercher systématiquement.

Les chirurgiens ont étudié les mécanismes des complications pulmonaires. Nous voulons synthétiser ici les théories pathogéniques qui ont eu cours dans le monde scientifique chacune à son époque et offrir notre contribution conceptuelle, clinique expérimentale et physiologique au chapitre qui nous occupe, c'est à dire, aux théories des américains, comme *Coryllos* et *Chevalier*, *Jackson*, qui soulignent l'action mécanico-obturatrice du bouchon muqueux dans l'arbre bronchique, déterminant une atélectasie pulmonaire. La thérapeutique qui en dérive, consiste en la suppression du bouchon obturant grâce à la bronchoaspiration. Mais ces auteurs ne parviennent pas à expliquer le mécanisme intime de l'hypersécrétion, ni de la paralysie bronchiale concomitante. Cette interprétation exclusive admet simplement que l'atélectasie pulmonaire a une origine bronchiale et qu'elle est due avant tout à l'obturation partielle ou totale de la bronche.

D'autres chirurgiens considérant surtout l'obstacle dynamique qui favorise l'obturation bronchique, parlent d'un spasme bronchique. D'autres, même avec force arguments, soutiennent au contraire qu'il s'agit d'une bronchoplégie partielle ou totale.

D'autres auteurs voient dans les troubles moteurs de la cage thoracique, avec une moindre capacité vitale et avec une diminution de l'incursion respiratoire (*Pasteur-Churchill*), la cause principale et déterminante de la complication pulmonaire. Les arguments pour ou contre abondent dans les publications précitées.

L'influence de la douleur (*Overholt*), des pansements et bandages de corps trop serrés (*Bradford-Brissoe*), sont des facteurs étiologiques qui, à notre avis, peuvent favoriser, mais ne sont ni déterminants ni suffisants, pour déclencher une fluxion pulmonaire. Ces explications mécanistiques continuent toutefois à dominer les notions pathogéniques et les interprétations des chirurgiens.

Les théories vasomotrices réflexes ont passionné depuis longtemps bien des auteurs (*Weber*, 1910), et ont séduit beaucoup de physiologues, cliniciens et chirurgiens. Et pourtant, les expérimentateurs ont échoué, car ils n'ont pu reproduire la complication pulmonaire telle que la présente la clinique humaine. Les acquisitions de la physiologie moderne expérimentale sont très grandes, mais les auteurs n'arrivent guère à découvrir les mécanismes qui déclenchent les phénomènes fluxionnaires dans le poumon, ni la nature physiopathologique du réflexe déterminant.

L'important chapitre des complications pulmonaires de l'état post-opératoire a semé la confusion parmi les cliniciens, car on y a traité dans un pêle-mêle désordonné, les divers processus élémentaires qui, à un moment donné, se combinent dans le syndrome. Les complications infectieuses constituent le second acte du drame et échappent à notre attention comme nous aurons l'occasion de le faire voir.

Nos travaux cliniques, statistiques, physiopathologiques, expérimentaux aboutissent aux conclusions suivantes :

a) La pathologie générale et particulièrement abdominale, se complique fréquemment de fluxions pulmonaires congestives fugaces, ou d'une intensité variable. Nous pouvons affirmer que la chirurgie abdominale, dans l'évolution la plus favorable, cache souvent une fluxion pulmonaire bénigne et réversible dans les 36-48 heures; il suffit de la chercher pour la trouver.

b) La grave et bruyante complication de l'atélectasie pulmonaire compliquée est, de nos jours, beaucoup moins fréquente, grâce aux grands progrès réalisés dans la voie d'une chirurgie atraumatique et d'autre part, la pénicilline et les antibiotiques de l'ère actuelle permettent d'éviter ce procès inflammatoire, second acte du drame pulmonaire.

c) Après vingt années de recherches et d'études, nous avons étayé la thèse des réflexes neurotrophiques viscéro-viscéraux.

Ces réflexes déclenchent les troubles dynamiques qui surgissent dans le territoire pulmonaire.

Le point de départ de ce réflexe peut être très distant, et la chirurgie des membres ne se soustrait point à cette complication, car la désarticulation de la hanche détermine de grands syndromes de choc et

entraîne infailliblement la complication pulmonaire, si l'on n'évite pas l'action nocive périphérique.

La chirurgie traumatisante des tumeurs adhérentes au plexus brachial est aussi hantée par le fantôme de la complication pulmonaire.

d) La pathologie abdominale et la chirurgie spéciale nous ont donné tant d'exemples que nous ne pouvons les exposer en détail, mais nous allons en donner dans ce bref exposé l'idée dominante.

Nos convictions au sujet de la pathologie du choc nous ont permis de déterminer avec précision la nature spécifiquement nocive de l'agression viscérale qui déclenche les manifestations neurovégétatives du choc, et qui constituent en même temps le facteur déterminant exclusif et adéquat de la douleur dans le domaine viscéral. Ce processus élémentaire c'est la distension aiguë, dans ses manifestations les plus variées.

a) La distension aiguë des organes creux, dont la pathologie canaliculaire et cavitaire est si riche (vésicule biliaire, voies biliaires, bassinet rénal, uretère, trompe, tube digestif, etc.).

b) La distension aiguë interstitielle des parenchymes solides, par œdème, hémorragie, suppuration (ovaire, pancréas, foie, rein, rate, etc.).

La pathologie aiguë interstitielle, la pathologie traumatique, la chirurgie de ces organes en sont riches d'exemples.

c) La distension aiguë des séreuses viscérales ou pariétales, ou des mésos des organes, peut être reproduite dans les tractions ou étirements, par divers mécanismes, que la pathologie nous a fait voir et qui confirment cette synthèse conceptuelle.

La complication pulmonaire est déterminée spontanément dans la pathologie courante, ou est provoquée par le chirurgien même dans le champ opératoire. Le trouble dynamique tissulaire de l'organe respiratoire découle de processus déterminés :

a) Profondes et immédiates modifications vasomotrices qui se produisent dans le tissu interstitiel interalvéolaire.

*Il s'agit d'un vrai drame capillaire.*

b) Phénomènes d'érythrodiapédèse et passage globulaire et plasmatique dans l'intérieur des alvéoles, démontrant le phénomène princeps de la perméabilité capillaire et des membranes organiques dans les chocs tissulaires.

c) Phénomènes dynamiques du type parétique dans la motricité bronchiale (trouble de l'innervation lisse, bronchoplégie).

d) Troubles sécrétoires des glandes muqueuses (hypersécrétion paralytique visqueuse des bouchons muqueux).

Ces phénomènes ne se produisent pas d'une manière diffuse dans tout le poumon, mais ils se disposent en foyers plus ou moins étendus, et

leur topographie a une certaine relation avec le viscère abdominal qui supporte l'aggression. L'évolution de ces foyers congestifs peut être variable. Dans certains cas, ils se résorbent spontanément. Dans d'autres, ils font l'objet d'une infection secondaire et provoquent des processus pulmonaires infectieux, complication secondaire qui se greffe sur la fluxion primitive.

Une preuve importante de la nature réflexe de ces complications pulmonaires nous est fournie par le fait que nous sommes parvenus à les diminuer et pour ainsi dire à les éviter au moyen d'un blocage anesthétique de l'innervation du viscère abdominal affecté. Cette manœuvre coupe la voie afférente du réflexe.

Nous soumettrons maintenant notre idée au contrôle de l'investigation expérimentale réalisée sur des animaux de laboratoire et nous commencerons par étudier les répercussions de la distension aiguë des viscères abdominaux sur l'aire pulmonaire.

### *Méthode*

Nous utiliserons des chiens anesthésiés à la chloralose intraveineuse employée à raison de 0,1 g par kg du poids de l'animal.

La distension aiguë des organes abdominaux se pratique de trois manières différentes: a) distension cavitaire; b) distension interstitielle; c) distension par élongation des mésos.

a) *Distension aiguë de la vésicule et de l'arbre biliaire.* La canule d'un système de perfusion est introduite dans la vésicule, et on fait circuler de l'eau sous une pression de 12 cm de mercure. Suivant le cas, on maintient la distension durant une période de temps variant entre 5 et 15 minutes. Comme une partie de l'eau s'écoule dans le duodénum et que le reste est refoulé dans l'estomac, on procède à la mise en place d'une sonde gastrique pour éviter les vomissements et pour écarter le danger d'une pénétration de l'eau dans les voies respiratoires.

b) *Distension interstitielle du parenchyme pancréatique.* On pratique une ou plusieurs injections dans l'épaisseur du tissu pancréatique en utilisant à cet effet de l'huile minérale qui ne peut se résorber.

c) *Traction continue et répétée du méso gastro-splénique ou du mésentère de l'intestin grêle.* Pour exécuter ces opérations, nous utilisons 3 groupes de chiens de 5 animaux chacun. Dans chaque groupe, on pratique une des trois formes de distension décrites plus haut; 45 minutes après avoir effectué la distension, on fait une thoracotomie ample et on extrait les deux poumons pour les étudier.

*Expériences de contrôle.* Elles ont été effectuées sur des animaux qui ont été soumis aux mêmes manipulations que les précédents, sans que

*Première série expérimentale*

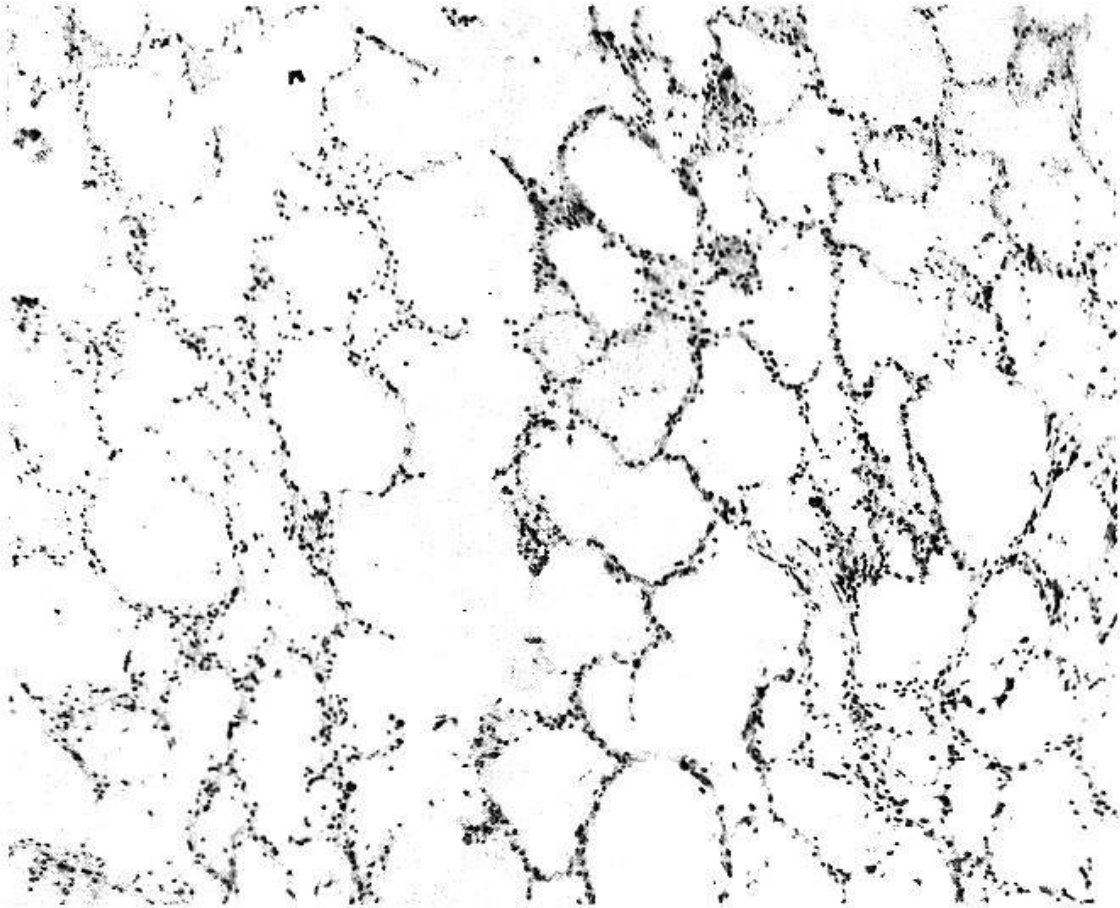


Fig. 1. Poumon normal.

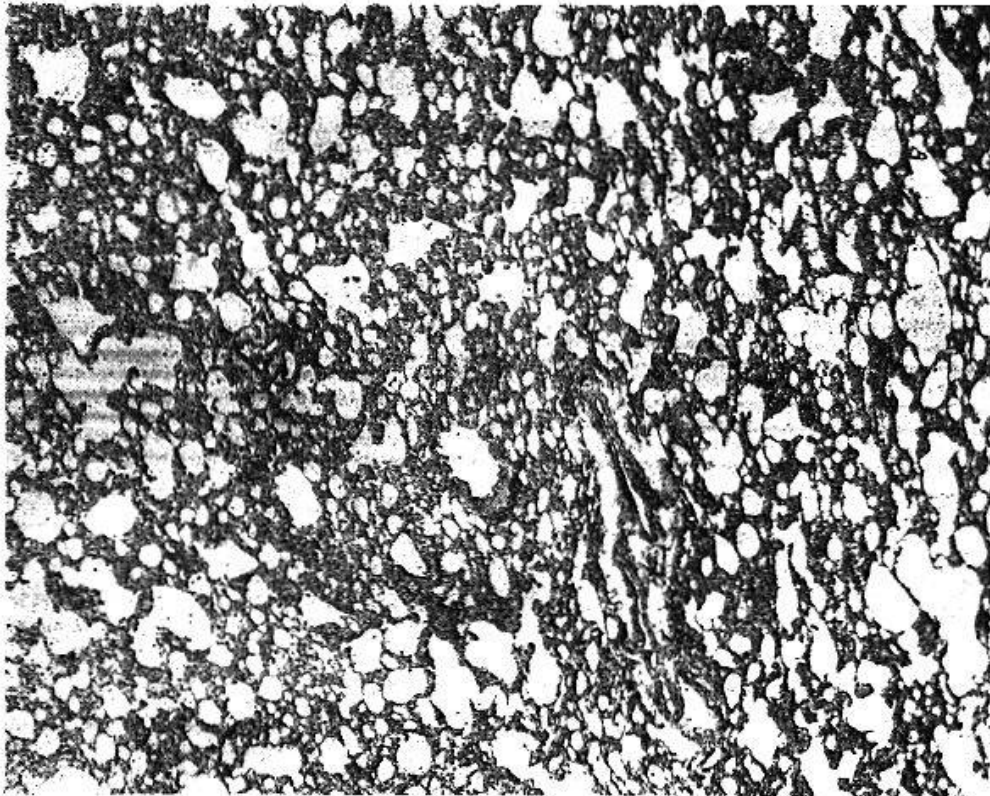


Fig. 2. Conjointement à des zones d'aspect alvéolaire normal, on observe des phénomènes congestifs du réseau capillaire de la cloison inter-alvéolaire. L'espace interstitiel est élargi répondant uniquement aux vaisseaux engorgés de sang.

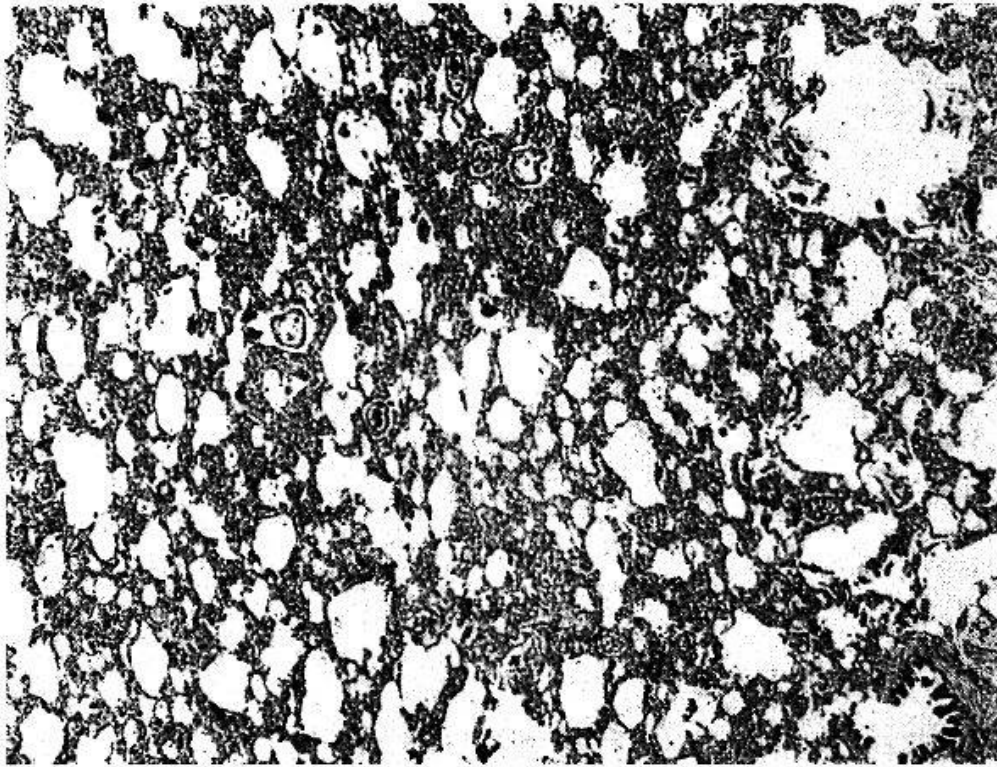


Fig. 3. A l'étape de la congestion fait suite celle de l'extravasation des globules rouges en direction de la lumière de l'alvéole. L'érythrodiapédèse atteint un degré élevé. Le remplissage des alvéoles a provoqué un effacement complet de ces dernières. Noter la présence de foyers périphériques d'emphysème.

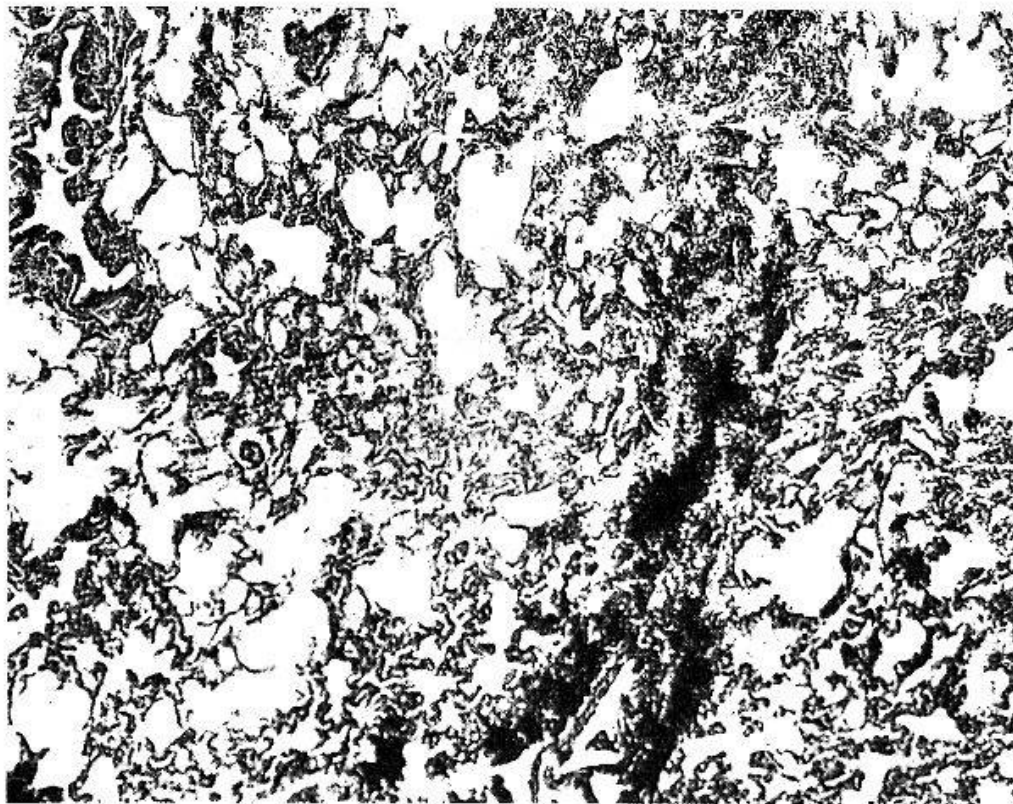


Fig. 4. On observe des zones d'apneumatose – aplatissement alvéolaire et forme de lance prise par la lumière de l'alvéole qui est la caractéristique du collapsus par augmentation du plasma et des globules rouges dans l'interstice et à l'intérieur de l'alvéole. On observe la mobilisation des éléments blancs du tissu conjonctif et la desquamation de l'endothélium alvéolaire.

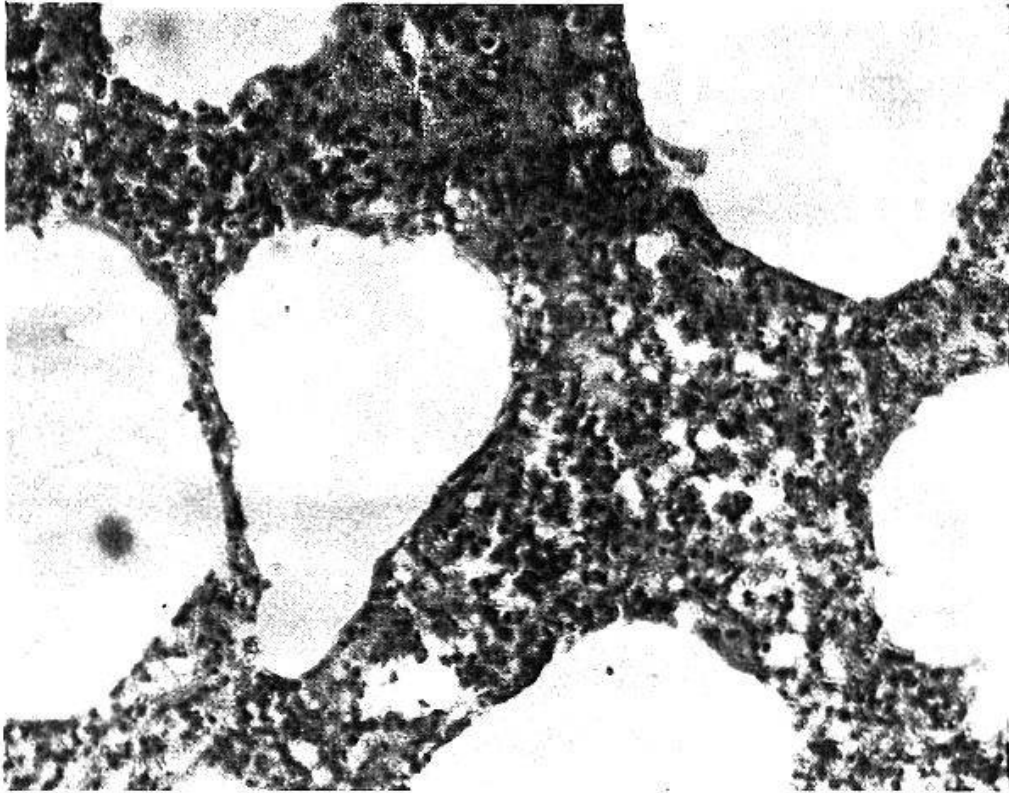


Fig. 5. Un grossissement plus élevé permet d'observer l'aspect uniforme du champs ainsi que des globules rouges, leucocytes, lymphocytes, éléments jeunes de la série conjonctive, macrophages, pigment hémétique par destruction globulaire qui se trouvent dans l'espace interstitiel, et une grande desquamation de l'endothélium alvéolaire.

*Deuxième série expérimentale.* Sacrifice effectué 2 heures et quart après l'intervention.

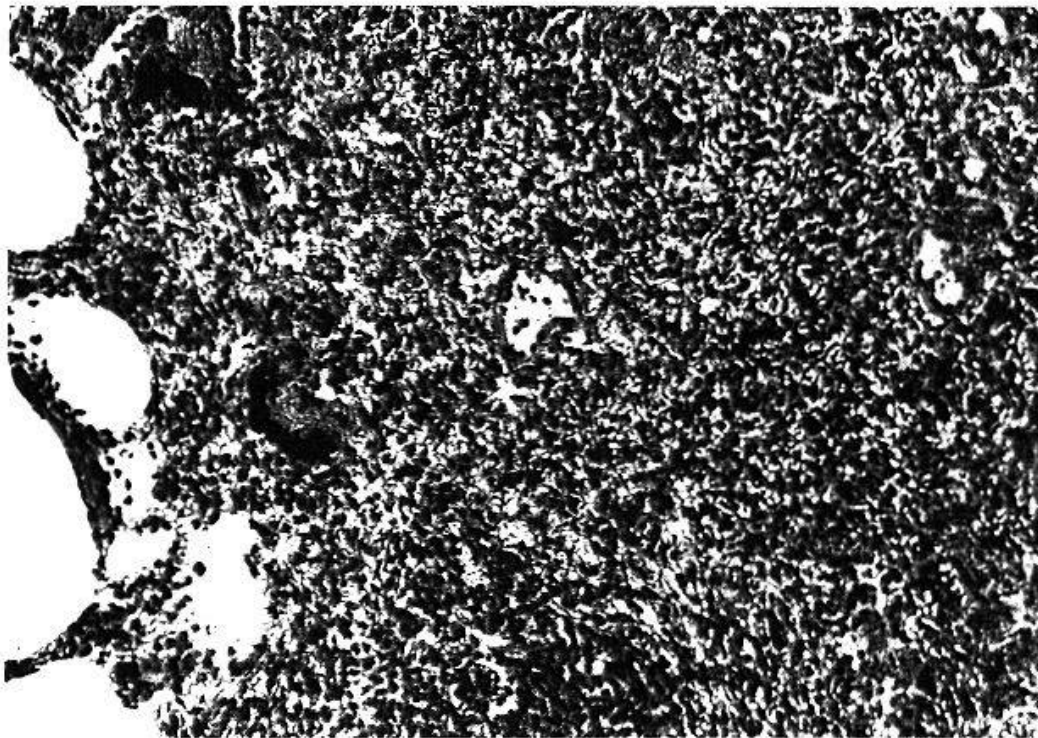


Fig. 6. Le collapsus pulmonaire est plus complet. On constate une franche mobilisation conjonctive et l'existence de grands macrophages et d'éléments allongés du type qui sont mis en évidence dans le champs topographique par une grande richesse nucléaire. C'est une différence de l'intensité des divers degrés du drame interstitiel au cours d'une évolution horaire.



toutefois la distension d'un viscère abdominal soit faite; c'est-à-dire qu'ils ont été anesthésiés à la chloralose, qu'on les a soumis à une large laparotomie, et que 5 minutes plus tard ils ont été sacrifiés, leurs poumons étant prélevés pour être examinés.

### *Résultats*

Tous les chiens sur lesquels la distension viscérale aiguë a été pratiquée, présentèrent des foyers de congestion dans l'aire pulmonaire, une extravasation sanguine et une apneumatose.

Les foyers prédominent aux bases des poumons, mais toutefois on en rencontre dans d'autres régions pulmonaires.

Alors que la distension du pancréas se répercute dans les 2 poumons avec prédominance dans le poumon gauche, la distension de la vésicule et des voies biliaires détermine des foyers qui prédominent dans le poumon droit.

L'étude au microscope (fig. 2-6) démontre que déjà après 45 minutes, les phénomènes suivants sont observés dans les foyers:

a) *Vasodilatation intense des capillaires inter-alvéolaires* qui sont remplis de sang.

b) *Extravasation du plasma et de globules rouges et blancs.* Erythrodiapédèse, extravasation du plasma; ces éléments passent en premier lieu par l'interstice alvéolaire qu'ils distendent et provoquent un collapsus des alvéoles. Mais ils passent également par la membrane alvéolaire à la cavité des alvéoles qu'ils remplissent, traduisant ainsi le phénomène général de la *perméabilité des membranes organiques et des vaisseaux.*

c) *Début d'une réaction du tissu conjonctif interstitiel*, mobilisant ses éléments jeunes qui apparaissent dans l'interstice et également dans la cavité alvéolaire et exerçant sa fonction macrophage sur les éléments extravasés. Observer le processus après 45 minutes et après 2 heures (Une plus complète organisation conjonctive macrophagique.)

### *Discussion*

La distension aiguë est le stimulant spécifique qui détermine la crise viscérale par l'innervation végétative viscérale. Il est logique de supposer que c'est par le canal d'un réflexe neurotrophique que la distension d'un viscère abdominal agit sur le poumon. La systématisation topographique des réponses est en faveur de ce point de vue.

Nous avons vu que la vésicule biliaire agit d'une façon prédominante sur le poumon droit et que le pancréas agit bilatéralement.

Les phénomènes observés indiquent que la réponse réflexe dans le poumon consiste fondamentalement dans une vasodilatation capillaire

très intense en plein espace interstitiel et qu'elle se produit sous la forme de foyers. La vasodilatation capillaire est accompagnée d'une augmentation de la perméabilité des parois vasculaires et les deux phénomènes expliquent l'extravasation plasmatique et globulaire. En outre, ces phénomènes peuvent être favorisés par une augmentation de la pression sanguine dans les capillaires, augmentation qui est due à une vasodilatation des artérioles, des méta-artérioles et sphinctères pré-capillaires. Ces phénomènes accompagnent généralement la vasodilatation capillaire réflexe.

Les éléments extravasés pénètrent par infiltration dans l'espace inter-alvéolaire et l'épaississent. Ils tendent à provoquer ainsi le collapsus des cavités. En outre, dans certaines zones, ils traversent la paroi des alvéoles et en remplissent la cavité (perméabilité alvéolaire).

Dans d'autres cas, nous avons étudié l'évolution du foyer, non seulement une fois révolues les premières 45 minutes, mais encore dans les 2 heures qui suivent et même plus tard. En outre, nous avons étudié la répercussion de la distension aiguë des viscères abdominaux sur la motricité bronchiale et la sécrétion de leurs glandes, distension que, d'accord avec nos observations cliniques recueillies depuis 1930, nous considérons comme fonctionnellement perturbatrice.

### *Résumé*

1. Sur des séries de cinq chiens, on distend la vésicule et les voies biliaires sous une pression de 12 cm de mercure, durant 10 minutes. Sur d'autres séries de cinq chiens, on procède à une distension interstitielle du tissu pancréatique au moyen d'injections d'huile minérale. Sur d'autres séries, on agit par tractions soutenues et répétées sur le mésentère et sur le méso gastro-splénique.

2. La distension aiguë de ces organes abdominaux se répercute sur le poumon, qui, étudié 45 minutes plus tard, présente des foyers macroscopiquement hémorragiques, accompagnés d'une grande dilatation des capillaires sanguins, et d'une extravasation de plasma et de globules qui passent dans l'interstice inter-alvéolaire et ensuite dans la cavité alvéolaire elle-même. La pression extrinsèque de l'espace interstitiel rendu plus épais provoque un collapsus des alvéoles.

3. On effectue des contrôles sur des séries de chiens soumis simplement à une anesthésie et sur lesquels on pratique une laparotomie, mais sans provoquer la distension viscérale. Les poumons de ces chiens ne présentent aucune réaction anormale.

4. Nous avons supposé que la distension d'un viscère abdominal se répercute sur le poumon par le canal d'un réflexe via le système nerveux végétatif.

Nous croyons que c'est là le mécanisme fondamental et initial qui détermine les complications pulmonaires, se présentant au cours de la chirurgie générale.

*Ces complications peuvent être prévenues par le blocage anesthésique de la voie afférente du réflexe, c'est-à-dire, de l'innervation du viscère abdominal.*

Les théories bronchiales pures, de même que les théories pariéto-musculaires que nous avons considérées comme étant des théories absolument mécanistes et simples, passent au second plan en face de l'ample concept physiologique que nous soutenons depuis 1930, et que la recherche expérimentale permet de vérifier en reproduisant dans le laboratoire de physiologie les processus que la pathologie chirurgicale nous enseigne et que la clinique chirurgicale nous offre quotidiennement sur les tables d'opération.

### *Conclusion*

Du concept mécaniste et simple de l'obturation mécanique des bronches, ou de la diminution de la capacité vitale par empêchement pariéto-musculaire, nous évoluons au concept physiologique du réflexe neurotrophique viscéro-viscéral déterminant pour expliquer les complications pulmonaires de l'état post-opératoire.

Le collapsus pulmonaire n'est pas produit par obturation mécanique ou dynamique des bronches. La splénisation pulmonaire a son origine dans l'espace interstitiel inter-alvéolaire, siège de l'intense drame capillaire provoqué par voie réflexe.

### *Zusammenfassung*

1. Bei einer Gruppe von fünf Hunden wurden Gallenblase und Gallenwege während 10 Minuten durch einen einer 12 cm hohen Quecksilbersäule entsprechenden Druck in Spannung gehalten. Bei einer anderen Gruppe von fünf Hunden ist das interstitielle Gewebe des Pancreas durch Injektion eines mineralischen Öles in Dehnung versetzt und bei einer dritten Serie durch dauernden und wiederholten Zug auf das Mesenterium und auf das Gekröse des Darmes und der Milz eingewirkt worden.

2. Die starke Zerrung der abdominalen Organe wirkte sich auf die Lunge aus, welche 45 Minuten später makroskopisch sichtbare hämorrhagische Herde aufwies; die Kapillaren erweiterten sich, Plasma und Blutkörperchen traten aus den Gefäßen in die interalveolaren Interstitien und in die Alveolen selber über. Der Druck in den interstitiellen Räumen wurde massiver, die Alveolen kollabierten.

3. Kontrollversuche an Hunden, die nur einer Anästhesierung und Laparotomie ohne Zerrung der Baueingeweide unterzogen wurden, bewirkten keine abnormen Lungenreaktionen.

4. Wir vermuten, daß sich die Zerrung der Baueingeweide durch einen Reflex über das neurovegetative System auf die Lungen auswirkt, und glauben hierin den Grundmechanismus der pulmonären Komplikationen, welche im Gefolge von chirurgischen Eingriffen auftreten, gefunden zu haben.

*Solche Komplikationen können durch Anästhesierung der zuführenden Reflexbahnen, d. h. durch Blockierung der die Baueingeweide versehenen Nervenbahnen verhindert werden.*

Die bronchialen und die parieto-muskulären Theorien, welche wir als mechanistisch und allzu vereinfachend betrachtet haben, müssen angesichts der weiten physiologischen Auffassung, welche wir seit 1930 befürworten und welche im physiologischen Experiment bestätigt, was die chirurgische Pathologie lehrt und die chirurgische Klinik uns täglich auf dem Operationstisch erleben läßt, in den Hintergrund treten.

#### *Schlußfolgerungen*

Von der mechanistischen und einfachen Auffassung der mechanischen Verstopfung der Bronchien oder der Abnahme der Vitalkapazität durch parieto-muskuläre Hemmung sind wir zur physiologischen Konzeption des neurotrophischen viscerovisceralen Reflexes durchgedrungen, um die postoperativen Komplikationen zu erklären. Der pulmonäre Kollaps entsteht weder durch mechanische noch durch dynamische Verstopfung der Bronchien. Die pulmonären Alterationen haben ihren Ursprung im interalveolären Interstitium, dem Sitz der durch Reflex hervorgerufenen kapillären Reaktion.

#### *Riassunto*

1. In una serie di 5 cani la vescica e le vie biliari furono messe sotto una pressione di 12 cm di mercurio. In un'altra serie di 5 cani si praticò uno stendimento interstiziale del tessuto pancreatico iniettando dell'olio minerale. In un'altra serie infine azione analoga per trazione forte e ripetuta del mesenterio e del meso gastro-splenico.

2. Lo stendimento acuto di questi organi addominali si ripercuote sul polmone che, esaminato 45 minuti più tardi, mostra dei focolai macroscopici di emorragia. Questi sono accompagnati da un'intensa dilatazione dei vasi capillari e da transsudazione di plasma e globuli nell'interstizio interalveolare e nella cavità alveolare stessa. Lo spazio interstiziale gonfiandosi provoca il collasso alveolare.

3. In una serie di cani fu praticata, previa anestesia, semplicemente la laparotomia evitando ogni stendimento viscerale. In questi cani il polmone non mostrava alcuna reazione.

4. La nostra opinione è che lo stendimento visceroadominale si ripercuote sul polmone per via di un riflesso del sistema vegetativo. Secondo noi questo è il meccanismo fondamentale ed iniziale determinante le complicazioni polmonali nel corso dei grandi interventi chirurgici.

*Queste complicazioni possono essere prevenute con il blocco anestetico delle vie afferenti del riflesso, cioè dell'innervazione degli organi addominali.*

La teoria bronchiale come pure la teoria parieto-muscolare da noi considerate quali teorie assolutamente meccaniche e semplici, passano in secondo piano visto l'ampio concetto fisiologico, da noi sostenuto dal 1930, che la ricerca sperimentale permette di verificare, riproducendo nel laboratorio di fisiologia i processi che la patologia chirurgica ci insegna e che la chirurgia clinica ci offre quotidianamente sulla tavola d'operazione.

#### *Conclusioni*

Da concetto meccanico e semplice dell'ostruzione dei bronchi o della diminuzione della capacità vitale per inibimento parieto-muscolare, noi evolviamo verso il concetto fisiologico del riflesso neurotrofico visceroviscerale per spiegare le complicazioni polmonali postoperative.

Il collasso polmonale non è prodotto dall'ostruzione meccanica o dinamica dei bronchi. La splenizzazione polmonale ha la sua origine nello spazio interstiziale interalveolare dove si svolge l'intensa reazione capillare provocata per via riflessa.

#### *Summary*

1. In a series of five dogs, the gall bladder and bile ducts were distended for 10 minutes under a pressure of 12 cm mercury. In another series of 5 dogs, an interstitial distension of pancreatic tissue was made by means of injections of mineral oil. In another series the stimulus was made by sustained and repeated traction on the mesentery and on the meso gastro-splenic.

2. The acute distension of these abdominal organs reacts on the lungs which show, 45 minutes later, areas of macroscopic haemorrhage with great dilatation of the blood capillaries and an extravasation of plasma and globules which pass into the interalveolar interstices and into the alveolar cavity itself. The extrinsic pressure in the interstitial space becomes greater causing a collapse of the alveolae.

3. A control was made in a series of dogs by simply making an anaesthesia and making a laparotomy without causing a visceral distension. The lungs of these dogs showed no abnormal reactions.

4. We have supposed that the distension of the abdominal viscera reacts on the lungs by way of a reflex via the vegetative nervous system. We believe that here is the fundamental and initial mechanism which determines the pulmonary complications which arise in the course of general surgery.

*These complications could be prevented by anaesthetic blockage of the afferent path of the reflex, i.e. the innervation of the abdominal viscera.*

The purely bronchial theories, and the parieto-muscular theories which have been considered to be absolutely mechanical and simple, take a second place in view of the physiological concept which we have attained since 1930, and which experimental research has verified by reproducing in the physiology laboratory the processes which are known from surgical pathology and which surgical clinics show us daily on the operating tables.

### *Conclusions*

From the simple mechanistic concept of mechanical obturation of the bronchials or the diminution of vital capacity by parieto-muscular obstruction, we have now evolved to a physiological concept of determining neutropic viscerovisceral reflexes to explain post-operative lung complications.

The pulmonary collapse is not produced by mechanical or dynamic obturation of the bronchials. The pulmonary splenisation has its origin in the inter-alveolar interstitial space, site of an intense capillary drama produced by the reflex path.