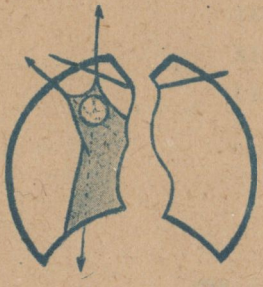
ENRIQUE GARCIA SUAREZ

PNEUMOTORAX INEFICACES

Y

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS



CENTRAL PACIFICO DE PUBLICACIONES
Catedral 1417 — Casilla 38
Santiago de Chile

FACULTAD DE MEDICINA - CLÍNICA TISIOLÓGICA UNIVERSITARIA
DEL PROF. H. ORREGO PUELMA.—HOSPITAL SAN JOSÉ

PNEUMOTORAX INEFICACES

Y

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

ENRIQUE GARCIA SUAREZ

TESIS DE PRUEBA PARA OPTAR
AL TÍTULO DE MÉDICO - CIRUJANO
DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

SANTIAGO DE CHILE
IMP. TALLERES CASA NACIONAL DEL NIÑO
1937

La Comisión que prestó su aprobación a la Memoria del **Sr. Enrique García Suárez,** titulada "PNEUMOTORAX INEFICACES Y TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS", estaba compuesta por los siguientes Profesores:

Dr. Alejandro Garretón S., Profesor Titular de Patología Médica.

Dr. Ernesto Prado Tagle, Profesor Titular de Clínica Médica.

Dr. Héctor Orrego P., Profesor extraordinario de Tisiología.

FUE APROBADA CON DISTINCION MAXIMA

Santiago, Octubre de 1936.

Prof. ARMANDO LARRAGUIBEL
Decano

Prof. ALDO CONTRUCCI
Secretario

PROLOGO

Los progresos alcanzados en los últimos años en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, mediante el empleo de los métodos colapsoterápicos son de tal manera evidentes que sus resultados ya no se discuten en ningún centro científico. Nuestra estadística, basada en el estudio metódico y prolongado de 42 enfermos de tuberculosis sometidos al pneumotórax artificial desde 1931 hasta principios del año en curso, arroja una cifra de éxitos en un 65% de los casos, guarismo no alcanzado por procedimiento alguno. Pero, si bien es cierto que estos resultados podemos calificarlos de sobresalientes, queda un buen número de tuberculosos en quienes el método de Forlanini no logra por sí solo curar las lesiones bacilares, y esto se debe en gran parte a la presencia de adherencias pleurales que impiden el relajamiento suficiente del parénquima enfermo.

Mi asistente e interno, Sr. Enrique García Suárez, expone en este trabajo el problema de la ineficacia y los diferentes procedimientos con que cuenta el tisiólogo para permitir que un pneumotórax terapéutico ineficaz logre el objetivo con que se instituyó: la curación de las lesiones tuberculosas. El presente estudio no es la resultante de la improvisación, sino el fruto de la prolija y paciente observación de cierto número de enfermos que García Suárez ha realizado durante los cinco años de asidua asistencia al Hospital de Tuberculosos. Además, tiene el mérito de explicar en forma clara y concisa, las nuevas ideas acerca de la fisiomecánica pulmonar, tema de gran actualidad, pero no de fácil comprensión, y que la escuela italiana se ha encargado de realzar en su alto valor. Sin el conocimiento previo de la fisiomecánica pulmonar es imposible comprender cómo actúan los métodos colapsoterápicos, frente al pulmón tuberculoso.

Un capítulo extraordinariamente interesante es el que dedica a la sistematización de la asociación de la parálisis frénica a los pneumotórax ineficaces, procedimiento que usamos en el servicio del Prof. Orrego P. desde hace años y al cual le concedo un especial privilegio. Son innumerables las veces que poniendo en juego ambas terapéuticas, asistimos a resultados verdaderamente brillantes: tuberculosos graves, tratados por el pneumotórax, en quienes no obstante un buen colapso, persistían signos alarmantes (fiebre alta, hemoptisis, cavernas ampliamente abiertas en el muñón) que amenazaban seriamente sus vidas, en quienes la parálisis del hemi-

diafragma correspondiente por la alcoholización del nervio frénico o la frénico-exéresis, puso término en corto tiempo a los síntomas de actividad lesional. Es que debemos recordar que aun en los pneumotórax más completos, los movimientos inspiratorios del diafragma continúan ejerciendo su influencia, por intermedio del manto de gas, sobre el muñón, influencia que se traduce por tracciones de intensidad variable. La parálisis del diafragma, obtenida por las intervenciones sobre el frénico, trae una inmovilidad y ascenso del músculo, que tiene por resultado una acción mixta en el sentido mecánico: 1.° relajación dinámica, que es la predominante y que depende de la mayor o menor intensidad con que ejecutaba sus movimientos el diafragma antes de la intervención; 2.° relajación estática, variable según la elevación del músculo paralizado. Ambas explican los resultados felices en ciertos tipos de ineficacia.

Porque considero el trabajo de García Suárez como uno de los más novedosos y completos que se han escrito sobre la materia, he accedido gustoso a presentar a la H. Comisión Examinadora de la Facultad de Ciencias Médicas, este valioso aporte al campo de la especialidad.

Dr. Gonzalo Corbalán Trumbull
Jefe de Servicio
en el Hospital de Tuberculosos «San José«

INTRODUCCION

El trabajo que presentamos a la consideración de la Honorable Comisión, representa el fruto recogido en cinco años de experiencia en el Hospital de Tuberculosos de San José bajo los auspicios del Dr. Gonzalo Corbalán Trumbull, a quien debemos además, la inspiración de esta tésis. En ella nos dedicamos al estudio particular de la ineficacia en el curso del pneumotórax artificial y de la conducta terapéutica que ella plantea. Es éste un problema tan antiguo como el pneumotórax mismo, porque nació con él, pero cuya solución sólo en los últimos años ha venido a enriquecerse enormemente con el aporte de la cirugía especializada.

La eficacia o suficiencia de un pneumotórax representa su condición esencial como recurso terapéutico. Pero, el reposo mecánico del pulmón que se obtiene en el "pneumotórax normal" por relajamiento suficiente, estático-dinámico del parénquima elástico sometido a tracciones, sufre en variadas circunstancias, entorpecimientos de orden mecánico que dan origen al denominado "pneumotórax ineficaz" en la clínica tisiológica.

Este concepto de la eficacia del pneumotórax, representa una noción funcional del método, porque mira a sus resultados, despreocupándose por la topografía del colapso y tiene una importancia enorme en la práctica de la colapsoterapia. En efecto, la extraordinaria frecuencia del pneumotórax insuficiente, crea el problema diario, de la "reducción" de la ineficacia para transformar en suficiente el tratamiento. Los procedimientos complementarios del pneumotórax (sección de adherencias, frenoparálisis, plastía) representan en este orden de ideas un recurso de inmenso valor. En la "reducción" de la ineficacia es obligación del médico el apelar lo más oportunamente posible al procedimiento que se evidencia como más racional y específico en sentido mecánico y clínico. Es éste un objetivo, a veces en extremo laborioso de alcanzar, y en ocasiones, inabordable. Pero en innumerables contingencias estos procedimientos complementarios nos permiten "corregir" los pneumotórax defectuosos, en uno o más aspectos, llevándolos a una eficacia completa, única garantía de éxito lejano del tratamiento de Forlanini.

Quiero consignar en esta página especiales agradecimientos hacia el Prof. H. Orrego P., en cuya Clínica he encontrado el ambiente propicio y estimulante al trabajo científico.

E. G. S.

FISIOMECANICA RESPIRATORIA NORMAL Y PATOLOGICA

El pulmón es un cuerpo sólido y elástico que forma parte de un sistema en perfecto equilibrio, contenido en la cavidad del tórax y sujeto a la acción de un conjunto de fuerzas que ponen en juego su propiedad esencial, y originan en él reacciones iguales y contrarias, garantizándose de este modo la estabilidad de este equilibrio ya sea en el reposo o en el movimiento.

Esta noción abstracta comprende tres puntos que constituyen toda la fisiomecánica pulmonar, los cuales trataremos de exponer lo más sencilla y brevemente, pues son indispensables para la comprensión posterior del modo de actuar de cada uno de los procedimientos mecánicos de que dispone la terapéutica de la tuberculosis pulmonar para lograr el reposo del pulmón enfermo, condición necesaria y suficiente, a veces, para obtener la curación local de las lesiones. Ellos son:

1.º—La fuerza elástica que caracteriza al parénquima pulmonar.

2.º—El pulmón como factor integrante de un sistema de fuerzas en equilibrio estático o reposo expiratorio.

3.º—El pulmón al estado de movimiento: equilibrio dinámico o inspiratorio.

I.—**La elasticidad pulmonar.**—Sabemos que un cuerpo es elástico, cuando toda variación producida en él por una acción mecánica exterior, desaparece al cesar esta acción. La elastacidad puede ser de **volumen** o de **forma**, y esto necesita una explicación; la primera la presentan los cuerpos que resisten una disminución (compresión) o un aumento (dilatación) de su volumen; la segunda es propiedad de los cuerpos sólidos únicamente, quienes resisten a la alteración de sus formas, manteniendo constante el volumen.

El pulmón es por lo tanto un cuerpo elástico y esta cualidad esencial ya la afirmaba **Carson** en 1819, quien señaló la influencia perniciosa del movimiento respiratorio sobre las lesiones del parénquima, e infirió a priori la supresión de ellas mediante el pneumotórax. Posteriormente **Donders** (1853) y **Richet** (1873) estudiaron y sostuvieron la esencia elástica del pulmón. Más tarde **Forlanini, Morelli** y otros hicieron girar alrededor de ella toda la mecánica respiratoria. **Parodi,** (1) expresa la cantidad potencial elástica del tegido pulmonar por un coeficiente E. Se comprende que este coeficiente varíe para cada individuo por factores consti-

tucionales (tonus tisular), forma del tórax, edad (mayor en los jóvenes), y alteraciones patológicas. Además, siendo el pulmón anisótropo o sea compuesto de tegidos de elasticidad variable (vasos bronquios) su capacidad elástica dentro del órgano mismo es diferente, siendo mayor donde predomine el tegido alveolar, genuinamente elástico (periferia), disminuyendo hacia las zonas abundantes en bronquios y vasos (hilio).

Desde nuestro punto de vista nos interesa sólo considerar en qué forma los procesos patológicos, tuberculosos en especial, alteran la calidad elástica pulmonar, haciendo variar su coeficiente. Una lesión tuberculosa, de cualquier tipo que ella sea, constituye un entorpecimiento de la delicadeza de la trama pulmonar y significa una zona de mayor resistencia a los movimientos respiratorios y por lo tanto una disminución o abolición de la elasticidad a su nivel, lo cual, por otra parte redunda en una compensación de intensidad igual y sentido contrario en las partes del pulmón que conservan su integridad histológica (Ley de **Donders**). Sea esta **compensación** de orden puramente mecánico como lo sostiene **Parodi,** (2) y su escuela o de orden fisiológico tal como lo estima **Hautefeuille** (3) siguiendo las inspiraciones de la escuela clásica de **Donders, Parry, Morgan, Trocmé,** etc., el hecho es que ella existe. A nivel de la lesión el coeficiente de elasticidad se encuentra disminuído y por esto, el solo hecho de los movimientos respiratorios normales tiene toda la significación de un traumatismo constante, traumatismo cuya supresión es el quid de la colapsoterapia médico-quirúrgica, en la búsqueda de la obtención del reposo funcional del pulmón.

El substrato anatómico de la propiedad elástica pulmonar lo constituyen las fibras elásticas que intervienen abundantemente en la arquitectura histológica alveolar, a la cual es necesario adicionar la acción de las fibras musculares lisas que intervienen en la contextura de los finos bronquios **(Luisiada, 4)**. Los procesos tuberculosos tienen su sitio electivo precisamente en estas zonas. El aporte de tejidos extraños (exudados) o neoformaciones (fibrosis) constituye bloques más o menos macizos y de escasa elasticidad. Agréguese, además, la paresia de las fibras elásticas y musculares, o su espasmo **(Bernou, Cardis)** junto a la atelectasia que el proceso inflamatorio aporta a las zonas perilesionales, y se comprenderá fácilmente cómo es necesario que a nivel de las partes enfermas exista un coeficiente de elasticidad, en el sentido de **Parodi,** disminuído. Clínicamente esta resistencia mayor a la distensión se traduce por la inmovilización de las partes del tórax correspondientes a la zona del proceso; esto es de comprobación frecuente en la práctica.

II.—El pulmón estático o en reposo espiratorio.—El pulmón, contenido en el interior de la cavidad toráxica, amolda perfectamente todos los puntos de su periferia al continente, lo cual determina una tensión permanente en su masa elástica, ya que el volumen pulmonar es mucho menor que el de la caja toráxica. Esta tensión existe aún en la expiración más completa, y se mantiene también en el cadáver **(Carson, Richet, Donders)**. Y según Parodi,

(2) preexistiría ya en el recién nacido antes de su primera inspiración. Manifestación objetiva de esta tensión elástica permanente es el llamado vacío de **Donders** o depresión de **Parodi,** el cual se evidencia poniendo en comunicación una aguja hueca, provista de un manómetro de agua, con la cavidad pleural. Se observa una aspiración de parte del pulmón o presión negativa, la cual medida en cm. de agua resulta ser de 6 a 10 en la espiración según **Dumarest,** (5) o de 2 a 4 según v. **Muralt** (6). Deliberadamente hago alusión en este párrafo sólo a las depresiones espiratorias, excluyendo citar las inspiratorias, por cuanto ellas traducen el estado de las tensiones elásticas pulmonares en este momento de la respiración, cuyo estudio hemos disociado para mejor comprensión, en este párrafo.

Ahora bien ¿cuál es el significado de estos valores aritméticos y cuál su determinismo? Desde luego ellos expresan una fuerza: la de retracción elástica del tejido pulmonar, neutralizada por las paredes torácicas, de cuya influencia se libera en el acto de la introducción de la aguja entre ambas hojas pleurales, punto de aplicación de estas fuerzas. Como medida de fuerza estos centímetros de agua, sólo tienen un significado convencional, clínico, ya que no se dispone aún de un aparato para su registración en dinas, que es la unidad en que se expresan todas las fuerzas en física.

Por lo tanto, cuanto mayores sean estos valores (en sentido negativo) tanto mayores serán las tensiones intrapulmonares y viceversa.

La condición elástica del pulmón es el primer factor que posibilita la génesis de esta depresión pleural llamada estática por **Parodi** (1), porque ella traduce el grado de distensión pulmonar en el reposo espiratorio. La doctrina clásica hace derivar esta tensión constante de la diferencia entre la caja toráxica, de volumen mayor, y el volumen del pulmón. Fruto de este esfuerzo centrípeto del parénquima elástico por recurar su volumen primitivo, sería la depresión endopleural. Sin embargo, es necesario precisar más. Los trabajos modernos de **Parodi** (1, 2) **Baillet** (7), **Trocme, Monaldi,** etc., permiten determinar una serie de factores-fuerzas concurrentes a la determinación de las tensiones **estáticas** intrapulmonares. Ellas serían función, principalmente, de la presión atmosférica y del peso del pulmón. Ambos factores variables, modifican las depresiones endopleurales, expresión de las tensiones elásticas de reposo. La presión atmosférica pesa sobre la superficie interna alveolar del pulmón, originando en él un sistema de fuerzas o tensiones de sentido contrario, en equilibrio, que es directamente trasmitido por el espacio virtual pleural, a las paredes toráxicas por un lado, y al diafragma, por otro. La pared costal, rígida, no se deforma; en cambio el diafragma sí, tomando la forma de cúpula. Luego, a mayor presión atmosférica, mayor reacción elástica y mayor depresión endopleural **(Baillet, 7).**

La influencia del peso pulmonar, experimentalmente demostrable en el dispositivo conocido con el nombre de pulmón de Morelli, la sitúa **Parodi** (1) en el primer plano de importancia. El peso,

actuando en el sentido de la gravedad, tiende a desprender al pulmón de la pared toráxica, originando una aspiración potencial en el espacio interpleural, lo cual provoca una elevación de la depresión tanto mayor, cuanto más pesado sea el pulmón. Esta afirmación se comprobaría en la clínica con el hallazgo de depresiones estáticas elevadas en pulmones condensados (siendo libres las pleuras). Ahora bien, el peso del pulmón no gravita igualmente en todos los puntos del parénquima. Existen diferencias derivadas de su forma y situación dentro de la cavidad del tórax. El pulmón es un cuerpo elástico y cónico, de base inferior. Por lo tanto las mayores deformaciones y tensiones elásticas proporcionales ocurrirán en la región del vértice **(Dumarest, 8; Hautefeuille, 3; Parodi, 1)**, en virtud de la ley física de los cuerpos elásticos que dice que las tensiones de un cuerpo elástico son inversamente proporcionales a las superficies de sección. El esquema (fig. 1), tomado de Hautefeuille objetiviza esta ley. Por otra parte el vértice representa el punto de suspensión pulmonar a nivel del cual la adhesión es mayor y también las tensiones elásticas, ya que este punto soporta un mayor peso representado por las capas de parénquima superpuesta desde la base.

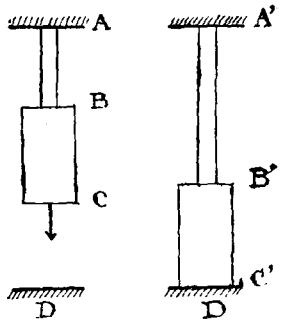


Fig. 1

Otros factores que contribuyen a asignar al vértice pulmonar el sitio de zona de mayores distensiones estáticas (y también dinámicas, como veremos) son, la relativa escasez de parénquima a su nivel y su equilibro estático en posición que se acerca a la de la fase inspiratoria.

De acuerdo con todos estos antecedentes, y ya en posesión de la significación que representan los valores de las depresiones endopleurales, podemos concluir, teóricamente, que ellas no son uniformes en toda la cavidad pleural y que deben ser mayores en las partes altas del tórax. Esto es comprobado por la práctica experimental y clínica: las presiones interpleurales, en posición vertical, se negativizan cada vez más a medida que se avanza en las exploraciones, de la base hacia el vértice **(Parodi)**.

Pasemos ahora a considerar las modificaciones que se crean a las tensiones intrapulmonares en la segunda fase del movimiento respiratorio.

III.—El pulmón en equilibrio dinámico o inspiratorio.—Al pasar de su condición estática en que lo hemos supuesto, el estado de movimiento inspiratorio, bajo el impulso de las fuerzas representadas por la reja costal de una parte, y del diafragma por otra, el parénquima pulmonar sufre un desplazamiento, que pone en juego su elasticidad de reposo. Este desplazamiento es proporcional a cada uno de sus ejes, por lo cual su forma permanece inalterable, variando sólo el volumen.

Ahora bien, es un principio de mecánica de valor universal

(**Newton**) que una fuerza (acción), determine otra de valor igual y contrario (reacción); sólo así se llega a la realización de un equilibrio dinámico. Las fuerzas de expansión toráxica y diafragmática determina en toda la periferia pulmonar, otras fuerzas proporcionales y opuestas, que se deben, en último término (igual que las estáticas) a la condición elástica pulmonar que resiste a su deformación. Aplicando a esta fase respiratoria el mismo sistema de medidas, en cm. de agua, por el cual se expresaron las depresiones estáticas, se encuentra que la columna manométrica sufre una dislocación que alcanza a 12 o 16 cm. y la que, de acuerdo con el principio mecánico de acción y reacción, expresa la potencia de las fuerzas inspiratorias y al mismo tiempo la fuerza elástica del parénquima pulmonar opuesta a la distensión. En la práctica esta medición se efectúa con un simple manómetro agua en forma de u, el cual no registra los valores reales sino aproximadamente, dada la gran inercia representada por la columna líquida de cierto grosor y la columna de aire o vacío nocivo existente en la rama comunicante con la pleura. Todos estos factores de error se eliminarían con la utilización del ergomanómetro de **Parodi,** aparato de gran sensibilidad y que entre otras ventajas posee la de poder medir separadamente, las diversas fuerzas actuantes en la respiración.

Denominando a las presiones negativas inspiratorias "depresiones dinámicas" y estableciendo una relación con las estáticas, tenemos 16/4=4. Este cuociente representaría el coeficiente medio de la elasticidad pulmonar. De esta ecuación se desprende una relación inversamente proporcional entre ambas depresiones. En condiciones de elasticidad normales, el alargamiento determinado por la tracción inspiratoria es función de una serie de factores, tales como: la intensidad de las fuerzas de la inspiración; densidad del tejido pulmonar; longitud inicial de la masa elástica; presencia de aire en la cavidad alveolar. Un pulmón infiltrado, de densidad aumentada y elasticidad disminuída, presenta una resistencia mayor a dejarse distender y por lo tanto sus depresiones dinámicas serán reducidas (en cambio, vimos, las estáticas aumentan). En estas condiciones el movimiento respiratorio, actúa como un traumatismo.

Veamos ahora, en qué forma actúan las fuerzas inspiratorias sobre el pulmón y qué modificaciones particulares aportan al régimen de las tensiones intrapulmonares, conocimiento básico en la aplicación racional de los procedimientos quirúrgicos destinados a obtener el reposo funcional del órgano. Las dos fuerzas que intervienen en la inspiración son: el **Diafragma y la pared costal.** El pulmón en reposo se encuentra en un perfecto equilibrio de fuerzas; en la fase inspiratoria, también mantiene un equilibrio semejante. El paso de uno a otro se hace a través de una serie de equilibrios sucesivos. Pero, las fuerzas inspiratorias no actúan uniformemente sobre toda la masa pulmonar, sino que se ejercitan siguiendo ciertas líneas dominantes **(Monaldi),** según la dirección de ciertos ejes pulmonares. Lo que quiere decir que

existen zonas de mayores movimientos unas, (bases) y otras de mayor tensión (vértice). El eje mayor del pulmón está representado por la vertical dirigida de la base al vértice y que pasa por el centro de gravedad del pulmón situado por fuera y debajo del hilio; sobre él se aplica la fuerza actuante mayor constituída por el diafragma. Esta dominante inferior tiene repercusión sobre el extremo superior, pero su acción preponderante es la movilización de las partes bajas del pulmón, en especial sobre el lóbulo inferior, mientras sobre el vértice actúa aumentando las tensiones, siendo mínimo el movimiento.

En cambio, las fuerzas respiratorias costales, que actúan sobre incidencias fuera de la vertical, son potencialmente inferiores y en cuanto a efectos mecánicos. Ellas se desplazan hacia afuera, lateralmente y arriba, ejerciendo una distensión predominante sobre el lóbulo superior y medio. Pero la dilatación pulmonar no se realiza según una o dos direcciones, sino en todas; esto es posibilitado gracias al fraccionamiento de la masa en lóbulos pulmonares, que representan entidades anatómicas, fiisiológicas y mecánicas independientes **(Sergent, 9; Parodi, 1,2)** a causa de la existencia de las cisuras que representan puntos de aplicación y descomposición de fuerzas, y sobre las cuales se resuelve el conflicto entre las fuerzas prodominantes y opuestas, efectuándose el deslizamiento lobular intercisural y la expansión pulmonar en todos sentidos. Representando esquemáticamente (fig. 2), esta expansión lobular, tenemos que el lóbulo superior se dilata hacia arriba y afuera bajo la tracción de la reja costal superior; el medio, horizontalmente y el inferior hacia abajo y afuera en la esfera de acción del diafragma y costillas inferiores.

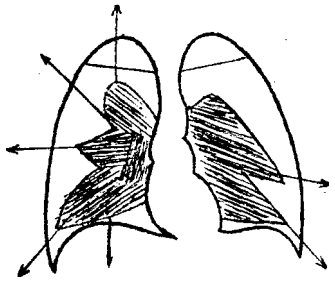


Fig. 2

Este fenómeno puede observarse a veces de un modo notorio, en casos de pneumotórax artificial con disociación lobular. Nosotros hemos tenido ocasión de comprobarlo.

Una sínfisis cisural, anula la cisura como entidad mecánica, suscita el antagonismo de las fuerzas actuantes en sentido más o menos opuesto (traumatismo) y lleva la influencia de la fuerza predominante más allá de su territorio de acción. Esto puede tener un interés eventual en el caso, por ejemplo, para calcular la cantidad de reposo que podría aportar una parálisis terapéutica del diafragma, situada en los linderos, o más allá, de la zona de influencia de la fuerza de este músculo.

Por otra parte, dentro de cada lóbulo, las tensiones inspiratorias no se reparten uniformemente. Valen aquí, las mismas consideraciones que expusimos al hablar de las tensiones estáticas: las tensiones dinámicas serán inversamente proporcionales a la superficie de sección. **Hautefeuille** (3) representa gráficamente esta ley

en el esquema siguiente, (fig. 3). El lóbulo superior y medio pueden considerarse como un solo bloque bajo la acción de las fuerzas costales (Fc). El inferior, influenciado por la fuerza del diafragma (Fd). La línea puntada equivale a la expansión inspiratoria. Suponiendo el volumen lobular formado de franjas de igual altura (t_1, t_1) para el lóbulo superior, y t_2 t'_2, para el inferior y a la vez compuestas de pequeños elementos de igual tamaño (l_1 l'_1; l_2 l'_2) resulta evidente que la sección t_1, situada en la parte yuxta cisural posterior, está sujeta a mayores tensiones que la sección t'_1 localizada por detrás del esternón. Igualmente en t_2, situada en el cuerno posterosuperior del lóbulo inferior, con respecto a t'_2, asentada sobre el diafragma.

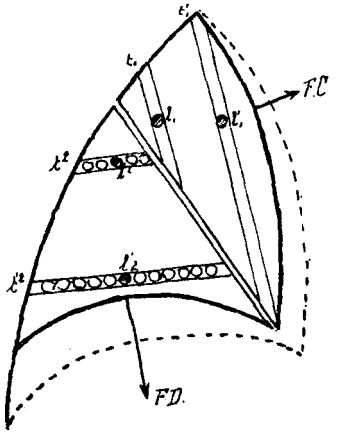


Fig. 3

Para finalizar, diremos que es una comprobación muy antigua (**Grancher, Läenec, Louis**) la predilección de la tuberculosis del adulto, por localizarse en las partes altas del pulmón. Esta característica de los primeros pasos de la tuberculosis pulmonar ha llamado la atención de clínicos y patólogos de todas las épocas, en el sentido de develar las condiciones determinantes que crean la atracción de la infección bacilar hacia estos lugares. La introducción de la técnica radiológica ha conducido a precisar más esta corcunstancia, que no se podría mirar como una simple coincidencia. El infiltrado precoz de Assmann-Redeker, localizado en la profundidad del lóbulo superior; la infiltración intercleidohiliar de **L. Bernard;** la lobitis de **Bernard** y **Betoux, Sergent,** son lesiones que han suscitado muchas hipótesis patogénicas. Se han invocado causas anatómicas, fisiológicas y biológicas. Hoy día a la luz de los nuevos conocimientos de fisiomecánica pulmonar, nos es permitido calar más hondo en la dilucidación de esta consecuencia, cuyo antecedente principal sería, tal como lo supuso a priori **Forlanini,** de índole mecánica; "las características particulares de la tisis pulmonar, resultan antes de las condiciones mecánicas, que de la manifestación de una evolución biológica especial". Las investigaciones modernas de Parodi, Hauteufeuille y otros, concuerdan en asignar una influencia preponderante al factor físico, como resultado de precisos estudios de la fisiomecánica pulmonar y de la clínica de la tuberculosis.

EL PNEUMOTORAX

I.—**Fundamentos fisiomecánicos.**—Hemos visto cómo el pulmón es un cuerpo en estado de perpetua distensión, no sólo en la inspiración sino que en la espiración. Las tensiones a que se encuentra sometido, no significan de ningún modo un traumatismo en cualquiera de los tiempos respiratorios, porque las elongaciones y relajaciones se efectúan de un modo rítmico, en proporción a los ejes pulmonares y a las fuerzas actuantes, siempre en equilibrio. Pero, basta que una lesión se instale, aumentando la resistencia a la distensión y provocando un desequilibrio en las fuerzas y tensiones, para que el proceso respiratorio adquiera toda la significación de un traumatismo. De aquí que la idea del reposo pulmonar haya brotado por intuición sensible y como una aplicación particular de la ley de validez universal en medicina: el **reposo del organismo enfermo.** Existen diversos procedimientos conducentes a este fin. De acuerdo con las ideas expuestas anteriormente, ellos pueden dividirse, según **Parodi** (2) en:

Métodos indirectos.

1.o Disminución de la distancia entre los dos hemitórax (toracoplastía).
2.o Disminución de las reacciones elásticas que las paredes oponen a la acción del peso de la masa pulmonar (frenicoexéresis, apicolisis).

Métodos directos.

3.o Supresión de la adhesión, y por lo tanto disminución de la acción del peso sobre la pared toráxica correspondiente (pneumotórax).

Por los procedimientos indirectos se obtiene una satisfacción parcial de la elasticidad pulmonar por disminución o supresión de las fuerzas actuantes: costillas o diafragma.

En el directo la satisfacción elástica es más completa, porque, suprimiendo la adhesión, elimina la reacción de las paredes toráxicas frente al peso y presión atmosférica (tensiones estáticas).

En los capítulos pertinentes destinados al estudio de los procedimientos complementarios examinaremos la manera de obrar de cada uno de ellos en particular. El presente capítulo lo destinaremos al método directo o sea el pneumotórax artificial.

Aunque han existido precursores (**Carson, Ramadge**), corresponde a **Carlo Forlanini,** profesor de Clínica Médica de la Universidad de Pavía, el mérito de haber llevado a la práctica mediante el pneumotórax, la idea de colocar en reposo mecánico el pulmón enfermo. Después de los primeros resultados prácticos e irrefutables, relatados en el Congreso de Roma en 1912, el procedimiento se ha ido difundiendo rápidamente, hasta constituir en el momento actual el arma más preciosa de que dispone el tisiólogo moderno.

El pneumotórax consiste en la introducción de gas (aire, oxígeno, nitrógeno) en el espacio virtual interpleural, lo cual se traduce en una serie de consecuencias mecánicas, fisiológicas y biológicas, favorecedoras del proceso natural de curación a cargo del organismo.

1.°) **Efectos mecánicos.**—La transformación de la cavidad virtual en un espacio real, por la presencia de gas, suprime la fuerza de adhesión, cuyo origen hemos atribuído al peso del pulmón, presión atmosférica y adaptación al continente de mayor volumen.

Las fuerzas elásticas liberadas, inician su retracción progresiva y concéntrica hacia el hilio pulmonar, originándose el denominado **colapso pulmonar.** O sea, el pulmón disminuye su volumen y por lo tanto sus tensiones elásticas serán menores y uniformes en toda la superficie del pulmón. A tensiones mayores, corresponden mayores retracciones; por lo tanto el colapso pulmonar en el comienzo, no es uniforme. El gas ocupará primero (en posición vertical), de acuerdo con las leyes enunciadas anteriormente, las partes altas del pulmón y el colapso dibujará una imagen como la representada en la fig. 4, de observación corriente a la pantalla radioscópica. En ella se evidencia cómo las partes sometidas a tensiones mayores, son las primeras en satisfacer su elasticidad y adoptar un nuevo equilibrio de mayor reposo. La presencia de una lesión pulmonar aumenta las tensiones a su nivel, por lo tanto el colapso en esa zona, con mayor razón se producirá antes que en las demás partes: esto en la circunstancia eventual de que la lesión asiente allí donde las tensiones predominaban ya (parte superior), lo cual sucede corrientemente en la práctica. En esta forma se realiza el llamado colapso selectivo, porque recae precisamente sobre la región enferma, realizando una relajación y reposo local. Las partes inferiores, por las mismas razones son más perezosas en su retracción, separándose lentamente de la pared costal y con mucha mayor dificutad aún del diafragma, donde la adhesión es pequeña, mientras que la fuerza de tracción es grande. Sin embargo teóricamente, el colapso selectivo podría localizarse allí, si una lesión determinarse tensiones de intensidad prevalente. Esto sucede raras veces en la práctica. En cambio, artificialmente, es posible lograr a voluntad el colapso selectivo de la base, colocando al paciente en posición de Trendelenburg sostenido, con lo cual se invierte el punto de suspensión del pulmón, su gravitación y el sistema de tensiones intrapulmonares **(Parodi, 2).**

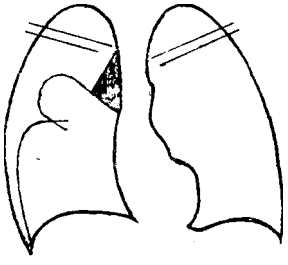


Fig. 4 (Según una Radiografía de la Sala Sn. Vicente)

Por otra parte, una zona enferma presenta su elasticidad disminuída, por lo cual lógicamente hay que pensar que el colapso corre a cuenta de las partes perilesionales, cuya sobre-distensión es la causa de la retracción de la parte enferma. En efecto, en

lesiones masivas (neumónicas), el colapso es impracticable, porque no dejan territorio sano suficiente a su alrededor, para posibilitarlo.

En el mecanismo del colapso selectivo, además de los factores mecánicos puros, es necesario hacer intervenir a la ley de Dondersdeacción probablemente retardada, como toda compensación fisiológica. Posteriormente concurre también, en ocasiones, la tendencia cicatricial rectráctil.

Desde los primeros tiempos de la colapsoterapia se ha reconocido como uno de los primeros efectos mecánicos, el cierre o disminución de las cavernas. En efecto, este es un signo de la eficacia del neumotórax, y cuando no existen obstáculos impedientes, ella se realiza, no por compresión (lo cual sucede raras veces), como lo veía la escuela antigua, sino por retracción originada por la relajación de las partes periféricas sanas y ulteriormente por retracción cicatricial.

Del significado asignado a las depresiones endopleurales y de lo dicho hasta ahora, se concluye que un pulmón colapsado habrá alcanzado su reposo o relajación estática, en el momento en que tales depresiones se neutralicen, haciéndose igual a 0. El tema de la valoración de las presiones pleurales en el curso del pneumotórax, ha sido objeto de muchas discusiones interpretativas. En la época de **Forlanini** era normativo alcanzar presiones positivas. Posteriormente, y demostrado por la experiencia fisiológica **(Cloetta)** y clínica **(Ascoli)**, el criterio varió hacia la utilización de las presiones perennemente negativas, tanto inspiratoria como espiratoria. En la actualidad, escuelas diversas admiten **(Parodi, Baillet, Lefevre, Delannoy)** que el colapso óptimo está expresado por la presión espiratoria igual a 0, con lo cual está conseguida la relajación estática pulmonar y asegurada la eficacia clínica, excluídas las causas perturbadoras. Las presiones positivas (espiratoria sola o ambas) se reservan para circunstancias especialísimas.

Pero, por otra parte, también es verdadero, como lo sostiene **Hautefuille** (3), que si tal criterio es válido para un pulmón sin adherencias u otras circunstancias perjudiciales que alteren el valor y significado de las presiones registradas, esta condición no se encuentra siempre. Por todo lo cual en estos casos es necesario recurrir a la sabia fórmula de **Küss:** "la presión necesaria y suficiente".

En suma, y formulando un juicio sintético, podemos decir que el primer efecto mecánico del pneumotórax es la supresión de los factores estáticos de distensión pulmonar "relajación estática", lo cual significa un reposo mecánico relativo.

Pero sabemos que existen también tensiones dinámicas, determinadas por la intervención de las fuerzas inspiratorias costales y diafragmáticas. Contra ellas nada puede el pneumotórax directamente. Sin embargo, la experiencia demuestra que no es exacto seguir admitiendo su influencia integral sobre el pulmón colapsado. La atmósfera gaseosa que rodea el muñón pulmonar, trasmite las tracciones tóraco-diafragmáticas al pulmón, tal como lo evidencian las oscilaciones manométricas, pero, con una intensidad sensiblemente

disminuída, pues la elasticidad gaseosa es enorme comparada con la pulmonar y por ende, hace las veces de un cuerpo amortiguador y el traumatismo inspiratorio es prácticamente despreciable. Contra la opinión clásica, hoy día se sabe, que en el colapso pulmonar más completo su influencia sigue ejercitándose **(Funk, Parodi, Monaldi, Baillet, Udaondo y Vadone,** (10). Esto justifica algunas intervenciones complementarias del pneumotórax, como veremos después. Las oscilaciones manométricas son su consecuencia, jamás quedan abolidas en el pneumotórax corriente. Porque alcanzado cierto grado de retracción, el pulmón es después incolapsable e incomprensible y la utilización de presiones positivas no actúa sino por desplazamiento de órganos vecinos. **Genevrier y Descomps,** (11) demuestran experimentalmente que existe en los alvéolos cierta cantidad de aire remanente imposible de vaciar con la comprensión utilizando presiones superiores a la atmosférica. De donde se sigue que el cuerpo elástico pulmonar nunca puede ser llevado a un equilibrio de reposo absoluto, como sucede con las masas elásticas corrientes cuando cesan de actuar las fuerzas que los deforman, porque dada su situación anatómica y fisiológica, es imposible de suprimir de una manera absoluta y total las condiciones que se oponen a ello. Por otra parte el borramiento total del pulmón por un colapso completo, no es indispensable a la buena eficacia del pneumotórax; la clínica demuestra diariamente este aserto. Dice a este respecto **Parodi** (2): "¿es necesario crear un pneumotórax de tal volumen que mantenga el pulmón completamente despegado de la pared toráxica, es decir, que limite los movimientos respiratorios de inspiración, o basta que él posea un volumen suficiente para anular las reacciones del peso en el punto de suspensión de la pared toráxica? La respuesta es fácil: "basta que el pneumotórax anule dichas reacciones".

"Lo que importa es que no sólo la resistencia opuesta por el pulmón a la expansión toráxica esté anulada, sino sobre todo que esté reducida al mínimun la distensión pulmonar durante la apnea espiratoria, sin llegar a la comprensión". **Parodi** expresa así teóricamente, el hecho clínico a que hemos aludido y llega por este camino a la concepción de lo que él denomina pneumotórax "a hipotensión" que es un punto de equilibrio entre dos extremos: el de distensión y el de relajamiento absoluto. Este equilibrio estaría realizado en la práctica cuando las presiones manométricas y espiratorias oscilan alrededor del cero.

Con todo, terminaremos diciendo que hay acuerdo en considerar que el efecto mecánico es el factor preponderante en la influencia beneficiosa del pneumotórax sobre las lesiones **(Forlanini, Murphy, Saugmann, Tuffier, Rubel, Parodi, etc.)** sin pretender desconocer la intervención simultánea y sucesiva de factores biológicos o fisiológicos que hacen luz sobre ciertos aspectos de la cura pneumotoráxica y que, por otra parte, como es fácil comprender, encuentran su antecedente causal o favorecedor en el orden mecánico.

2.º) **Efectos fisiológicos.**—La reducción del volumen pulmonar

producida por pneumotórax, implica consecuencialmente la disminución de la capacidad media pulmonar de **Grehant** (aire residual más aire de reserva). En un pneumotórax a hipotensión esto no compromete los cambios gaseosos en la oxigenación sanguínea **(Hilton, Kjeld Tornig)**, porque el aire respiratorio no disminuye casi su tenor de oxígeno, como normalmente sucede al mezclarse con el residual y al de reserva, manteniendo en proporción una riqueza mayor de aquel elemento, que el aire corriente **(Rist)**. La reducción de la superficie respiratoria aún en un 66% no modifica mayormente, en la respiración de reposo, ni la ventilación, ni el quimismo respiratorio **(Graziadei, Cavallero, Riva Rocci)**.

El débito respiratorio (cantidad de aire que se inspira y expira en la respiración tranquila=500 cc.), después de un descenso en el período de constitución del pneumotórax, asciende lentamente hasta su recuperación total al cabo de 3 a 4 meses. En cambio, la curva de la capacidad vital (la mayor cantidad de aire que puede expirarse después de una inspiración profunda=3 o 4 mil cc.) es mucho más lenta en recuperarse y sólo al cabo de un año aproximadamente, se reintegra a la normalidad **(Pierry, Le Bourdelles)**. La experiencia clínica confirma estas demostraciones experimentales, pues es sabido que el enfermo soporta, sin el menor indicio de disnea o polipnea, un pneumotórax a hipotensión. "La disnea que sigue al establecimiento de un pneumotórax unilateral, supone siempre una insuficiencia pulmonar o cardíaca preexistente" **(Dumarest)**. Según **Pech**, existe insuficiencia respiratoria positiva, cuando se registra una capacidad vital por debajo de 1.500 cc.

El menor volumen circulante en cambio sería una condición favorable que representa el menor traumatismo respiratorio y disminuye el riesgo de las infecciones secundarias **(J. B. Morelli)** éstas por lo demás de muy discutible o ninguna influencia sobre el proceso específico, según **B. Juricic** (12). Igualmente, evitaría las metástasis bronquiales.

Pero las modificaciones situadas en orden de importancia mayor son las que el pneumotórax aporta al régimen circulatorio y que condicionan una buena parte de su acción benéfica. La influencia del pneumotórax artificial sobre la circulación sanguínea y linfática fué, y sigue siendo uno de los puntos más controvertidos de la colapsoterapia gaseosa. Aún no existe acuerdo al respecto, y las opiniones se resumen en dos escuelas: los que sostienen la hiperhemia sanguínea y estasia linfática; y los que defienden la tésis opuesta. Todos los tisiólogos están contestes en declarar la íntima relación existente entre los movimientos respiratorios y la circulación. La aspiración de las fuerzas costales favorece el tránsito centrífugo de la sangre y de la linfa; en cambio el diafragma ayuda a la corriente centrípeta de la gran circulación de venosa y de la linfa, favoreciendo el trabajo del ventrículo derecho, tratándose del hemidiafragma de este lado. El izquierdo en cambio, favorece la aspiración de la pequeña circulación. Por lo tanto el pneumotórax disminuyendo la intensidad de estas fuerzas (tensiones dinámicas y está-

ticas), lógicamente repercutirá disminuyendo la intensidad de la circulación pulmonar. Numerosos trabajos experimentales y clínicos confirman esta diferencia; las antiguas experiencias de **Spehl, Heger, Dautrebande, Bruns, Lohmann** y **Harrison** (1925) etc., etc.; las observaciones de **Dumarest** y otros clínicos, todos concuerdan en la existencia de una disminución de la circulación sanguínea en el pulmón colapsado. Por otra parte, desde las célebres experiencias pletismográficas de **Cloetta,** quien demostró por este método un aumento del aflujo sanguíneo en el pulmón semicolapsado (a hipotensión), se han unido a esta concepción numerosos partidarios. **Forlanini,** concebía una acción congestionante del pneumotórax; para **Brauer** existiría una hiperhemia a la manera de **Bier; Parodi** cree en una hiperhemia activa.

Por otro lado, es una ley de patología general el que la hiperhemia favorece los procesos defensivos y curadores del organismo. **Bazzi** (1934) la ha confirmado recientemente en el caso particular de la infección tuberculosa, demostrando también que la estasia facilita su evolución. Esto hablaría en favor de los sustentadores de la acción hiperhémica del pneumotórax.

Por esto, frente a esta documentación contradictoria, no es extraño que para **Rolland,** aún sea un misterio el mecanismo de acción del pneumotórax.

En el caso del pneumotórax hipertensivo, es aceptada en general, la idea de la isquemia pulmonar.

En cuanto a la circulación linfática vía importantísima en la propagación de la infección, ha habido casi unanimidad en considerar la existencia de una estasia linfática. **Shingu,** lo probó experimentalmente, **Bruns** y **Kistler,** histológicamente. **Brauer, Graetz, Leroygardner,** la aceptan. **V. Muralt** y recientemente **Parodi** y **Dumarest,** se ha elevado en contra de esta concepción, pues las mismas determinantes mecánicas que influencian la circulación venosa, actúan sobre la linfática. Suprimida la aspiración periférica centrífuga costal, la circulación de retorno o centripeta de la linfa estaría favorecida, y en consecuencia la estasia linfática sería una contradicción.

En suma, la cuestión de las modificaciones aportadas por el pneumotórax, al régimen circulatorio sanguíneo linfático, es un punto en pleno debate. Los aportes experimentales discordantes, traducen la insuficiencia de los métodos de investigación científica, y ninguna de las experiencias realizadas tiene el valor de crucial.

3.o) **Efectos histo-biológicos.**—Desde la época en que **Forlanini** practicó la primera autopsia de un pulmón tratado por el pneumotórax, los estudios sobre las alteraciones anatómicas curativas producidas por el colapso, se han multiplicado. Un hecho se ha evidenciado como constante, y es la tendencia a la esclerosis por neo formación conjuntiva. **Lindblom, Leroy-Gardner** y otros autores, sostenían que la proliferación fibrosa surgía tanto en las partes de parénquima colapsado sano, como en las partes enfermas Los trabajos modernos más precisos y detallados de **Rolland** (1925)

Roubier y **Dubrow, Guyon** (1929); **Montanini** (1934), demuestran categóricamente que las partes sanas de pulmón colapsado, no presentan tendencia esclerógena; y que ésta asiente precisamente en las zonas enfermas, debutando sobre un substrato de atelectasia perilesional, fundamento de la edificación fibrosa, de una potencia varias veces mayor que en un órgano no sometido a colapso. "La esclerosis independiente de los focos inflamatorios no existe".

Clínicamente se evidencia esta constatación anatómica, por la propiedad que conserva el parénquima sano de poderse distender y llenar completamente la cavidad toráxica después del abandono del pneumotórax, lo que demuestra la conservación de su elasticidad fundamental.

El proceso de la histogénesis conjuntiva, no presenta ningún carácter de especificidad. Iniciado en la periferia del foco lesional, acaba por penetrarlo o encapsularlo progresivamente. La capacidad de formación de tejido escleroso, en celeridad y cantidad, está sujeta a factores individuales biológicos. Desde este punto de vista las lesiones de tipo productivo fibroso, ven aumentar con el aporte del colapso su tendencia a la cicatrización cirrótica. La clínica comprueba los mejores resultados del pneumotórax en esos tipos de lesión. Sin embargo, las lesiones de tipo exudativo, pueden bajo la acción colapsante, evolucionar hacia la productividad, como primer paso hacia la fibrosis y latencia en el sentido de **Bacmeister** (13) (curación) (Brauer). Intervienen ya aquí, cambios biológicos fundamentales cuya complejidad escapa a una constatación científica medible.

El proceso de la reparación de las zonas de necrosis se realiza, más que por un adosamiento de las paredes, por una reducción concéntrica debida a la relajación elástica, con invasión consecutiva del tejido de granulación.

Sin embargo, el proceso de esclerosis, no es el único camino a recorrer hacia la curación o latencia; la reabsorción integral de las lesiones, es conocida desde antiguo, tanto productivas como exudativas, de variedad especial.

Es así como la introducción de gas en la cavidad pleural, realizando el pneumotórax artificial cerrado, terapéutico, a través de una serie de modificaciones a la fisiopatología respiratoria, de orden mecánico, funcional, histológico y biológico, contribuye a posibilitar la curación de la tisis pulmonar, favoreciendo o estimulando los procesos naturales de reparación del organismo.

II.—EL CONCEPTO DE LA EFICACIA TOTAL DEL PNEUMOTORAX

Desde el punto de vista de los resultados objetivos el pneumotórax artificial se puede dividir en dos grandes grupos: 1) Pneumotórax eficaz; 2) Pneumotórax ineficaz.

Después de haber expuesto los fundamentos del método, describiremos ahora la influencia que él aporta sobre la tuberculosis como enfermedad local y general, estudiando los signos clínicos y de laboratorio que jalonan el decurso hacia la latencia o curación práctica de las lesiones, los cuales permiten deducir su grado de **eficacia.**

Por lo tanto, cabe definir previamente el concepto de eficacia, término clínico que comprende la capacidad del pneumotórax como recurso terapéutico. En pocas palabras se podría definir el pneumotórax eficaz u operante como todo aquel que logra siderar en un plazo dado todos los signos locales y generales de la tuberculosis, en acción o evolución. De aquí se infiere proposición contraria, el concepto de ineficacia, que analizaremos más adelante.

Prescindimos del estudio completo de la práctica del pneumotórax: sus indicaciones, aparatos, técnica, conducta de la cura, accidentes, etc., etc., porque, como fácilmente se comprende, abarcaría el volumen de varias tésis. Por eso, nos concretamos solamente a la idea eje: el concepto de eficacia, ineficacia y sus probabilidades de tratamiento.

Consideraremos en este párrafo el pneumotórax eficaz. Desde las primeras observaciones gaseosas es dable observar una serie de modificaciones sintomáticas, que el clínico apunta como índices guiadores de la buena o mala marcha que cursa el tratamiento iniciado: son los resultados inmediatos.

1.º **Signos físicos pulmonares.**—El timpanismo percutorio se obtiene en toda el área del pulmón insuflado, oscureciéndose a nivel donde existe el contacto de la pared toráxica (adherencia, sínfisis). Las vibraciones vocales están abolidas. La auscultación pulmonar traduce una disminución primero y luego abolición del murmullo y de los ruídos respiratorios agregados. El silencio abosluto que **Forlanini** exigía como signo de pneumotórax eficaz, se cumple raras veces. La persistencia del murmullo o ruídos, supone que el despegamiento pleural no es completo, por soldaduras toraco-pulmonares, y que la suerte del tratamiento puede, ser accidentada o precaria abriendo la oportunidad a algún procedimiento complementario.

2.º) **Fiebre.**—Uno de los resultados más evidentes y tempra-

namente logrados es la desaparición de la temperatura. Es difícil enunciar términos medios de tiempo, en los cuales se logra la apirexia; ello depende tanto de la forma de tuberculosis, como del valor de la resistencia individual, o del perfeccionamiento del colapso obtenido. A veces el pneumotórax como tratamiento local es perfecto, pero los signos propios de la tuberculosis como enfermedad general (fiebre) desaparecen lentamente.

En ocasiones, la caída de la temperatura se obtiene ya a las 24 horas de iniciado el pneumotórax **(Eyzaguirre)**; sin embargo esto no es lo más corriente, aconteciendo frecuentemente en las primeras cuatro semanas. Otras veces el logro de afebrilidad es un proceso laborioso, porque apesar del colapso la lesión pulmonar se mantiene en actividad o progredencia, elaborando tóxinas termógenas y la normotermia sólo se alcanza al cabo de 2 o 3 meses **(Dumarest)**.

En términos generales se puede esquematizar la influencia del pneumotórax sobre la temperatura, en dos grupos: 1.°) Caída rápida de ella dentro del primer mes; 2.°) Normalización tardía, hasta el tercer mes.

La irreductibilidad de la temperatura es uno de los síntomas más certeros de la actividad o evolución (excluídas otras contingencias extra-pulmonares) y que la enfermedad continúa; por lo cual el médico debe siempre, trascurrido un período de observación prudencial, investigar acuiciosamente la causa perturbadora. Una lesión tuberculosa acompañada de fiebre, aún ligera, debe ser considerada siempre, como en actividad, afirma **L. Bernard (14)**.

En el capítulo reservado de la ineficacia estudiaremos detalladamente las causas.

En cuanto a la temperatura, hay que retener que, en pneumotórax febril persistente, más allá del lapso estipulado es un neumotórax anormal o insuficiente.

3.°) **Tos, espectoración, bacilos.**—La tos y la espectoración marchan unidas generalmente, en cuanto a los efectos que sobre ellas ejerce el pneumotórax, ya que entre ésta y aquella existe una relación causal. Existen naturalmente otras toses que no indican nada de particular respecto a la actividad o progresión de la lesión (vagales, asmatiformes, pleuríticas, etc.) Pero, cuando la concomitancia con la lesión y la espectoración se establece, su desaparición corre pareja con la de ésta. Ambas suelen aumentar en los primeros días de iniciado el pneumotórax por efecto de la retracción y disminución del volúmen pulmonar con el consecuente vaciamiento de las zonas necrosadas (cavernas); pero luego inician su disminución progresiva, hasta la desaparición completa. Sin embargo la persistencia residual de cierta cantidad de esputos no puede juzgarse a priori, como un índice de ineficacia, ni tampoco su aspecto macroscópico, pues es bien conocido por todos los tisiólogos, la coexistencia de lesiones inflamatorias secundarias bronquiales. Por esto es necesario llevar la investigación más a fondo, para determinar la presencia de ciertos elementos indicadores de actividad. La

existencia de fibras elásticas es un buen signo de procesos destructivos **(Turban, de Castro, 15).**

De mayor interés y de práctica más corriente es la investigación del bacilo de **Koch.** Su presencia, es la evidencia, de por lo menos actividad lesional e insuficiencia del tratamiento. En cambio, el término contrario no involucra la suficiencia del pneumotórax, pues, la eliminación intermitente de bacilos es una comprobación frecuente en clínica, corriente sobre todo en las formas tórpidas de tuberculosis; por lo cual la repetición de las baciloscopías seriadas es indispensable. Aún más, es necesario recurrir a técnicas de mayor seguridad, tales como la concentración u homogeinización del desgarro. Pero aún no se puede terminar aquí, pues la sucesión de formas bacilares y granulosas ácido-resistentes, es un hecho confirmado **(Bhering, Malassez, Vignal** y **H. Durand, 16);** lo que hace que la ausencia de la forma adulta del **Koch** en la espectoración tenga un valor aleatorio. Técnicas de mayor seguridad en la pesquisa bacilar es la inoculación experimental del desgarro, según procedimientos diferentes **(Morton)** que acortan el período de observación mínimo de cuatro semanas; el cultivo del desgarro, que según Ulrici (17) es tanto y más eficiente que la inoculación y de apreciación más temprana (2 semanas).

La investigación en el sedimento gástrico puede hacerse a veces indispensable en enfermos que aparentemente no espectoran.

En suma, un portador de pneumotórax espectobacilar, que ha propasado los términos prescritos, traduce la insuficiencia del método y plantea el problema de su totalización.

4.º) **Hemoptisis.**—Conocida es la frecuencia en tuberculosis pulmonar de este signo, particularmente alarmante para el enfermo. La efusión sanguínea pulmonar no siempre tiene el mismo significado y su variedad puede ir desde el desgarro hemoptóico y hemoptisis pequeñas, hasta las medianas y grandes (fulminantes a veces). Su patogenia es también diversa: algunas se presentan en medio de un cuadro de actividad manifiesta, ya sea en lesiones iniciales (hemoptisis reveladores, o de alarma de **Besancon**), en que sangran más los tejidos circunvecinos congestionados, que el foco mismo **(De Castro);** otras en formas cavitarias o exudativas graves. En fin, las más, irrumpen en las formas productivo-cirróticas, por roturas vasculares causadas por las tensiones del proceso fibroso **(Ballin).**

Vemos que su producción puede realizarse tanto en procesos inactivos, como activos y evolutivos, de modo que no es la hemoptisis en sí misma la que puede guiar sobre el estado dinámico de la lesión, sino los signos clínicos, radiológicos y humorales concomitantes.

El pneumotórax artificial, por los mecanismos de acción conocidos, suprime la hemoptisis en sus diferentes modalidades, y en ocasiones con una rapidez sorprendente. Sin embargo, puede darse la eventualidad de su pertinacia frente a la colapsoterapia gaseosa y aún, ser ésta una causa provocadora de ellas, en "malos pneumotó-

rax", por estiramientos debidos a la presencia de adherencias, y posando la cuestión clínica de la oportunidad del complementamiento del método.

5.º) **Nutrición y peso.**—La desaparición de la temperatura y otros signos tóxicos mediante el pneumotórax, condicionan la vuelta a la normalidad del metabolismo alterado del enfermo. El apetito renace, las funciones digestivas se normalizan, y la curva de peso inicia un aumento progresivo. Sin embargo, no siempre suele haber una relación tan ritmada entre la desaparición de los demás signos y la recuperación ponderal. Es sabido que, con bastante frecuencia, sigue a la instauración del pneumotórax una mayor pérdida del peso, que muchas veces, aún siendo el tratamiento localmente eficaz sobre las lesiones, conduce a una verdadera caquexia pneumotoráxica, sobre todo en penumotórax bilaterales. Se ha explicado esto, por el trastorno que implicaría la supresión funcional del pulmón sobre la lipopexia y lipodiéresis, funciones que se le atribuyen a este órgano **(Roger-Binet).**

Pero lo corriente y esperado es el ascenso del peso corporal, el cual se verifica según diversas modalidades: enfermos caquécticos, a menudo sufren un rápida engrasamiento con el pneumotórax (v. **Muralt, Dumarest, Eyzaguirre);** en la mayoría de los otros, el progreso es más lento a través de semanas y meses, y en ocasiones no alcanzan jamás su normalidad anterior a la enfermedad. Otras veces suele acontecer una vez abandonado el pneumotórax por curación práctica. **(Eyzaguirre 18).**

Por lo dicho, la interpretación aislada de la curva de peso en la valoración de la eficacia del penumotórax no tiene un significado categórico, tan absoluto como los signos anteriormente mencionados. Porque si bien es cierto que la pérdida de peso es la norma cada vez que una lesión pulmonar está en evolución **(L. Bernard);** en cambio en tuberculosis activas o en cierta forma de evolución tórpida, el metabolismo no se altera grandemente. Pero, para la expeculación de conjunto es un dato de gran interés en el diagnóstico de la ineficacia.

En la práctica, lo que puede y debe esperarse del pneumotórax eficaz, en cuanto al peso, es su progredencia; todo resultado contrario abrirá un interrogante al tratamiento.

6.º) **Síntomas tóxicos.**—Existe una variada gama de signos clínicos cuya patogénesis puede ser fácilmente atribuída a la liberación de toxinas tuberculosas en el torrente circulatorio, y cuya influencia se ejercita sobre diversos órganos de la economía. El pneumotórax tratamiento mecánico local, que suprime el antecedente causal lesional, influencia también favorablemente sus consecuentes generales.

a) **Respiración.**—La disnea de los tuberculosos, puede acusar diversas causas. Desglosando las alteraciones de orden cardiovascular, enfisema u otras y relacionándola con el proceso mismo específico, ella puede ser originada, o por la supresión de una gran parte del campo de la hematosis (granulia, procesos muy avan-

zados), o a la toxemia tuberculosa. Un individuo puede soportar sin sufrir signos de anoxemia, la supresión de hasta un 66% de superficie respiratoria. Es por esto que la disnea de ciertas formas de tuberculosis de corta extensión, es evidentemente un síntoma tóxico. Pues bien, el pneumotórax, que como vimos, reduce por lo menos durante un cierto tiempo, el campo respiratorio, provoca en tales casos una disminución notable o supresión de la disnea tóxica. La anoxemia precoz o tardía durante un pneumotórax unilateral o es la consecuencia refleja (vagal) de desplazamiento del mediastino, o deriva de una insuficiencia de origen mecánico cardio respiratoria, generalmente irreductible.

b) **Sistema cardio vascular.**—La hipotensión en los tuberculosos pulmonares es un hecho conocido desde antiguo **(Marfan, 1891, Potain, Emerson).** Este descenso acompañaría en general a las formas de tendencia exudativa según la mayoría de los autores. Entre nosotros el doctor **René García** (19) ha estudiado el tema: esta hipotensión estaría lejos de ser la regla en tales casos. Lo que puede aceptarse respecto a la presión arterial en relación con la evolución de la tuberculosis, es que en las formas evolutivas en general, exudativas especialmente, existe tendencia casi constante a la baja sea cualquiera el valor inicial de ella.En cambio en las formas estabilizadas o de curso hacia la latencia se observa tendencia al alza, sin querer pretender que la hipotensión sea patrimonio exclusivo de las formas caseosas, y lo contrario de las productivo-cirróticas.

El acuerdo reina al considerar el sentido pronóstico de la presión: la tuberculosis de buen curso concuerdan con un aumento relativo de la presión **(L. Bernard)** y vice versa; y por eso adquiere un importante lugar considerado al lado de los elementos pronósticos.

Esta labilidad tensional está bajo la dependencia del factor tóxico actuando directamente sobre el miocardio y tonus vascular o indirectamente, por intermedio del sistema suprarrenal. La taquicardia sería otra expresión de este mismo fenómeno. La desaparición de la toxemia bajo la influencia del pneumotórax operante concordaría con un desplazamiento lento **(Dumarest)** hacia la normalización de la presión sanguínea y velocidad del pulso.

c) **Funciones digestivas.**—La anaclorhidria, como la insuficiencia de la totalidad de las glándulas digestivas, es también una consecuencia toxémica; como así mismo ciertas diarreas que se presentan en el curso de la tuberculosis en evolución o acción, con ausencia de ulceraciones intestinales. El pneumotórax eficaz reintegra todo al orden normal.

d) **Hiperhidrosis.**—Este síntoma, especialmente molesto y pertinaz, rebelde al ácido canfórico y al polvo de agárico, a la belladona y la glucosa intravenosa, suele desvanecerse con los demás sintomas toxémicos (cuando lo es) frente al **Forlanini** suficiente.

e) **Psiconeurosis.**—Conocida es la fragilidad especial de la estructura psicoafectiva del tuberculoso **(Schachter, 20).** La instabilidad del carácter y otros desequilibrios afectivos, son manifestaciones demasiado conocidas. La cura pneumotoráxica transforma a es-

tos enfermos desintoxicándolos; se vuelven eufóricos, sintiéndose totalmente otros.

f) **Ciclo menstrual.**—La amenorrea preside muchas veces el estallido clínico de la tuberculosis, acompañándola casi constantemente en las etapas evolutivas, reapareciendo el flujo en los intervalos de estacionamiento o regresión de la enfermedad. Ella se considera dependiente del factor tóxico, y la reaparición del ciclo normal suele acompañar al pneumotórax efectico. Su recuperación sin embargo suele ser tardía o irregular.

g) **Anemia.**—Si bien es cierto que el pneumotórax suele influenciar directa y rápidamente muchos signos de la evolución y actividad tuberculosa, otros sólo se influencian tardía y lentamente, es el caso de la anemia periférica **(Dumarest)** Suelen persistir indicios aún a través de mucho tiempo. El estímulo de la hematopoyesis entorpecido, se ejerce lentamente y es una consecuencia de la reposición general del organismo.

7.°) **Exponentes humorales.** a) **Seidometría.**—Fué **Biernacki** (1894) quien primero constató la alteración de la velocidad de sedimentación de los hematies en los diferentes estados fisiológicos y patológicos. Desde entonces el fenómeno ha sido objeto de numerosos estudios, en relación con afecciones de toda naturaleza **(Luxemburg, Claude, etc., etc.)** Existen numerosas técnicas **(Fahreus, Westergreen, Popper, Behrens, Leppert, Plaut, etc., etc.)** que no detallaremos. Una de las más sencillas, y exclusivamente practicadas en la clínica tisiológica del Prof. **Orrego Puelma,** es la de **Westergreen** (cantidad de milímetros por hora).

El aumento de la velocidad no es específico de la tuberculosis, pues se encuentra en numerosas afecciones: infecciones febriles agudas, nefritis, sífilis, carcinoma; o estado fisiológicos: menstruación, embarazo. Por eso al valorar este dato dentro de conjunto de signos tendientes a revelar el grado dinámico de la lesión, es necesario una prolija discriminación clínica.

La velocidad acelerada (más de 6 a 8 milímetros) es la revelación de alteraciones humorales de orden electro - coloidal **(Mosinger y Grimaud, 21))** y exponen el fracaso del mecanismo regulador del equilibrio proteico, en relación directa con la cantidad de toxinas circulantes **(R. A. Vaccarezza, 22).** Es decir, que la aceleración será mayor en los procesos más activos o evolutivos, toxémicos. Por lo cual, es de gran utilidad práctica la confección de la curva de sedimentación durante el pneumotórax artificial. Si él es eficaz, ella desciende paralelamente a los demás signos **(Dumarest),** cayendo en ocasiones con bastante rapidez a la par con la temperatura. **E. Pastene** (23) ha confirmado entre nosotros este comportamiento de la sedimentación. Y así, una sedimentación que no tiende a la normalización puede ser el exponente (excluídas otras causas perturbadoras), de una actividad tórpida persistente en el muñón pulmonar colapsado, e indemostrable a veces por otros síntomas de orden local.

La reacción de **Vernes** a la resorcina, que determina el "índice

de floculación" se basa en los mismos principios inmuno biológicos Sus resultados coinciden casi congruentemente con los obtenidos por la seidometría, por lo cual, y por ser de mayor complicación y costo técnico, su uso no es corriente.

Reacciones del mismo tipo y mucho menos usadas son las de **Costa, Matefy, Langue, Heuer y Mundel.**

b) **Reacción de complemento.**—Basada en el principio de **Bordet - Gengou,** la reacción de fijación del complemento ha sido introducida por **Besredka** en la tuberculosis. Ella es la expresión de la capacidad formadora de anticuerpos circulantes, y en las formas exudativas graves o en los estadios caquécticos que traducen el derrumbe de todas las defensas orgánicas, ella es generalmente negativa; siendo positiva en aquellas formas activas en mayor o menor grado. **(Leuret, Caussimon, 24).** Presenta pues, un evidente interés pronóstico. Sus modificaciones particulares en relación con el pneumotórax han de seguir los principios generales inmuno biológicos; la tasa de anticuerpos seguirá una curva progresivamente descendente, hasta desaparecer por completo (reacción negativa) si la lesión entra en la inactividad o latencia. Sin embargo, no poseemos ninguna expedición sobre el particular.

c) **Fórmulas sanguíneas.**—La expresión del cuadro hemático más conocida y completa, la realiza el hemograma de **Schilling.** Según este autor y **Siebert,** la neutrofilia y desviación nuclear representan un período activo; la monocitosis un período de defensa y crítico y la linfocitosis curación; la eosinofilia, reacción alérgica favorable.

Según **Medlar** "en la reacción leucocitaria, el leucocito monoclear representa la nueva formación de tubérculos. El neutro, denuncia la formación de abcesos tuberculosos y el linfocito indica la curación".

El hemograma representa, desde luego sólo un momento en el largo curso de la enfermedad tuberculosa, pudiendo ser susceptible de cambios fundamentales y opuestos en el curso de ella; pero, con todo, representa un dato más en la determinación de la actividad y del pronóstico de la lesión, conservando todo su valor en el curso del pneumotórax artificial.

d) **Tuberculino-reacción.**—Ya se practique en forma de cutireacción de v. **Pirquet,** o intradérmica de **Mantoux,** a esta reacción, en el adulto tuberculoso se le asigna un sentido pronóstico. Descontando los factores relacionados con la calidad misma de la tuberculina, constitución tisular, etc. que pueden alterar este test cutáneo, se pueden dividir los individuos enfermos de tuberculosis, en dos grupos: a) los que presentan reacción positiva y, b) los tuberculinos negativos, (anergia). En el primer caso, en general la reacción se interpreta como una respuesta más, de capacidad defensiva (aunque esto no es exactamente cierto). En los segundos, es necesario distinguir la anergia positiva de pacientes que, al lado de la reacción negativa de la tuberculina, presentan un alto índice de inmunidad **(Simon y Redeker, 24),** y buen pronóstico; y la

anergia negativa, coincidiendo con una inmunidad baja o nula, resultando de la demolición de las defensas orgánicas, lo que significa un mal pronóstico de momento. "La anergia es siempre, por lo menos momentáneamente un obstáculo a la buena marcha de la cura" **(Benda y Mollard).**

Vemos que esta reacción, si bien no presenta un interés inmediato, referida al cálculo de la eficacia del pneumotórax, pues nada enseña sobre la actividad de la lesión **(Alexander),** estando también sujeta a variaciones inmuno biológicas de orden general. Sin embargo puede tener un valor en cuanto al pronóstico del pneumotórax mismo a través del tiempo, enseñándonos sobre la resistencia del material humano con que contamos.

8.o) **Signos radiológicos.**—a) **Tipo de colapso.**—En general existe relación directa entre el grado de colapso y los buenos resultados obtenidos por el pneumotórax tanto inmediatos, o sea su eficacia, o lejanos. Pero esta proposición no tiene nada de absoluta porque es de observación corriente la obtención de una perfecta eficacia con colapsos accidentados, sobre todo por adherencias. Son los llamados "malos pneumotórax eficaces" por **Cardis y Malinsky (25)** y cuyos resultados inmediatos y a veces lejanos, no dejan nada que desear. No enumeraremos aquí las causas del colapso accidentado ya que, siendo el pneumotórax eficaz lo demás no nos interesa de momento.

b) **Imágenes lesionales radiológicas.**—En cambio, al lado de la evolución de los signos clínicos tiene evidente interés en el control de la eficacia del penumotórax el aspecto de los films pulmonares. La comprobación de reabsorciones de manchas, más o menos rápidamente (infiltraciones colaterales de **Tendeloo);** el cierre de imágenes cavitarias, la delimitación de contornos, indicando una evolución hacia el tipo productivo cirrótico; la aparición de calcificaciones, constituyen comprobaciones del buen resultado del pneumotórax y contribuyen poderosamente a la formación del criterio total y a la valoración de la eficacia.

He aquí el conjunto panorámico más o menos completo de las diferentes expresiones que traducen la actividad o evolución de una lesión tuberculosa. El penumotórax artificial tiene sobre todas ellas una influencia ya sea directa o indirecta. Por esta misma circunstancia algunas son modificadas a poco andar de la cura penumotoráxica; otros se resienten de ella lenta y tardiamente; y otras en fin, no son influenciadas.

Nosotros nos hemos referido en este capítulo exclusivamente al penumotórax eficaz, y ahora, en posesión de los entecedentes enunciados en los diferentes párrafos y mirando hacia atrás, podemos concluir, en general, que el pneumotórax es eficaz cuando se hace desaparecer o influye favorablemente sobre la totalidad de los fenómenos descritos. Hablando en otros términos el penumotórax eficaz, debe reducir a la inactividad a la lesión tuberculosa pulmonar, curación clínica en el sentido de **Forlanini,** primer jalón a recorrer en el camino de la curación práctica o latencia, en el sentido de **Bacmeister** (13).

III.—EL CONCEPTO DE LA INEFICACIA EN EL PNEUMOTORAX ARTIFICIAL

Al lado del pneumotórax de curso perfecto, sin ninguna incidencia o con pocas, que constituye el pneumotórax eficaz anteriormente descrito, existe otro tipo, el más frecuente que por causas diversas no produce los resultados deseados; es el pneumotórax ineficaz, insuficiente o inoperante, términos sinónimos usados indistintamente en la clínica tisiológica para designar un colapso gaseoso que deja algo o mucho que desear. A ellos se refería **Forlanini** al escribir: "Hay otro campo mucho más vasto, el de los casos que, por causas diversas y de diferentes maneras, aparecen complejos e inciertos y en los cuales el pneumotórax da resultados innegables, aunque tardíos y a veces incompletos". Luego, tal como se desprende de lo dicho la noción **tiempo,** en el concepto de la ineficacia tiene un valor que, aunque esencialmente relativo, es preciso tratar de determinar.

1.º) **TIEMPO DE ACCION.**—Hemos dicho en diferentes partes que los signos de una tuberculosis bajo la acción del Forlanini, no desparace sino gradualmente y a través de cierto lapso que es necesario siempre considerar. En ocasiones, enfermos con mal estado general, espectoración abundante, temperaturas considerables, mejoran rápidamente; logran la afebrilidad, la cesación de la espectoración y los signos generales se apaciguan en forma espectacular. Otras veces, los signos locales y generales se modifican en el curso de semanas o meses; en otros no se modifican o se agravan. "En el pneumotórax de los tuberculosos inveterados hay que dar por seguro el hallazgo de dificultades" **(Ulrici, 17).**

Esta diversidad de resultados está bajo la dependencia del estado y calidad lesionales, efecto colapsante, y condiciones inmunobiológicas generales del organismo. Por tal motivo resulta difícil establecer en términos perentorios el plazo más allá del cual ha de declararse ineficaz un pneumotórax, tanto más cuanto que, esta declaratoria lleva implicada una nueva resolución terapéutica y generalmente, de orden quirúrgico simultánea o sucesiva. De todas maneras, la declaratoria de ineficacia o insuficiencia debe ser presidida por consideraciones multilaterales y que pueden ser: a) de orden clínico, derivadas del estudio completo de cada caso en particular: b) de las proyecciones deducidas del futuro tratamiento aplicable; c) de la posición económico-social del paciente. En efecto, si en términos generales es aceptable decir que al cabo de 3 a 4 meses

un pneumotórax puede y debe ser totalmente eficaz, entran inmediatamente en juego los factores aludidos que pueden modificar substancialmente esta cifra. En todo caso es preciso tener muy en cuenta que los plazos de observación pre-complementaria excesivamente alargados son perjudiciales porque, fuera de las complicaciones locales o a distancia que puede engendrar la lesión activa persistente existe el peligro siempre constante del engrosamiento de la pleura visceral del muñón, que determina todo pneumotórax, y la pleura visceral del muñón, que determina todo pnumotórax, y del encapsulamiento de las zonas necrosadas, por tejido conjuntivo sin rellenarlas, verdaderas geodas (el término ha sido utilizado en este sentido). Estos dos factores contribuyen a condicionar la impotencia retráctil o inercia del tejido pulmonar y en consecuencia la ineficacia del tratamiento complementario. Esta posibilidad debe pesar en el ánimo, para decidir la intervención en el momento más oportuno, entendiéndose por tal una prudente tendencia a la abreviación del período de espectación.

a) **Factores derivados del caso clínico particular.**—Es necesario tomar en cuenta aquí, en primer lugar, la evolución del aspecto radiológico del colapso. En casos de adherencias filiformes o cordonales, en las que se evidencia una fácil tendencia a la elongación y mejoría de la retracción, es necesario agotar ésta antes de pensar en otras posibilidades. En cambio, en casos de adherencias amplias o sínfisis con colapsos parciales, y en los cuales el mejoramiento por las insuflaciones se evidencia poco positivo, es inútil o perjudicial persistir con la colapsoterapia gaseosa sola, si no se aprecian ganancias clínicas, porque aparte de la ausencia de beneficios a obtener existe el peligro constante de nuevos brotes homo, heterolaterales o en otros órganos.

Por otra parte pueden existir causales que obliguen a abreviar el plazo de observación y a intervenir lo más tempranamente posible para obtener la eficacia total, como ser: estallidos de focos a distancia (laringe, intestinos); hemoptisis en el curso del pneumotórax y debidas generalmente a estiramientos de bridas; presencia eventual de un embarazo **(Couland)**; indicación de pneumotórax bilateral; cuando no se aprecian sino escasos resultados inmediatos persistiendo temperatura elevada y únicamente explicable por un mal colapso **(Dumarest)** o relativamente bueno, pero evidentemente traccionado por una adherencia (pneumotórax nocivo); en lesiones muy próximas a la pleura por sus posibilidades de complicaciones en la cavidad **(Dumarest)**; en pneumotórax laboriosamente logrado, "difíciles" **(Pruvost)**. Todas estas circunstancias pueden decidir con más o menos urgencia la totalización de la eficacia del pneumotórax mediante la aplicación de procedimientos complementarios.

b) **Proyecciones de la intervención complementaria.**—La calidad de la intervención complementadora es digna de considerarse, en la determinación del plazo de espera. Es evidente que una operación de poca monta y de gran efecto, inclina a la reducción de este plazo. Así por ejemplo: en casos de ineficacias provocadas por una brida, que impresiona como fácilmente seccionable la interven-

ción se diferirá lo menos posible. **Gaillard y Treppoz** (26) admiten un plazo de 3 meses; **Chaveaux** (27), 4 meses; **Douady** (28) 3 meses; **Mistal,** (29) entre 3 y 6 meses, salvo los factores apremiantes enumerados. Estos mismos plazos pueden asignarse a las intervenciones sobre el frénico.

Cuando las indicaciones son las de una toracoplastia parcial, generalmente por sínfisis del lóbulo superior, por ser ésta una intervención de mayor desplazamiento, es prudente alargar el plazo de observación con el objeto de obtener el máximun de rendimiento del pneumotórax parcial, sobre todo cuando él influye aunque sea parcialmente también los signos clínicos, permitiendo una sedación en la actividad o evolución de la lesión tuberculosa, creando mejores condiciones a la intervención de complemento. En este plazo de espera, es donde saca una de sus indicaciones la auroterapia asociada al pneumotórax. **(C. Durán, 30).**

c) **Factores económico-sociales.**—En materia de tratamientos, siempre nos vemos obligados a distinguir entre el ideal que debería practicarse y el real o único practicable, al alcance de las posibilidades del enfermo. En el campo de la tuberculosis este contraste es aún mayor, es decir que nos encontramos por delante con el factor económico de gran influencia en las decisiones terapéuticas. Porque, si bien es cierto que en un paciente de medios holgados, la temporización es una virtud porque puede ser realizada con el auxilio de todos los medios que la especialidad ordena (Sanatorio, auroterapia, etc.), en cambio, esta misma conducta en la clientela hospitalaria, indigente, puede constituir un pecado y más que venial a veces, porque ello equivale a una pérdida de tiempo y de oportunidades momentáneas disponibles.

Además, circunstancias inferidas de la función social del enfermo, puede inclinar el ánimo para ir lo más precozmente posible al complementamiento de un penumotórax que no es totalmente eficaz, con el objeto de transformar en abacilar, lo antes posible, a su portador **(Mistal).** Es el caso de pacientes que intervienen en medios infantiles como maestros por ejemplo, y en quienes el imperativo del trabajo diario es ineludible a su subsistencia.

En todas estas circunstancias que hemos denominado apremiantes, el médico debe de recurrir a la colaboración del cirujano con el objeto de obtener por el medio más oportuno y racional y al más breve plazo que aconseje la clínica, la eficacia indispensable al buen éxito del tratamiento y que el pneumotórax por sí solo se ha mostrado incapaz de conseguir.

2.º) **CAUSALES DE INEFICACIA.**—Son muchas y diversas las causas que se pueden oponer a la buena marcha de un pneumotórax iniciado, haciendo imposible muchas veces, su continuación, o requiriendo de otras, la apelación a procedimientos complementarios que posibiliten su continuación y garanticen su éxito inmediato y lejano.

Siguiendo nuestro principio de, en lo posible, establecer clasificaciones para retener mejor, podemos dividir las causas generadoras de ineficacia en dos grandes grupos: locales y generales.

A) **Causas locales.**—Ellas se refieren a las condiciones derivadas de la lesión que se contempla y se relacionan exclusivamente con el pulmón o sus envolturas. En último término su efecto perturbador se traduce en un factor común: **Colapso imperfecto.**—Son ellas las que nos ocuparán preferentemente, pues contra ellas casi solamente, va dirigido todo el arsenal de procedimientos complementarios de que disponemos de acción únicamente local y tendiente a un objetivo también común: **perfeccionamiento del colapso.**

La determinación precisa de las causas perturbadoras es el primer paso en el proceso indagatorio frente a un pneumotórax que no marcha bien, pues ella es la que comandará la utilización racional del procedimiento complementario para obtener el máximun de rendimiento.

a) **Las adherencias pleurales.**—Ellas ocupan el primer plano entre las causas perturbadoras de la eficacia del pneumotórax. Ya **Forlanini** (1909) deploraba su frecuencia en la primera etapa de la colapsoterapia. Antaño eso era casi lo único que cabía hacer; hoy día disponemos de un arsenal de recursos en contra de ellas, como veremos, fruto de más de 40 años de experiencia colapsoterápica.

Por su enorme frecuencia en el pneumotórax, las adherencias, puede decirse que constituyen la normalidad; según **Cardis** y **Mattei** (31) se evidencian en el 73% de los pneumotórax. Para **Davy,** en el 85,4% de los pneumotórax ineficaces, serían ellas las responsables. Para **Eyzaguirre** (18), el 70%. Estos porcentajes bastan para convencer que ellas son el principal escollo del tisiólogo pneumoterapeuta.

En cuanto a su sitio de implantación ellas pueden ser toraxopulmonares, frenopulmonares, pleuropericardíacas, o mediastínicas. Se comprende a priori, que la situación más enojosa al tratamiento por el pneumotórax sea la toracopulmonar y la frenopulmonar, porque ellas impiden parcial, o totalmente a veces, el despegamiento pulmonar de las paredes de su continente, allí precisamente donde se ejercen las tensiones estáticas y dinámicas cuya supresión constituye toda la base de la pneumoterapia. En cambio, las adherencias mediastinales pueden considerarse como inocuas, pues no perturban en nada o escasamente la constitución del colapso.

Son entonces, estos dos tipos los que atraen la preocupación del médico; dentro de estas dos categorías todos los autores están de acuerdo en considerar la mayor proporción de ellas en las partes altas del tórax, preferentemente en el lóbulo superior, juxtacisurales y posteriores (**Cardis, Mattei, Hautefeuille,** etc., etc.) Según **F. de Kovats** (32) preponderarían las diafragmáticas, pero la práctica demuestra que abundan más en las partes altas del pulmón siendo las diafragmáticas las que ocupan un segundo orden de frecuencia.

Fuera de su existencia aislada, ambos tipos pueden combinarse simultáneamente en un pneumotórax, creando tipos diversos y complejos y realizando condiciones mecánicas de tracción sobre las lesiones, variadas y especialmente perturbadoras.

Por otra parte la organización de las adherencias está en íntima relación con la calidad de la lesión y proximidad a la perferia, y no con la cantidad y antigüedad de ella. Así en la forma de tendencia exudativa, es notable su escasez en comparación con las formas productivo-cirróticas. Es fácil, además deducir que la localización sobre las lesiones consideradas sea la fórmula más frecuente; en efecto esta correspondencia adherencia-lesión la comprueban **Cardis** y **Mattei** (31) en el 87% de los casos, ya que ellas derivan de la invasión del proceso flogístico hacia la periferia pleural determinando su soldadura. De esta circunstancia especial deriva su acción perturbadora, pues impide la retracción a nivel de las zonas enfermas precisamente. Sin embargo, no todas se entraban la persecución de la cura pneumotoráxica de igual manera. Muchas permiten la buena eficacia del Forlanini. Entre el 50 y 60% de los casos según **Conte** y de **Michelis** (33), la eficacia se lograría a pesar de ellas. Por lo cual y a pesar de la inmensa variedad de tipos que vuelven ilusoria una clasificación completa, estas se pueden dividir clínicamente, en cuanto a la eficacia del pneumotórax, en perturbadoras e indiferentes. Las primeras son aquellas que por su localización especial o constitución especial son un obstáculo a la eficacia total, ya sea porque no son susceptibles de alargamiento bajo la influencia del gas o por su particular modo de inserción en zonas de amplia movilidad que las hacen particularmente perniciosas: sistema vértice-axila-diafragma, siguiendo líneas de fuerzas predominantes o permitiendo la gravitación del peso pulmonar sobre ella. **(J. B. Morelli, 34, Parodi, Hautefeuille, Derscheid y Toussaint, 35).**

Mención especial merecen aquellas adherencias con una cavidad abierta en su base de implantación pulmonar, constituyendo la denominada "caverna suspendida o colgante", y particularmente peligrosa por cuanto su estiramiento por el pneumotórax o los accesos de tos puede acarrear una ruptura o perforación de ellas con todas sus funestas consecuencias. En estos casos especiales se hace necesaria una solícita vigilancia. Tales casos constituyen los candidatos más frecuentes a la utilización de los procedimientos coadyuvantes del pneumotórax, tendientes a la obtención de una mayor relajación pulmonar que posibilite el cierre de la cavidad, suspendida con una espada de **Damocles** y amenaza perenne de complicaciones (brotes, derrames, hemoptisis, etc). La mayoría de nuestras observaciones pertenecen a este tipo descrito.

La otra variedad especial está constituída por adherencias de emplazamiento amplio (sínfisis), cuyo volumen es el mayor impedimento a su elongación y que pueden plantear precozmente indicación de su abordaje quirúrgico indirecto. Sin embargo, a pesar de su extensión a veces, no siempre son causas absolutas de ineficacia, pues a menudo el gas se insinúa por las partes no adheridas, pudiendo llevar a la lesión a un relajamiento parcial (hipotensión) suficiente para lograr su inactividad y latencia. Otras veces ellas

originan el denominado colapso "contra selectivo en el cual las partes enfermas permanecen amplia y totalmente adheridas a la pared toráxica por extensas sínfisis, retrayéndose sólo las partes sanas. En tales casos el relajamiento y reposo pulmonar aportado por el tratamiento a las lesiones es nulo o mínimo y los resultados clínicos consecuentes están en proporción.

En cuanto a las adherencias indiferentes, son aquellas que no constituyen causa impediente de eficacia, ya sea por encontrarse implantadas lejos de las zonas enfermas (13% de los casos), favoreciendo en ocasiones, la constitución de un pneumotórax selectivo; o porque, aunque asienten sobre las lesiones, ellas se alarguen sin el menor esfuerzo, aún con presiones negativas, o después de ciertas peripecias: el hecho es que acaban por ceder, permitiendo un colapso que puede rubricarse de completo. El alargamiento de las adherencias es un hecho de observación corriente en la clínica y que puede alcanzar proporciones enormes. El es particularmente notable en las lesiones recientes, por ausencia de organización fibrosa madura. En los niños, esto es aún más evidente de modo que raras veces es necesario recurrir a procedimientos complementarios **(A. Delille, 36).**

Otras veces, aún cuando las adherencias no perturban la eficacia del pneumotórax, ellas son causas de molestias subjetivas tales como sensación de pesantez y cansancio en la pared toráxica, de vago malestar, aún de lipotimia. Molestias que por su intensidad suelen ser causas de dificultades, realizando a veces lo que podría llamarse el pneumotórax doloroso. Especialmente molestas en este sentido son las diafragmáticas, filiformes o cordonales, por otra parte raras. La apelación a tratamientos complementarios puede en tales casos ser una necesidad.

La propiedad de estiramiento de las bridas es un recurso sobre el que siempre se ha de contar, antes de declarar la insuficiencia del pneumotórax.

b) **Lesiones inrretráctiles.**—Bajo esta denominación cabe distinguir casos específicos diversos. Sabemos ya que la condición esencial del pneumotórax es la de permitir el reposo lesional mediante la retracción expontánea del parenquima. Pues bien, esta capacidad retráctil puede encontrarse abolida o muy reducida constituyendo una causa de ineficacia total, momentánea o definitiva, o parcial. Esto sucede en caso de infiltraciones macizas (pneumónicas), incolapsables. Aún cuando puede haber un despegamiento pleuro-pulmonar con formación de una cámara gaseosa, el resultado suele ser nulo, porque sólo se consigue un desplazamiento en block de la lesión, a expensas de zonas de menor resistencia (mediastino), realizándose el pneumotórax por desplazamiento de **Sforza,** totalmente ineficaz, que sin embargo, en ocasiones puede ir posteriormente hacia la eficacia, pues, con el reblandecimiento y expulsión de masas caseosas o por desaparición de infiltraciones colaterales de **Tendeloo** que suelen acompañar en mayor o menor grado los brotes tuberculosos del adulto, las partes liberadas ad-

quieren elasticidad suficiente para retraerse y alcanzar la eficacia total. El plazo de observación prudencial, resalta aquí su importancia.

Otras causas de irretractibilidad las constituyen las lesiones enfisematosas, situación irremediable; las lesiones productivas fibrosas densas, en las que la abundancia de tejido conjuntivo inerte no tolera el colapso.

En otras ocasiones es una caverna de espesa cáscara fibrosa, que resiste no sólo al borramiento determinado por la retracción espontánea, sino aún a las presiones positivas.

c) **Situación de la lesión.**—Al hablar de fisiomecánica mencionamos la región parahiliar como zona de escasa capacidad retráctil. Esta circunstancia condiciona el escaso beneficio aportado por el pneumotórax a las lesiones situadas allí. En especial en las partes más internas del lóbulo inferior. Los cirujanos, por otra parte, también han llamado la atención sobre esta zona (zona muerta), escollo de la colapsoterapia pneumo y toracoplástica. Las cavernas albergadas en este territorio, son particularmente rebeldes al pneumotórax **(Simon y Redeker, 24)** y causa a menudo de ineficacia (Obs. N.º 8).

d) **Acodaduras y torsiones del muñón.**—Este accidente relativamente raro ha sido señalado por **Dumarest, Farjon y Gilbert.** A veces el lóbulo superior retraído, bajo la gravitación de su propio peso, bascula y cae sobre los inferiores. Este accidente puede ser de consecuencias funestas y causante de ineficacia, porque la obstrucción de los emunctorios bronquiales provocan la retención de los materiales a expulsar y la persistencia de la evolución en el muñón, o la perforación pleuro-pulmonar, gangrena, etc. Cuando el bronquio obstruído es el conducto del drenaje de una cavidad, ésta no se modifica bajo el colapso gaseoso, y aún puede aumentar de volumen; estallar a veces por aumento de la presión intracavitaria en los accesos de tos **(Gilbert).** Tales circunstancias pueden ocasionar ineficacias totales, obligando a modificar la conducta de la cura gaseosa (exuflación con reinsuflación cuidadosa) o su abandono.

e) **Brotes en el muñón.**—Hemos mencionado en el capítulo anterior que aún en el colapso total no se suprime de un modo absoluto la función respiratoria **(Funck, Genebrier y Descomps, Udaondo y Vadone)** lo que supone la capacidad de reinfección broncógena o reactivación en el muñón. Las antiguas comprobaciones anátomopatológicas de **Lindblom** y otros, y las recientes de **Montanini,** demuestran la posibilidad de reinfecciones en el pulmón retraído. Si esta posibilidad existe para los colapsos completos, en los cuales, por otra parte, es raro observar este accidente **(Bouessee),** para los parciales la producción de nuevos brotes es circunstancia relativamente fácil.

Clínicamente ellos pueden manifestarse con toda la sintomatología de una lesión en evolución, o bien marchar tórpidamente **(Dumarest),** por lo cual pueden pasar desapercibidos y, únicamente los exponentes humorales logran azuzar la atención sobre estos sig-

nos clínicos, evolucionando con poco ruido. Una ineficacia de esta naturaleza se corrige con la obtención de un mayor relajamiento pulmonar, llevando más a fondo el colapso, o recurriendo a procedimientos complementarios si la clínica lo determina.

f) **Hernias del mediastino.**—La existencia de puntos débiles en el tabique mediastinal, uno situado detrás del esternón, a nivel del espolón traqueal, donde ambas serosas mediastinales entran en contacto; otro en la pared posteroinferior, son causas que favorecen la formación de hernias o neumatocele del mediastino, que consisten en un desplazamiento de ambas hojas pleurales hacia el lado no colapsado. Ellas pueden generarse aún, con pneumotórax hipotensivo, por desequilibrio mecánico entre los sistemas de fuerzas de ambos pulmones **(Parodi)** o por aspiración del hemitórax sano sobre la cavidad del hemitórax con pulmón colapsado **(Locatelli)**. Diferentes son aquellas que se originen en pneumotórax hipertensivo; el mecanismo productor sería el rechazamiento **(Triboulet y Lecoeur)**.

Clínicamente, pueden pasar desapercibidas estas hernias, sin ocasionar molestias de ninguna clase. Otras veces producen fenómenos de opresión y disnea o trastornos del ritmo cardíaco: arritmia sinusal, taquicardia extrasistólica, que obliguen a cuidar de la técnica de las insuflaciones, obligando a veces a la exsuflación gaseosa y perturbando la obtención de un pneumotórax suficiente, haciéndose necesaria la utilización de procedimientos complementarios. Por esto son especialmente aleccionadoras las palabras de **Benda y Mollard** (37): "Se ha acostumbrado demasiado a ver en las hernias del mediastino simples coincidencias radiológicas. Ellas son a menudo la causa de ineficacia".

B) **Causas generales o extra-pulmonares.**—Ellas no tienen nada que hacer con los resultados y aspecto local del pulmón en colapso por lo cual escapan al abordaje por los procedimientos complementarios de que dispone hoy día la tisioterapia médico-quirúrgica, por lo tanto no encajan dentro del espíritu de esta ponencia. Sin embargo, las enumeraremos para dar una idea total de las causas que pueden volver ineficaz el colapso por el Forlanini.

a) **Resistencia del enfermo.**—Un paciente con sus defensas agotadas y en pésimo estado general (caquexia) suele resistir mal el tratamiento siendo una causa del fracaso y de inaplicabilidad, según lo mencionan todos los autores y nuestra experiencia ha podido confirmarlo. Aunque en muchos casos el pneumotórax como tratamiento local es perfecto, los resultados clínicos generales son nulos. Por esto, es necesario contar siempre con cierta capacidad mínima de resistencia general (o seuil de resistencia orgánica) de manera que el pneumotórax sólo es eficaz en la medida en que la propia naturaleza es capaz de defenderse **(Benda y Mollard)**.

La edad del enfermo puede ser incluída en este rubro, como factor de menos posibilidades de éxito, sobre todo, en la edad extrema de la vida. Esta afirmación según **Dumarest** no sería de consi-

deración y la edad no sería causal de fracaso ni de menores posibilidades de éxito.

b) **Lesiones tuberculosas de otros órganos.**—La localización intestinal anterior o posterior a la instauración del pneumotórax, según la experiencia de todos los publicistas, sería desfavorablemente influenciada por el colapso. Sin embargo, esto es relativo, pues no sucede siempre así.

En cambio las lesiones laríngeas, incipientes se influenciarían mejor en la gran mayoría de los casos.

c) **Anoxemia tardía.—(Dumarest).**—Síndrome de excepcional gravedad, puede aparecer en el curso de un pneumotórax bien soportado, se caracteriza por estados lipotímicos al menor esfuerzo, hipotermia, pulso filiforme, disnea, cianosis, enflaquecimiento y puede llevar a la muerte por síncope cardíaco, o a su abandono. La causa estaría en una hipoplasia cardio vascular de estos enfermos, eventualmente diatésicos (obesos etc.) que no soportan la sobrecarga que el pneumotórax aporta al corazón derecho llevándolo a la insuficiencia.

3.º) **DIAGNOSTICO Y CLASIFCACION DE LA INEFICACIA.**—Anteriormente hemos mencionado una clasificación de los pneumotórax dividiéndolos en eficaces e ineficaces. Persiguiendo esta misma clasificación, dicotómicamente, podemos decir que la ineficacia a su vez puede ser total o parcial. El presente párrafo lo dedicaremos á estos dos conceptos.

El proceso que podemos denominar diagnóstico de la ineficacia, se basa en la observación de la marcha que cursa el pneumotórax iniciado, orientada en general sobre la modificación de todos los signos que hemos descrito anteriormente, y en particular sobre algunos de ellos de especial evidencia e importancia, y que en la práctica son los que se toman en consideración, dejándose un poco de lado a los demás. Nosotros insistimos en la importancia de hacerse una nueva composición de lugar, cada vez que trascurrido el tiempo concedido a la obtención de la eficacia total, ésta no sea obtenida. En cuanto a los datos que nos informan sobre el diagnóstico de la ineficacia, son los enumerados en párrafos anteriores, los que analizaremos desde el punto de vista crítico y diferencial ahora.

a) **Ineficacia total.**—En ocasiones es dable observar que a la instauración de un pneumotórax, no siguen los resultados inmediatos esperados que caracterizan a la eficacia del procedimiento; sino que estos resultados son nulos; aún más, el efecto es totalmente contrario. En el primer caso no desaparecen, ni los signos locales ni generales de la tuberculosis: persiste la fiebre, la espectoración bacilífera, el mal estado general, los signos humorales; en fin, el cuadro de la enfermedad mantiene el "statu quo". El diagnóstico de ineficacia se impone fácilmente y en la investigación de la causa, generalmente fácil también, se evidencia, radiológicamente, un colapso contraselectivo o una adherencia, aunque sea más o menos filiforme, inserta justamente sobre la lesión y que impide la creación del relajamiento necesario y suficiente; otras veces es un colapso por

desplazamiento de **Sforza**; una lesión inretráctil de cualquier tipo conocido. En síntesis un colapso incompleto.

Otras veces el colapso es aparentemente bueno. Ninguna causa local está en juego; son enfermos en los cuales la tuberculosis es más bien una enfermedad general que local, ya sea por claudicación del terreno, inmunidad o alergia. La evolución sigue su curso en forma de nuevos brotes pulmonares o en otros órganos, y el pneumotórax, tratamiento local, se muestra impotente para detenerla. Son éstos, casos raros en los cuales el médico se encuetra totalmente inerme, pues los tratamientos mecánicos puramente locales, no hallan cavida y sólo disponemos del recurso del tratamiento medicamentoso que por otra parte, no contando con el concurso de la defensa natural del organismo, resulta también inoperante.

En el caso, de ser el colapso incompleto el responsable de la ineficacia total, se plantea el problema del abandono del pneumotórax o el predicamento de la acción complementaria, por intermedio de otro tratamiento simultáneo.

Las modalidades particulares de colapso incompleto, tributaria de tratamientos complementarios, las estudiaremos en el capítulo siguiente. Diremos sólo ahora, que hemos tenido en nuesta casuística, algunos casos de ineficacia total con colapso incompleto en que se recurrió precozmente a una intervención de complemento con éxito inmediato.

El abandono del pneumotórax, puede presentarse como un caso de conciencia particularmente difícil de resolver, por lo cual en semejantes ocasiones es necesario analizar acuiciosamente todas las posibilidades en pro y en contra, ya que dicha renunciación a él, supone desprenderse del recurso más manejable y la utilización posterior de otros procedimientos quirúrgicos de menor coeficiente de seguridad, Por lo cual, en estas circunstancias seria preferible la prosecusión del colapso gaseoso, asociándolo simultáneamente a otro procedimiento colapsoterápico coadyuvante. Solamente, después del resultado obtenido mediante estas combinaciones se estaría autorizado para tomar decisiones futuras sobre la conveniencia de la persecusión del Forlanini o de su abandono por ineficacia incorregible. Esto, hablando en términos generales.

b) **Ineficacia parcial.**—Es la circunstancia más frecuentemente encontrada en la clínica. Se trata del pneumotórax que actúa sobre la mayoría de los signos de la enfermedad, pero que es impotente contra otros a los que domina sólo parcialmente, o nó.

La persistencia de uno o más síntomas o la aparición de otros está indicando que el tratamiento no es totalmente eficaz y que alguna causa se opone a ello, la cual es necesario develar. La extraordinaria frcuencia de este tipo de pneumotórax que beneficia bajo muchos aspectos al enfermo portador, llegando a veces hasta la apariencia de una verdadera curación clínica, hace resaltar la importancia enorme de los procedimientos complementarios. En efecto la interrupción de una cura en apariencia satisfactoria suele ser a menudo desastrosa **(Bernou, Fruchaud, 38)**; por lo cual, si en el ca-

so de la ineficacia total esta interrupción era una cuestión delicada. en la ineficacia parcial, la conducta de la mantención del pneumotórax hasta donde sea posible, se justifica con mayores razones y la apelación a los métodos complementarios simultáneos es criterio que encuentra su mayor campo de aplicación.

La causa de esta insuficiencia parcial del tratamiento, en la inmensa mayoría de los casos está representada por las adherencias de diversos tipos ya conocidos; lo que no es extraño, ya que ellas acompañan casi constantemente al pulmón tuberculoso. Nuestra experiencia nos ha confirmado esta antigua observación, pues en la totalidad de las ineficacias han sido ellas las responsables. Sin embargo, la presencia de otro antecedente causal, también puede registrarse: labilidad mediastinal, lesiones esclerosadas, etc., etc.

En el diagnóstico de este tipo de ineficacia, cualquiera de los signos clínicos radiológicos, bacteriológicos o humorales que hemos considerado al referirnos a la eficacia, puede presentarse. Pero tienen un valor relevante 3 de ellos, considerados por la unanimidad de los autores como los "tests" de la ineficacia. Ellos son: la persistencia de la espectoración, de los bacilos o de la temperatura y pueden presentarse simultáneamente o independientemente. Por lo cual los analizaremos preferentemente.

1.º) **Persistencia de la espectoración.**—En el capítulo correspondiente hemos valorizado su importancia. En todo pneumotórax eficaz el desgarro desaparece totalmente o persiste en forma residual sin ninguna relación con la lesión misma colapsada e inactiva. Pero en ciertas ocasiones, después de un período de disminución notable y progresiva ella persiste estacionaria e irreductible bajo la influencia de las insuflaciones gaseosas. El enfermo puede haber ganado mucho en otros aspectos y no ser éste sino el único signo aparente de la insuficiencia; así por ejemplo, el paciente gana de peso, es afebril, repone su estado general, sin embargo la presencia de uno o más esputos diarios testimonian la falta de un relajamiento suficiente a nivel de la lesión, generalmente traccionada por una adherencia revelada a la radiología, o debido a la presencia de una fragilidad mediastinal; los signos humorales concuerdan con la presencia de la actividad lesional. Si bien es cierto que esta persistencia de la espectoración puede hacernos sospechar la insuficiencia del colapso, en cambio, no puede afirmarse por este solo signo. En efecto, hemos visto ya anteriormente que este desgarro puede ser la expresión de procesos sobreagregados banales; o provenir del lado opuesto si existen allí lesiones activas. Por eso la comprobación de este signo representa el tiempo previo a la investigación del bacilo.

2.º) **Persistencia de bacilos.**—Ellos deben ser pesquisados utilizando todo el arsenal de recursos técnicos ya enumerados, pues su comprobación es de un valor tal que por sí sola basta para sentar el diagnóstico de ineficacia y la justificación del completamiento. Este hallazgo es el síntoma cardinal y decisivo en la declaratoria de ineficacia y el único que aisladamente tiene un valor de orden

absoluto. Pero valen aquí las indicaciones hechas a propósito de la espectoración con respecto a las lesiones contralaterales, las cuales pueden ser eliminadoras de bacilos. Además, la presencia eventual de una lesión laríngea puede perturbar el valor absoluto de este signo.

La exploración radiológica generalmente revela una "caverna suspendida y abierta" o una sínfisis apical o en su ausencia, un muñón ensombrecido revelando la persistencia de la infiltración tuberculosa.

3.º) **Temperatura.**—Tiene importancia su investigación cuidadosa, por cuanto la existencia de una febrícula puede constituir la enunciación solitaria de una actividad tórpida en el muñón, o rebrote evolutivo en el mismo, en ausencia de todo síntoma local o clínico general. Radiológicamente el colapso puede ser incompleto por adherencias que no significan una perturbación muy evidente al relajamiento pulmonar; no se aprecian cavidades abiertas, ni cono de tracción sobre la inserción pulmonar; otras veces el colapso es completo (sin adherencias) y la causa de la actividad en el muñón puede derivar de una fragilidad mediastinal, o de la calidad de la afección. Las reacciones humorales, sedimentación especialmente. adquieren en estos casos importancia sobresaliente en el diagnóstico de la actividad lesional, o sea de la ineficacia.

Hay que excluir no obstante las causas otras eventuales, de un alza térmica como ser: falta de colapso suficiente, siendo posible su obtención mayor; en caso de pneumotórax selectivo por ejemplo puede hacerse necesario sacrificar esta selectividad a cambio de un colapso total; presencia de una reacción pleural; de lesiones heterolaterales o a distancia como ser en la laringe, aparato digestivo, sistema óseo; alguna enfermedad intercurrente (resfrío); afecciones focales u otras.

4.º) **Hemoptisis.**—La agravación de una hemorragia o su aparición en el curso del pneumotórax es una eventualidad de relativa rareza **(Jessen, Piguet y Giraud).** Prescindiendo de la pequeña hemoptisis traumática del acto operatorio, las otras que aparecen en el curso del pneumotórax ya constituído pueden ser debidas a estiramiento de bridas parietales que traccionan las lesiones pulmonares subyacentes con rupturas vasculares consecutivas y hemoptisis por distención, la cual aparece en relación directa con las insuflaciones (Obs. N.º 21). Otro mecanismo de menor frecuencia sería el rechazamiento, torsión, o comprensiones vasculares **(Sergent, Bresson)** en pneumotórax totales y sin adherencias.

De todas maneras el tratamiento de este tipo de insuficiencia hemorragípara es el mismo: completamiento.

5.º) **Signos radiológicos.**—Existe una variedad de ineficacia parcial que podría denominarse radiológica. Se trata de portadores de un pneumotórax en quienes los síntomas locales y generales de la enfermedad han desaparecido: afebrilidad, ausencia de tos y desgarro, recuperación del peso, exponentes humorales cercanos a la normalidad. Sin embargo falta una condición para que la eficacia

sea total. En efecto, el control radiológico demuestra un colapso incompleto por adherencias largas de cualquier tipo, o completo, realizando el "buen pneumotórax ineficaz" de **Cardis y Malinsky**, con una lesión cavitaria que no se modifica bajo el colapso, lo que puede suceder cuando la cavidad está ubicada en las partes parahiliares. Aún cuando es difícil encontrar una lesión cavitaria suspendida o nó que no se traduzca por actividad revelable por cualquiera de los signos locales o generales conocidos, esta circunstancia puede presentarse aunque raramente. En general estas cavidades en la mayoría de los casos son activas (**Cardis**) aún cuando aparenten lo contrario. De manera que la ineficacia radiológica pura sería excepcional. En estas circunstancias la sola imagen radiológica autoriza la utilización de procedimientos totalizadores con el objeto de obtener su borramiento.

6.°) **Signos humorales.**—El valor diagnóstico que puede asignárseles en la investigación de la ineficacia parcial, es sólo presuntivo. Merece especial mención la sedimentación globular la cual, excluídas las causas de otra naturaleza que no se relaciona con la lesión en tratamiento, puede constituir un signo de alarma que invite a agotar la investigación sobre todos los demás índices reveladores de ineficacia.

Por constituir éstos, los principales síntomas reveladores de la ineficacia parcial, aislados o agrupados en combinaciones diversas los hemos abordado aquí con criterio crítico y diagnóstico diferencial. Los demás signos expuestos en páginas anteriores tienen menor interés aisladamente, pero en la valoración del conjunto y ya sentado el diagnóstico de la ineficacia a veces sobre todo los humorales, contribuyen a apreciar en cierto modo, si nó la calidad, la cantidad de esta ineficacia en relación con el grado dinámico de la lesión activa.

Podemos concluir determinando algo más la clasificación que hemos indicado en párrafos anteriores, exponiéndola en el cuadro sinóptico siguiente, clasificación que como todas, si dista mucho de ser completa, poseen a pesar de todo una virtud, y es la de orientar y permitir una mejor retención del asunto analizado.

Total

Pneumotórax	Eficaz	(Bacteriológicos, Signos locales radiológicos, clínicos).
	Parcial	
	Ineficaz	Signos generales (Clínicos, humorales).

En último término el diagnóstico de ineficacia no es más que el de actividad de la lesión sometida al pneumotórax y que puede manifestarse por síntomas multilaterales simultáneos o sucesivos, globales o parcelares, por lo cual este diagnóstico no puede ser realizado sino únicamente, por el clínico en posesión de los datos que todas las disciplinas colaboradoras le proporcionan parcialmente y orientadas hacia el mismo objetivo; investigación de la actividad o evolución (o sea de la ineficacia).

TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS DEL PNEUMOTORAX INEFICAZ

Generalidades.—Si bien es cierto que al instaurar un pneumotórax nos proponemos pedirle la curación de la lesión considerada, en un plazo más o menos lejano que puede fluctuar entre 1 y 4 años, también lo es que esta curación práctica o lactancia de **Bacmeister** (13) sólo se obtiene a veces franqueando etapas accidentadas. En efecto en esta larga etapa a recorrer existe una cuestión previa que constituye la primera conquista clínica del tratamiento y ella es la obtención de la **Eficacia.** Sabemos la extensión y comprensión de este término y la importancia que de él deriva en la táctica de la conducción del tratamiento.

Frente al pneumotórax eficaz desde un prinicpio tenemos con enormè frecuencia el problema del pneumotórax ineficaz con sus diversas modalidades. Según **P. Davy** (39) el 24% de sus pneumotórax fueron ineficaces y en la casi totalidad de los casos debido a la presencia de adherencias. En una reciente estadística sobre la experiencia pneumotoráxica hospitalaria en los últimos cinco años, confeccionada en la Sala de San Vicente del Dr. **Corbalán T.** y con la colaboración del Dr. **C. Durán** la cifra de ineficacia resultaria oscilando sobre el porcentaje de **Davy.** En casi la totalidad de los casos que exponemos a consideración ella fué debida a la existencia de adherencias. De manera que en la práctica se puede admitir que más del 95% de los pneumotórax inoperantes son debidos a esta causa, y el problema que se plantea es el de resolver por qué procedimiento se puede franquear este obstáculo.

Ahora bien, dada la abundancia con que en clínica tisiológica se presenta el Forlanini ineficaz ¿cuál es la conducta a seguir frente a un caso determinado de esta naturaleza? Dice a este respecto **Dumarest (8):** "Todo pneumotórax ineficaz debe ser mejorado o abandonado". A su vez **Davy** (39) afirma que frente a todo pneumotórax incompleto la abstención es una falta, aún cuando se han obtenido resultados interesantes, pero parciales y subsisten bacilos.

Entonces, trascurridos los plazos de los cuales ya hemos hablado que se conceden para que el pneumotórax logre siderar los signos de evolución y actividad de la tuberculosis, nos encontramos ante esta proposición disyuntiva: o se renuncia a la continuación de la colapsoterapia gaseosa con la intención de recurrir a posteriori a la colapsoterapia quirúrgica sustitutiva más apropiada, o se mantiene el pneumotórax y se mejora mediante el aporte complementario de una intervención simultánea. El hecho es que una

decisión debe ser tomada, porque la prosecusión interminable del pneumotórax ineficaz parcial, en el mejor de los casos, es una conducta que en nada beneficia al enfermo y además de la pérdida de tiempo que significa, se presenta llena de peligros sobre los cuales llaman la atención todos los tisiólogos. Estos peligros son: los derrames serofibrinosos o purulentos; la perforación o fístula pleurobronquial; las diseminaciones broncógenas homo o contra laterales **(Jessen)** o a distancia; los engrosamientos pleurales causa de inercia pulmonar. Complicaciones que en mayor o menor grado ensombrecen el pronóstico.

El momento oportuno huye rápidamente decía **Forlanini** refiriéndose al criterio clínico a tener en la creación del pneumotórax, y este mismo pensamiento es válido para la determinación de la conducta a seguir frente a la ineficacia. Esta conducta puede ser el abandono o la continuación del pneumotórax.

1.º) **Abandono del pneumotórax.**—Esta conducta es motivo de profundas reflexiones antes de una decisión. No siempre en la práctica las cosas se presentan de un modo igual y la gran variedad de circunstancias específicas contribuyen a perturbar y dificultar la aplicación de las normas generales y muchas veces se procede rutinariamente. En general se pueden distinguir dos grandes categorías de hechos. La primera se refiere al abandono del pneumotórax en la ineficacia total. Cuanto éste se plantea a raíz de causas generales (conocidas) la determinación es un imperativo categórico e indiscutible el procedimiento. Igualmente en ineficacias totales de origen local, esta conducta puede justificarse a priori. Así por ejemplo en casos de adherencias amplias o numerosas que impiden la creación de una cámara de volumen regular y relativamente suficiente (esto es cuestión de impresión clínica personal muchas veces), no existen motivos que justifiquen la persistencia en las insuflaciones. Esto mismo puede suceder en lesiones intensas productivo-cirróticas incolapsables. En el caso del pneumotórax de **Sforza**, vimos que la eficacia puede ser lograda a veces con el tiempo.

La segunda actitud se refiere al abandono en la ineficacia parcial. En esta circunstancia la opción por el abandono o la conservación del pneumotórax representa un imperativo hipotético y puede tener mucho de convicción personal derivada de la experiencia. Sólo en análisis concienzudo de las causas de la ineficacia decidirá la acción a seguir. Vimos que en la inmensa mayoría de los casos están en juego las adherencias, diferentes en calidad y cantidad generadoras de colapsos imperfectos "malos pneumotórax" de **Cardis** que incluyen entre otros, al contra selectivo, al colapso con cavernas suspendidas y marginales. Este autor preconiza en tales casos el abandono "puro y simple". Igual criterio sigue en el denominado "buen pneumotórax ineficaz", exento de adherencias pero que por la situación de las lesiones hiliares o basales no son influenciadas por el colapso.

Morin y **Rautureau** (40), **Bernou** y **Fruchaud** (28) coinciden

en esta apreciación. Sin entrar en más detalles aquí diremos que nuestra impresión difiere en algo de la sustentada por estos autores, pues hemos logrado éxitos brillantes en "buenos y malos pneumotórax ineficaces".

2.º) **Completamiento simultáneo del pneumotórax.**—La acepción de la palabra completamiento hay que tomarla referida a la ineficacia, término, vimos, que es amplio y clínico y no en el sentido de completar el colapso que si bien en la mayoría de las veces de ineficacia es incompleto, en cambio en otras puede serlo. Porque si las más de las intervenciones complementarias actúan provocando una mayor relajación pulmonar y mejoran en algo el colapso indirectamente, sólo una, la sección de la adherencia puede trasformar un colapso incompleto en completo y éste a veces. Pero en el fondo el objetivo es la transformación de la ineficacia parcial o total en eficacia completa.

Tenemos la impresión de la ventaja que existe en la mayoría de los casos de no renunciar previamente al pneumotórax, y en la conveniencia de asociarlo a intervenciones complementarias.

Consideraremos este temperamento, como lo hicimos en el párrafo anterior, aplicado a las ineficacias parciales y totales.

En el caso de las primeras, excluídas aquellas originadas por causas generales, y las locales donde se justifica esta misma conducta, hay que reconocer que pocos son los enfermos tributarios de un procedimiento complementario simultáneo del pneumotórax. Nosotros registramos dos casos de esta naturaleza, motivados por adherencias implantadas sobre las lesiones de alto índice evolutivo y con buen colapso pulmonar en los cuales la aplicación de la parálisis frénica relativamente precoz dió resultados brillantes.

En cuanto a las parciales, de mayor abundamiento y que constituyen el volumen restante de nuestra experiencia (22 casos) su ineficacia fué determinada por la presencia de adherencias en 21, ralizando el "mal pneumotórax" de **Cardis**, la otra, era modelo de "buen pneumotórax" ineficaz por ubicación especial de la lesión (lóbulo inferior).

Creemos que la mantención de pneumotórax, conducta seguida en todos los casos beneficiados con la parálisis del frénico, fué justificada y los resultados correspondieron a esta manera de pensar.

Hemos aludido reinteradamente a los procedimientos complementarios, y ha llegado momento de enumerarlos ante la proximidad de su análisis particular. Ellos son:

1.º—La sección intrapleural de las adherencias, neumolisis interna u operación de **Jakobäus.**

2.º—Las intervenciones paralizantes del frénico: frenicectomía y frenoalcoholización.

3.º—Las toracoplastías parciales.

4.º—La apicolisis con o sin trombaje.

5.º—El óleo y sero tórax compresivos.

6.º—El pneumotórax hipertensivo.

7.º—La cura de declive.

Nosotros consideramos únicamente las tres primeras intervenciones a las cuales se refiere nuestra experiencia y de aplicación más corriente en la lucha contra la ineficacia. Sobre los demás no nos ha sido dable observar experiencia, siendo por otra parte de utilización excepcional excepto la cura de plano inclinado, que bien explotada suele obtener en ciertos casos resultados brillantes.

De las 3 intervenciones que consideramos, sólo las 2 últimas plantean el problema de su asociación simultánea al pneumotórax ya que tienen la posibilidad de ser aplicadas también como intervenciones autónomas sustituivas de él, con buenas probabilidades de éxito (a veces) allí donde fracasa el Forlanini.

Frente a todo pneumotórax parcialmente eficaz, aún cuando el colapso obtenido no sea de lo mejor, tenemos la convicción de que en la mayoría de los casos es preferible y se justifica la conducta de no proceder al abandono de él, sino efectuar sobre él las intervenciones más propicias a mejorarlo. Esta conducta es tanto más prudente, si se piensa que todos estos enfermos han recibido un beneficio positivo en mayor o menor grado con el colapso gaseoso, tanto en el estado local como general. Teniendo presente por otra parte, que el abandono y a reexpansión pulmonar va seguida a menudo de un despertar de las lesiones cuyas consecuencias son imprevisibles y que ante esta contingencia o sin ella, no sabemos tampoco ni podemos calcularlo aproximadamente, en qué grado será eficaz la futura terapéutica, siempre de orden quirúrgico y definitivo, la renuncación por consideraciones únicamente apriorísticas a mantener el pneumotórax —procedimiento, de todos, el más manejable— no aparece mayormente justificada. Por esto creemos que hay ventaja en persistir en él, tanto más cuanto que su persistencia no significa un contrasentido para la aplicación de procedimientos quirúrgicos complementarios, sino que, en muchas ocasiones, un real aporte a su eficacia. De esta manera aparece como más lógico el temperamento de discutir las ventajas e inconvenientes de la mantención del colapso gaseoso, con posterioridad a la intervención complementaria y una vez experimentados los resultados.

Agregaremos finalmente, que el estudio particular de los procedimientos que nos interesan, los abordaremos únicamente desde el punto de vista médico, desentendiéndonos de todos los detalles propiamente quirúrgicos. Expondremos así, la teoría, las indicaciones, la clínica y los resultados de cada uno de ellos. Nuestro propósito es el estudio de la parte médica en el proceso de la colaboración médico-quirúrgica, indispensable en todas estas circunstancias y muchas otras de la especialidad.

I.—LA SECCION INTRAPLEURAL DE LAS ADHERENCIAS OPERACION DE JAKOBAUS

La preocupación por la eliminación de las adherencias que entorpecen el buen colapso durante el pneumotórax, es tan antigua como él. Las primeras tentativas se dirigieron a eliminarlas, interviniendo sobre ellas "a cielo abierto" previa apertura de la caja torácica **(Rowsing, Saugmann, Jessen, Sauerbruch)**, con resultados deplorables. El sistema fué abandonado. Recientemente **Bernou** y **Fruchaud** lo han reactualizado y reglamentado, preconizándolo para aquellas adeherncias inabordables por los métodos endoscópicos.

Jakobäus fué el primero que aplicó el principio de la endoscopía a la cavidad pleural e ideó y practicó la sección galvacáustica de las adherencias durante el pneumotórax. El método por su relativa sencillez y positivos resultados ha entrado de lleno en la práctica tisiológica.

El primitivo sistema de **Jakobäus** de visión indirecta con ángulo de desviación óptico de 90° ha sido perfeccionado por **Kalk, Chandler, Unverricht,** quienes utilizan desviaciones menores, y sobre todo por **Kremer** que suprimió la desviación óptica, introduciendo a visión directa con imagen en posición normal lo cual facilita el uso.

Todos los sistemas constan de dos partes fundamentales:

1.°—Un aparato para la visión directa o indirecta, es el pleuroescopio; 2.°—Otra para la sección, es el cauterio galvánico puro **(Jakobaus)** o galvanodiatérmico **(Maurer)**. Cada uno tiene sus ventajas e inconvenientes.

La frecuencia de las adherencias y su influencia funesta en el curso del pneumotórax, ya las conocemos. Agregaremos que las estadísticas de todos los autores confirman los resultados lejanos francamente desfavorables en los pneumotórax que las presentan. **Dumarest** (8) ha encontrado 68% de curaciones en los colapsos totales y sólo 7° en los incompetos. Según **Naveau,** en el 68% de los pneumotórax parciales las lesiones permanecen estacionarias después de la cesación del tratamiento. **R. C. Matson,** comprueba 48% de curaciones en colapsos con adherencias no perturbadoras y 13% en aquellas que lo perturban. Dice **Veran:** "Salta a la vista que las posibiidades de curación durable después de la reabsorción del pneumotórax artificial son tanto mayores cuanto mejor es el colapso. Su proporción decrece regularmente de 98% en los casos

de penumotórax total, 95% en los penumotórax selectivos, 89% en el colapso grande y tabicado, a la cifra bastante menor de 65% en los colapsos parciales, pero eficaces. Ninguna curación durable en los malos colapsos. Inversamente, ninguna recaída en los buenos pneumotórax totales o selectivos, pero 95% de recaída en los malos colapsos".

Por otra parte estudios anatomo-patológicos **(Maurer, Franz)** demuestran la persistencia de cavernas o lesiones evolutivas bajo la implantación pulmonar de la adherencia. La persistencia de esta electividad lesional se explica por la mecánica misma de las adherencias, trasmisoras del traumatismo representado por las fuerzas inspiratorias y peso del pulmón sobre el punto de inserción, punto reconocido por todos como una zona de menor curación y una especie de "ultimun moriens" de la tuberculosis pulmonar **(D. Douady, 41).**

Luego, la experiencia demuestra palmariamente la necesidad de corregir los pneumotórax con adherencias aportándoles un mayor relajamiento directa o indirectamente siempre que la clínica lo aconseje. La operación de **Jakobäus,** por el primer mecanismo soluciona en gran parte este problema.

Clasificación de las adherencias.—Desde el punto de vista de la toracocáustica se distinguen hilos, cordones, cintas, membranas. Una clasificación sencilla y práctica es la de **Maurer** que se amolda a la visión radiológica, pleuroscópica, como a la constitución histológica, y también a la actividad mecánica de las adherencias. Este autor las divide en los 4 grupos siguientes:

Tipo I.—Adherencias filiformes cordonal cuya inserción parietal visceral se hace sin solevantamiento. Histológicamente están constituídas con tejidos fibrosos únicamente y pequeños vasos y su aspecto pleurocoescópico es el de un cordón blanquecino. Su actividad mecánica es pequeña o nula. Son generalmente largas y fácilmente seccionables en cualquiera parte de su trayecto.

Tipo II.—Parecidas a as anteriores histológica y mecánicamente, pero de inserción parietal solevantada lo que facilita su sección a este nivel.

Tipo III.—Existen conos de penetración del tejido pulmonar a menudo tunelizado por una cavidad. Su sección debe hacerse lejos de este cono, por esta razón.

Tipo IV.—En ambos extremos se forman conos de penetración realizando una figura en reloj de arena.

Todos estos tipos se combinan intrincadamente en la práctica. La existencia del cono a nivel de la inserción pulmonar tiene interés, porque es un índice de la actividad mecánica de la adherencia. El puede ser permanente, o formarse rítmicamente en la tracción inspiratoria **(Derscheid y Toussaint, 42),** revelable a la radioscopía. Esto constituye la indicación ideal según **Ulrici** (17) para la sección.

Especial importancia revisten los conos pulmonares que albergan en su interior una caverna, la cual puede insinuarse en una gran longitud de la adherencia, tunelizándola. Estas cavernas lla-

madas colgantes por **Pomplum** (43) o suspendidas por **Pruvost** (44) son particularmente peligrosas por su fácil perforación durante las tracciones que las adherencias ejercitan sobre ellas o por insuflaciones entusiastas.

Indicaciones, contraindicaciones y limitaciones de la sección.— Las indicaciones pueden ser de orden clínico, radiológico pleuroscópico. La indicación clínica se deduce del concepto de ineficacia ya conocido que comprende el tiempo de observación del pneumotórax y la persistencia de algunos signos de actividad. En cuanto al plazo de espera se acepta el término medio de 3 meses preconizado por **Unverricht**, salvo indicaciones precisas en que urge la intervención operatoria, en las cuales se puede abreviar hasta 1½ a 2 meses **(Douady)**. El signo de actividad (ineficacia) que generalmente comanda la intervención es la presencia de bacilos en la espectoración, indicación clásica según **Douady** (41), lo que no impide la concomitancia de otros. Sin embargo, aún en ausencia de bacilos la sección se decide en presencia de una ineficacia radiológica tal como la hemos definido.

Todos nuestros casos reunen la primera indicación excepto uno que encuadra en la segunda.

Sentada la indicación clínica, procede la radiológica que se infiere del estudio radioscópico y radiográfico en diferentes ángulos de incidencias. Sin embargo este medio sólo da indicaciones aproximativas.

Es corriente observar bridas poco densas pasar desapercibidas a la scopía y grafía. Por otra parte como las imágenes radiográficas corrientes son proyecciones anteroposteriores, el dibujo del film, no puede interpretarse como real, sino sólo aparente. Muchas de las imágenes filiformes o cordonales de nuestros clichés representan realmente membranas en las cuales la radiografía sólo impresionó la zona de más contraste (borde, pliegues). Igualmente las adherencias anteroposteriores no se revelan; por esto, este método sirve sobre todo para orientar sobre la localización en general, con el objeto de introducir los intrumentos en los puntos más apropiados a la exploración. Por esto, en la práctica no puede desecharse la intervención, basándose en el sólo examen radiológico sino, cuando las adherencias son extensas a todas luces.

La pleuresía es la única que puede dictaminar en la última instancia sobre la operabilidad de las adherencias, la cual depende del estado de la pleura, de su forma, longitud, color, localización, estructura, implantación pulmonar.

Estado de la pleura.—En los pneumotórax recientes con pleuras sanas la cáustica encuentra sus condiciones ideales. En los colapsos relativamente antiguos la irritabilidad pleural es menor. He aquí otra ventaja del plazo de observación preoperatorio prudente, el que con el trajín de las insuflaciones hace perder a las serosas, en algo, su fragilidad. Las pleuras en estado de inflamación más o menos aguda (rubicundez, opacidad), producen fácilmente derrames o reacción térmica post-operatoria. La inflamación antigua, evidenciada por el espesor de los endotelios que impiden la

visión trasparente y la demarcación entre parénquima y adherencias, es un obstáculo a la sección, pero el pronóstico de la intervención es bueno. Sin embargo, a pesar del éxito técnico, puede presentarse el inconveniente de irretractibilidad pulmonar (inercia), lo cual obliga a recurrir al auxilio de otra intervención complementaria (oleotórax, frenicectomía. Obs. N.° 6).

Por último las pleuras profundamente alteradas: presencia de tubérculos o lesiones caseosas, más vale no tocarlas y renunciar a la sección.

Longitud.—El difícil precisar un término exacto a la limitación de la caustía. Naturalmente que, cuanto más corta, tanto más difícil y peligrosa se hace la maniobra. Todo esto es cuestión de ecuación personal. Según **Mistal** no deben seccionarse las adherencias menores de 1½ cm. de largo.

Localización.—La situación mejor abordable, la constituye la presencia de adherencias inserta en las porciones de la pared costal a partir de la clavícula hacia abajo. La región supraclavilar es difícil de abordar, tanto más cuanto más próxima los vasos subclavios y plexo braquial. Sabemos que la gran parte las proximidades. La cercanía de los grandes vasos, es otra causa que invita a la renunciación o a la prudencia.

Forma.—Existen adherencias extensas difusas y cortas que pueden comprometer todo un lóbulo o parte de él, en las cuales la sección no puede ni debe ser tentada por el peligro de herir el pulmón.

Contraindicaciones.—Como toda intervención, por sencilla que sea en el **Jakobäus** además de la cuestión de oportunidad que plantea, es necesario considerar las causas que pueden oponerse a su realización. Son contraindicaciones relativas según **Mistal:** la intervención en mujeres en los períodos pre o menstruales por su tendencia especial a los fenómenos congestivos; afecciones extra pulmonares, óseas, urogenitales u otras cuya relación causal con el antecedente pulmonar es manifiesta. Contraindicaciones absolutas serían: la tuberculosis intestinal; la nefritis por la resistencia precaria y tendencia a los exudados.

En cuanto a al presencia eventual de un derrame, hay que considerar diferentes tipos según **Unverricht:**

a) Derrames afebriles con escasa albúmina con linfocitos y muchos eosinófilos: en ellos la intervención es permitida.

b) Febriles ricos en albúmina, linfocitos, bacilíferos. Pueden operarse si la temperatura no es muy alta, pero el pronóstico es reservado.

c) Exudados infectados con abundantes neutrófilos, contraindicación absouta.

d) En los empiemas crónicos afebriles, puede intervenirse, aunque el peligro de la fistulización es de tener en cuenta.

La sección.—No nos extenderemos en la explicación de este rubro, sino lo extrictamente necesario, ya que representa la parte propiamente quirúrgica del método, sobre la cual no tenemos expe-

riencia y que además, hemos desglosado desde el principio, dado el carácter propiamente médico de nuestro trabajo.

Introducido el instrumental en el punto elegido por localización radiológica, se visualiza la adherencia y sobre ella se aplica el asa del cauterio al rojo cereza. La sección se practica por golpes pequeños y repetidos, lo más lejos del parénquima. En caso de adherencias múltiples conviene iniciar la sección de las delgadas primero, con lo cual se evita que la gravitación del muñón sobre la adherencia restante logre provocar una perforación pulmonar. Es más problemático el perjuicio de la sección parcial de bridas según el mecanismo invocado por **Alexander, Baer** (45), en que la sección de una adherencia lateral trasforma el colapso en otro "en cuerda". La sección de una brida puede ser completa o incompleta. La primera es lo ideal, sin embargo en muchas ocasiones con la incompleta pueden lograrse buenos resultados por el estiramiento progresivo post operatorio conseguible mediante la continuación regulada del pneumotórax. De tal modo **Pruvost** ha logrado cerrar cavernas gigantes. (Obs. N.° 2 y 7).

La sección incompleta puede tener también el mismo peligro para la sección parcial y creemos que la perforación obtenida en la Obs. N.° 7 obedeció, en parte a este mecanismo.

Complicaciones. 1.°) Enfisema subcutáneo y sínfisis aguda post operatoria.— El primero por su frecuencia y benignidad casi no constituye una verdadera complicación en sí misma, porque generalmente es limitado a la pared toráxica. Casi todos nuestros casos lo presentaron. Sin embargo la pérdida de gas de la cavidad pleural, por el orificio operatorio bajo los impulsos de la tos y su difusión en el tegido celular, puede revestir proporciones desusadas. En la Obs. N°. 7, se generalizó alcanzando hasta los miembros inferiores.— Por esto, aunque él no sea totalmente evitable, puede hacerse la profilaxia del gran enfisema que es doloroso, mediante la sedación completa de la tos.— Esta difusión de gas es paligrosa cuando origina la reexpansión completa del pulmón con fusión rápida de ambas pleuras: es la denominada "sínfisis aguda post operatoria".— El Dr. S. Díaz, cirujano de casi todos nuestros casos, nos ha referido uno de esta naturaleza, cuyos inconvenientes son obvios, pues es la pérdida definitiva e irreductible del tratamiento.— Por esto nunca es demasiado el insistir sobre la vigilancia post operatoria extricta del colapso pulmonar.

2°.) **Derrames.**— Es la más frecuente de las complicaciones y su proporción sube desde el 52% según **Jakobäus** hasta el 72% **(Castiglione)** lo corriente es el exudado sero-fibrinoso o hemático y a él se refieren los porcentajes transcritos.— Nosotros los hemos constatado en el 50% de los casos.— El tratamiento no difiere del derrame o hidroneumotórax corriente.— Sin embargo creemos poder afirmar que su tendencia a la reabsorción es más marcada que en aquellos.— El derrame purulento se presenta en raras ocasiones **(Douady)** y es la consecuencia comunmente de la operación sobre

pleuras muy alteradas, lo cual constituye una contraindicación **(Maurer)**: o de una perforación.—

3.°) **Hemorragia intra-pleural.**—La gran hemorragia es rara.— Lo corriente son las pequeñas efusiones serohemáticas, cuya reabsorción acontece de manera regular.

4°. **Perforación pulmonar.**— Es la complicación más temible.— Fuera de la producida por el acto operatorio y que depende de la habilidad del cirujano, existe otra que puede revelarse según los autores, hasta después de dos meses de la intervención.— Según **Brissaud** (47) existiría un período crítico hacia el fin del primer mes. El proceso de la perforación en estos casos se explica por la sección parcial, incompleta, golpes de tos, insuflacciones entusiastas.

5°.) **Hemoptisis.**— No la hemos visto publicada por ningúno de los publicistas consultados por lo cual, la consideramos como una rareza.— Hemos podido constatarla en un caso nuestro (Obs. N° 7) enferma que sufró dos intervenciones consecutivas presentando sendas hemoptisis post operatorias.— Su explicación puede encontrarse en una lesión directa del pulmón al seccionar la adherencia con parénquima incluído, acompañando entonces a la perforación operatoria; o en la lesión determinada por la palpitación instrumental del muñón o la adherencia, maniobra frecuentemente realizada por el operador.

6°.) **Bilateralizaciones.**— Ellas pueden derivar de lesiones hasta entonces inactivas y reactivadas por la intervención (Obs. N° 3), o aparecer en un pulmón hasta entonces indemne; estas lesiones pueden originarse a veces con extraordinaria rapidez.— La patogenia según **Douady** (41) sería el colapso brusco y completo post operatorio; o la compresión que sigue a los derrames más o menos abundantes.—Esta complicación particularmente grave, pues con un colapso tan pronunciado es difícil la práctica de un colapso bilateral.— La profilaxia de este accidente es el control estricto de la evolución del colapso post operatorio extrayendo aire, si es necesario, para corregir el exceso de retracción.

Otra consecuencia del colapso brusco y excesivo es la obturación del bronquio de drenaje de la cavidad. que se traduce por fiebre, detención del desgarro, y nivel líquido intracavitario.

Resultados.— antes voy a exponer los casos de experiencia personal con los comentarios críticos que sugieren.— La presentación gira alrededor de 7 casos, dos de los cuales tienen una larga evolución y sus resultados pueden considerarse como remotos; los demás son relativamente recientes y en ellos solo cabe hablar de resultados próximos.— Sin embargo, el pronóstico alejado depende directamente del resultado inmediato, y si este es bueno técnica y clínicamente, no tenemos sino motivos en pro para suponer resultados remotos buenos. Este modo de pensar es abonado por la experiencia de todas las grandes estadísticas.

No pretendemos sentar conclusiones definitivas sobre un número relativamente exiguo de casos, sino únicamente mostrar uno

de los aspectos de la conducta a seguir ante el problema del pneumotórax ineficaz. Por otra parte, la experiencia sobre **Jakobäus** en nuestro medio es muy joven todavía.

OBSERVACION N.° 1.—F. M., 25 años. (Atención del Prof. **H. Orrego P.**). A principios de Julio de 1935 presenta desgarro hemoptoico, pérdida de peso, temperatura hasta 38° en las tardes. Como único antecedente, expone que una hermana sufre de osteitis costal, evidenciada después de un cuadro de tifo-bacilosis. Koch positivo.

Diagnóstico: Tuberculosis exudativa infraclavicular izquierda progresiva. Caverna precoz (Rad. N.° 1, 23-VII-35). Se inicia el pneumotórax con excelentes depresiones pleurales. Despegamiento completo del pulmón de la pared torácica; pero con adherencia de aspecto cordonal, inserta por debajo de la clavícula, manteniendo una caverna suspendida e incolapsable. A pesar del pneumotórax grande, sólo se consigue un rechazo del mediastino y la cavidad no se cierra (Rad. N.° 2, 3-X-35). La enferma mejora en estado general, no existe desgarro, pero en vista de la ineficacia radiológica, se resuelve la sección por el **Jakobäus (Dr. A. Alonso V.).** La pleuroscopia evidencia una adherencia cordonal de 1|2 centímetro de espesor, tipo III de **Maurer** que es seccionada completamente. Ningún incidente post operatorio. Los controles radioscópicos regulares posteriores evidencian la desaparición de la adherencia, el colapso total y el cierre de la cavidad, las insuflaciones se persiguen periódicamente; curación clínica de Forlanini (eficacia) antes del mes. Un control radiográfico practicado 8 meses después (Rad. N.° 3, 26-VI-36), dibuja un colapso selectivo del lóbulo superior izquierdo, la cavidad se ha borrado completamente y no se evidencia a pesar de la expansión relativa del lóbulo superior. Se continuará con el pneumotórax hasta enterar dos años.

Resumen: Caverna precoz infraclavicular izquierda. Pneumotórax; ineficacia radiológica de dos meses de edad. **Jakobäus** complementario. Exito técnico. Eficacia total.

Este caso que deliberadamente sitúo al principio de la serie, es un paradigma que reúne no sólo las condiciones locales ideales, sino que también la indicación clínica oportuna. En efecto, fué un pneumotórax con excelente estado de las serosas, perturbado por una adherencia única cordonal, seccionada completamente, de dos meses de edad, o sea relativamente joven. Todas estas circunstancias han condicionado la espléndida evolución posterior. El rechazo del mediastino que se evidencia en la Rad. N.° 2, aún con presiones negativas y la persistencia de la caverna abierta con cono pulmonar de tracción, indicaban la inoportunidad de persistir adelante con insuflaciones mayores y la conveniencia de ir precozmente a la intervención, evitándose en esta forma las molestias derivadas del desplazamiento mediastínico y las complicaciones pleurales.

OBSERVACION N.° 2.—G. de P., 23 años, empleado y deportista (Atención del **Dr. Anzola).** Comienzo de tipo gripal en Octubre del año 1234, desde entonces queda con tos seca. En Febrero del año 1932 consulta por aumento de la tos enflaquecimiento y astemia. Koch positivo.

Diagnóstico: Tuberculosis productiva nodosa, cavitaria, progresiva, del tercio superior derecho. (Rad. N.° 4, 3-IV-25). Se inicia pneumotórax con buenas presiones pleurales. Mejoría del estado general y local (reabsorción de infiltrados). Persistencia de escasa espectoración bacilífera como único signo de ineficacia. La Rad. N.° 5, (27-VII-35) evidencia un colapso grande del lóbulo inferior y medio y adherencias en el lóbulo superior; uno en la parte interna del apex y dos, radiológicamente cordonales, infra claviculares; caverna colgante abierta. Después de cuatro meses de ineficacia se practica el **Jakobaus (Dr. A. Alonso V.).**

La pleuroscopía visualiza adherencias laminares en dos planos; sección incompleta. Se continúa el pneumotórax después de la intervención. La Rad. N.° 6 (12-IX-35) comprueba la persistencia de adherencias, pero el borramiento completo de la cavidad. La eficacia es total.

Resumen: Tuberculosis cavitaria superior derecha. Pneumotórax ineficaz radiológica y bacteriológicamente. **Jakobäus** a los 4 meses de edad. Sección incompleta. Eficacia completa.

Este caso comprueba lo dicho en otras páginas sobre los buenos resultados que pueden lograrse aún con secciones incompletas persistiendo con el pneumotórax y regulando prudentemente la intensidad de las presiones, tal como lo recomienda **Pruvost** (46), aún en los casos de cavernas suspendidas gigantes.

OBSERVACION N.° 3.—D. T., 35 años (Atención del Prof. **H. Orrego P.**) A fin del año 1935, manifestaciones de malestar general, dispepsia gástrica, pérdida de peso Al examen pulmonar signos infraclaviculares izquierdos, catalogados como exudativos. Cura climatérica poco controlada en Putaendo. A fines de Mayo de 1936 llega a la consulta del Prof. **Orrego,** sin acusar ningún síntoma general ni respiratorio, y con una radiografía reciente demostrando una cavidad infraclavicular izquierda del tamaño de una moneda de un peso. El resto del pulmón completamente sano. En el campo de derecho escasos nódulos productivos en la zona infraclavicular. Se practica pneumotórax izquierdo con despegamiento pleuro pulmonar bastante acentuado, pero el muñón se mantiene adherido a la región infraclavicular por 3 adherencias radiológicamente cordonales. Rad. N.° 7 (25-VI-36) que mantienen colgante y abierta una caverna solitaria. La enferma persiste espectobacilífera; el estado general es excelente. El 7 de Julio, se practica el **Jakobäus (Dr. S. Díaz).** La pleuroscopía evidencia 7 adherencias laminares que se seccionan completamente. El control radiográfico pocos días después, muestra un pulmón completamente retraído. La caverna muy disminuída ha emigrado hacia abajo y adentro sobre la pared del mediastino escondiéndose a nivel de la 5.a costilla. Un pequeño hidrotórax ocupa el seno costo-diafragmático. Rad. N.° 8 (7-VII-36).

La enferma presentó después temperatura alta, hasta 40° con manifestaciones tóxicas generales, apreciándose signos exudativos en la zona subclavicular derecha, antiguo asiento de nódulos productivos; por lo cual se instituye una cura áurica con Solnagal B. oleoso; actualmente las temperaturas van disminuyendo y los signos contra laterales escasean.

Resumen: Tuberculosis infraclavicular izquierda. Productiva derecha. Pneumotórax izquierdo; ineficacia radiológica. **Jakobäus** al mes y medio de edad; éxito técnico. Colapso excesivo y brusco. Hidrotórax bilateralización.

El caso presente es instructivo bajo diferentes aspectos. Por ser de intervención reciente los resultados lejanos, no se pueden presagiar, pero probablemente no sean de lo menor.

En primer lugar resalta la intervención algo precoz (1-2 mes). Esto es justificado si se toma en cuenta la existencia de lesiones contra laterales, sobre las cuales la intervención eventual con un pneumotórax bilateral debía ser tenida en cuenta y por lo tanto, la urgencia en lograr primero la eficacia sobre el pneumotórax era una buena norma. En segundo lugar la activación de las lesiones productivas del lado derecho, puede aplicarse fácilmente por el colapso excesivo y brusco, obtenido inmediatamente después de la sección.

Esta contingencia es necesario evitarla a toda costa. En tercer lugar, vemos aquí por primera vez una de las complicaciones más frecuentes del método: el derrame pleural. En cuarto lugar, a pesar

del colapso intenso, la cavidad no se ha cerrado por completo. Este resultado no se puede esperar tampoco, en un lapso demasiado corto, y es de suponer que la oclusión se acentúe progresivamente.

Con todos estos antecedentes el pronóstico se perfila como bastante reservado; la lesión contra lateral ha regresado en parte, pero nada se puede adelantar en cuanto a su porvenir. Por otra parte la presencia del derrame, impidiendo la constitución de un pneumotórax hipotensivo de ese lado, que posibilite la intervención sobre el otro, es una causa perturbadora que complica el caso, mengua los recursos terapéuticos del clínico, y ensombrece el pronóstico.

Este caso resalta la prevención del **Douady** (41) contra el colapso excesivo y brusco post-operatorio.

OBSERVACION N.° 4.—S. C., 18 años, peluquera, sin antecedentes familiares de morbilidad ni mortalidad tuberculosas. A fines del año ppdo. consulta al Servicio Broncopulmonares del S. O. por dolores del hemitórax izquierdo, tos, desgarro, pérdida de peso. Se le diagnostica una lesión de tipo exudativo izquierda, cavitaria, iniciándose pneumotórax. Colapso accidentado por adherencias múltiples infraclaviculares. La Rad. N.° 9 (13/IV-36) demuestra una cámara gaseosa limitada a la parte superior con varias adherencias laterales. La eficacia sólo se logra parcialmente. Persiste espectoración bacilífera, que no se reduce a pesar de la acentuación del pneumotórax, tal como se evidencia en la radiografía N.° 10 (19-VI-36), en la que se evidencian dos grupos de adherencias: uno constituyendo una imagen en tridente, formada por 3 adherencias de aspecto cordonal con cono de tracción y subclavicular; otra en la parte alta y paramediastinal. No se aprecian cavernas. El 22 de Junio se procede a la toracoscopía (**Dr. S. Díaz**), la cual revela que la imagen en tridente consiste en una sola adherencia de forma laminar puesta en ángulo diedro, la cual se seccio-na completamente. El grupo supero-interno no era abordable.

Ligero enfisema subcutáneo post opreatorio. El control radiográfico evidencia un colapso completo en sentido trasversal. Rad. N.° 11 (29-VI-36). No se aprecian más las adherencias laterales. Pequeño hidrotórax. La espectoración se trasforma en abacilífera y luego desaparece. La eficacia total fué lograda antes del mes.

Resumen: Tuberculosis infraclavicular izquierda. Pneumotórax ineficaz bacteriológicamente, por adherencias. **Jakobäus** al año de edad. Exito técnico. Hidrotórax. Eficacia total.

Contrasta la rapidez con que se obtuvo el desaparecimiento del bacilo de Koch en el desgarro, único síntoma de la ineficacia, lo cual lleva a pensar que se mantuvo la espectación un tiempo excesivamente largo. Por otra parte la sección cáustica se practicó sobre el grupo inferior de adherencias de tipo cordonal según la radiología y laminares según la pleuroscopía, lo cual permitió un notable despegamiento trasversal, suficiente para obtener la eficacia. La persistencia del grupo superior paramediastinal, que no toma todo el vértice en el sentido de **Anders**, sino en la parte más interna de él, no ha entrabado en nada el buen resultado. Hemos observado en varias ocasiones que las adherencias de esta disposición resultan ser indiferentes, porque si bien entraban el colapso en sentido vertical, en cambio lo permiten completo en sentido trasversal.

Se comprueba también en este caso la complicación del derrame sero fibrinoso pequeño, tan frecuente.

OBSERVACION N.° 5.—M. S., 14 años. Ingresa a la Sala Niño Jesús con el antecedente de un hermano fallecido hace algunos años de tuberculosis pulmonar; sus molestias comienzan en Diciembre del año pasado y consisten en dolores al hemitórax izquierdo, tos, desgarro, fiebre, vespertina hasta 38°, enflaquecimiento de 10 kilos. Koch positivo; sedimentación 65 mm.; peso 40 kilos.

Diagnóstico: Tuberculosis exudativa de la mitad superior izquierda, abierta, progresiva. Pneumotórax a principios de Febrero; eficacia parcial: aumento del peso, afebrilidad, persistencia de escaso desgarro bacilífero. La Rad. N.° 12 (26-II-36) dibuja un colapso grande con una adherencia cordonal infraclavicular de la parte posterior del lóbulo superior, con cono de tracción y caverna suspendida y abierta. Se aumenta el colapso, la adherencia se estira, pero el mediastino se rechaza y la cavidad no se cierra. Rad. N.° 13 (22-IV-36). Persisten signos de actividad: Koch positivo; seidometría alta (100 mm.). **Jacobäus** el 12-VI-36 **(Dr. S. Díaz);** la pleuroscopía advierte un tipo IV de **Maurer** de adherencia cordonal, más o menos semejante a la impresionada por la Rad.; sección completa; enfisema subcutáneo. La Rad. N.° 14 (8-VII-36), cerca de un mes después de la operación comprueba la desaparición de la sinequia; un colapso excesivo con borramiento cavitario. Hidrotórax de regular abundancia, en rebsorción. Actualmente el desgarro es estéril, ni se encuentra Koch en el jugo gástrico. En el lapso de un mes la eficacia total ha sido lograda.

Resumen: Tuberculosis exudativa superior izquierda. Pneumotórax parcialmente ineficaz (bacteriológica y radiológicamente) de 4 meses de edad. **Jakobäus.** Exito técnico completo. Eficacia total.

He aquí un pneumotórax con caverna suspendida que ha recorrido todas las etapas normativas y agotado los recursos puros de la insuflación gaseosa. El primer camino a seguir frente a una adherencia perturbadora, es su distención mediante el aumento del colapso, aún a presiones positivas bien reguladas, procedimiento no exento de peligros, tales como la perforación, el derrame pleural, etc. **Pomplum** (43) condena enérgicamente la conducta de estirar las adherencias por la hipertensión. Sin embargo **Pruvost** (46) ha obtenido buenos éxitos con ella a condición de utilizarlas con extrema prudencia. En el caso presente se trata de una caverna colgante de regulares dimensiones. Sobre el peligro de este tipo de cavidad ya hemos llamado la atención: es de todas, la más peligrosa y "los enfermos tienen derecho a exigir que se recurra a todos los métodos posibles para librarlos de ella", dice **Pomplum.**

Recientemente **Cetrángolo** (48) insiste sobre lo mismo y sobre la necesidad de recurrir cuanto antes a los tratamientos complementarios: sección, frenoparálisis, toracoplastía. Aquí se recurrió primero al aumento del colapso con resultados nulos (Rad. N.° 13) procediéndose ipsofacto a la sección galvanocáustica y los efectos rápidamente se manifestaron. En efecto, 4 meses de colapso no obtuvieron sino una eficacia parcial, la cual se totalizó antes del mes, después de la intervención. En total alrededor de 6 meses fueron necesarios para esto. Si se toma en cuenta que la duración total del pneumotórax, para lograr la curación, debe contarse a partir desde el momento en que se obtiene la eficacia total, se comprende la necesidad de obtenerla lo más rápidamente posible de acuerdo con la clínica.

OBSERVACION N.° 6.—R. D., 22 años, jardinero. Hemoptisis en Marzo del año 1934 El 2 de Enero de este año, consulta el Servicio de Broncopulmo-

nares del S. O. por tos. desgarro, enflaquecimiento. Baciloscopía abundantemente positiva. Peso 64.800 kls.

Diagnóstico: Tuberculosis cavitaria, progresiva abierta de la región subclavicular derecha La Rad. N.° 15 (24-I-36) revela una caverna gigante de contornos netos (3.er tipo de **Jacquerod**) en el ángulo toracoclavicular derecho; nódulos productivos pericavitarios y el resto perfectamente normal. El 7 de Febrero se inicia pneumotórax. Eficacia parcial: aumento del peso hasta 67 kls. afebril, pero persiste la espectoración bacilífera. La Rad. N.° 16 (24-VI-36) o sea 4 meses después, destaca un cámara gaseosa grande, interrumpida pro dos adherencias de aspecto cordonal que tienen suspendida y totalmente abierta una caverna que ocupa buena parte del lóbulo superior. El 3 de Julio se decide la sección al **Jacobäus (Dr. S. Díaz),** la pleuroscopía descubre una sola adherencia grande y laminar (las imágenes radiológicas filiformes correspondían a los 2 bordes de ella), se secciona completamente. La Rad. N.° 17 (6-VII-36) tomada pocos días después evidencia la desaparición de la sinequia y una fuerte retracción pulmonar hacia el hilio sobre el cual se aprecia la caverna algo menor pero aún, bastante abierta. Los controles posteriores han demostrado cierta rebeldía a la disminución de volumen de esta cavidad.

Resumen: Caverna gigante superior derecha. Pneumotórax parcialmente ineficaz. **Jakobäus,** a los 7 meses de edad; sección completa; persistencia de la cavidad.

Este historial es el más típico de una cavidad gigante tratada por el pneumotórax, tema que ha sido objeto de muchas discusiones. Estas cavernas gigantes en general eran excluídas por los autores del tratamiento pneumotoráxico. Para algunos constituían una franca contraindicación del método **(Giraud, de Grasse).** Según **Stephani y Delore** (49) las cavernas gigantes son casi constantemente antiguas y no deben ser tratadas médicamente por el pneumotórax. "Se les debe oponer la frenicectomía, la cual en un gran número de casos sólo será una preparación a la plastía". Sin embargo **Pruvost, Hautefeuille,** piensan lo contrario y practican el pneumotórax, sin desconocer los peligros y fracasos que se pueden correr y que inducen a la mayor cautela. En efecto, su situación generalmente subcortical y las adherencias que se insertan a su nivel pueden ser fácilmente causas de perforación o infección pleural.

Por otra parte, no siempre estas cavernas tan bien deslindadas corresponden a escavaciones antiguas con cáscara fibrosa, y entonces el pneumotórax puede reducirlas. En el caso comentado el Forlalini, si bien produjo un buen despegamiento pulmonar, fracasó frente a la cavidad fuertemente adherida por una sinequia laminar. A pesar de la sección completa y de la retracción evidente de las partes sanas pericavitarias, sin embargo el volúmen de la cavidad se ha modificado escasamente. No se trata evidentemente de una inercia pulmonar, término ya conocido, por engrosamiento pleural o esclerosis cicatricial pulmonar; la fuerte retracción expontánea lo comprueba. No es tampoco este pneumotórax envejecido, causa de este fenómeno. Creemos más bien que se trata de una caverna antigua de cáscara fibrosa y resistente a su reducción. El enfermo acusa antecedentes pulmonares en forma de hemoptisis, ya el año 1934. Estas cavernas solitarias pueden ser compatibles con un buen estado general sin dar síntomas (tuberculosis cavitaria estacionaria de **Neumann**).

Otra explicación a esta rebeldía al cierre, sería la obstrucción del bronquio de drenaje, por el colapso brusco. Estos casos se señalan por el "sindrome de retención": nivel líquido intracavitario, fiebre, retención de desgarro. No parece haber sido éste el mecanismo.

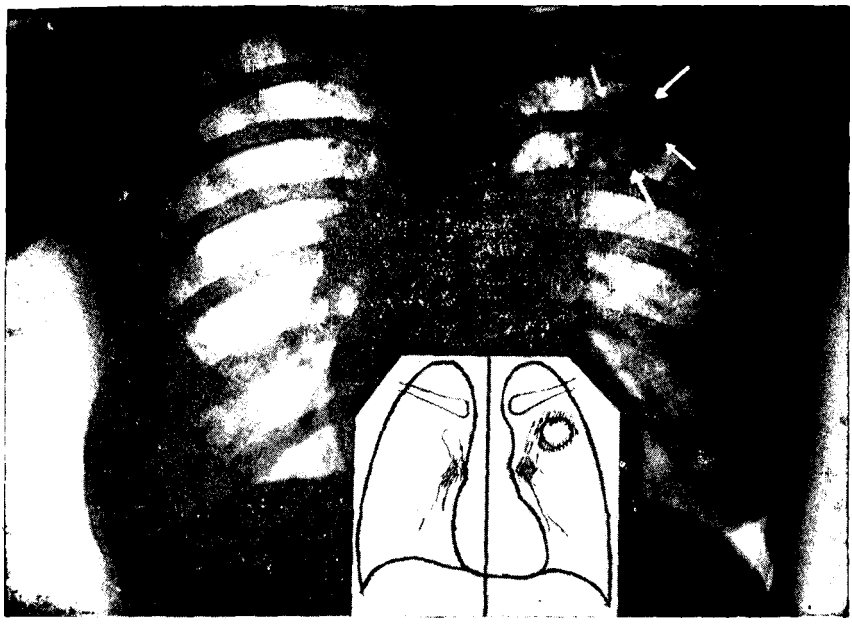
Si esta cavidad no tiende a la reducción es un lapso prudencial, se plantea un segundo problema y es el de su borramiento por otros métodos: oleotórax, serotórax, comprensivos, frenoparálisis, etc.

OBSERVACION N.° 7.—R. V., 20., años, costurera. Ingresa el 25 de Marzo de 1935 a la Sala Purísima. Cuadro seudogripal hace dos años, con hemoptisis pequeña y convalescencia arrastrada. En Setiembre del año 1934 signos de actividad pulmonar, diagnosticados como "nueva gripe" y tratada banalmente. En Diciembre del mismo año rebrote de sus molestias pulmonares y generales: tos con desgarro, bochornos, emaciación. Su persistencia la hace recurrir al hospital. Koch positivo: sedimentación 65 mm.; febrícula; peso 45 kilos.

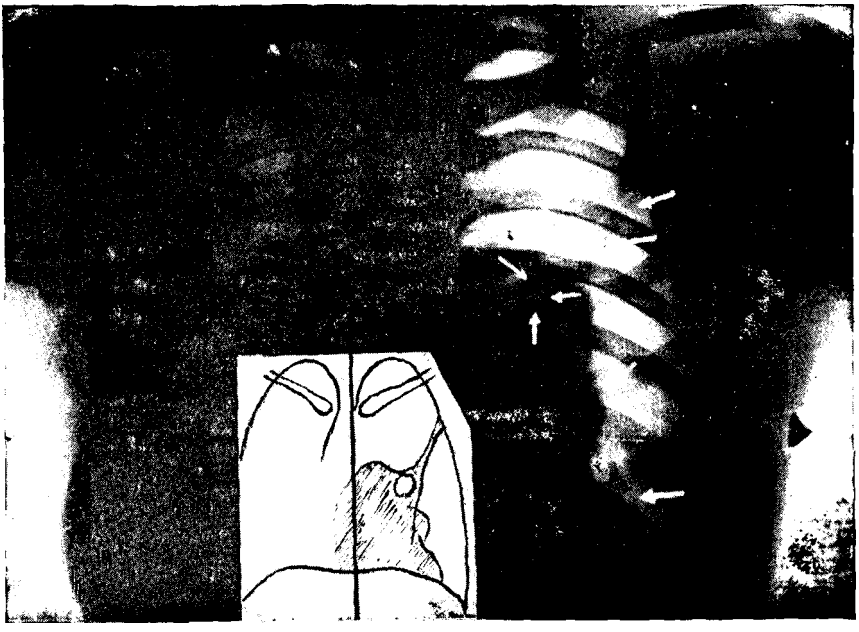
Diagnóstico: Tuberculosis productiva nodosa, cavitaria, progresiva del tercio medio del pulmón derecho. Rad. N.° 18 (29-III-35): gran caverna con imagen hidroárea e infiltración pericavitaria. El 3 de Abril se inicia el pneumotórax con ciertas dificultades a la insuflación por la presencia de adherencias, la enferma acusa, a veces, molestias derivadas de la misma causa: pequeñas hemoptisis, angustia, dolores. El tratamiento sólo obtiene resultado parcial: aumento del peso hasta 48 kilos; caída de la sedimentación a 12 mm.; normotermia. Persiste espectoración bacilífera. La radiología comprueba reabsorción de gran parte de la infiltración pericavitaria, pero el colapso es entorpecido por dos adherencias acintadas que suspenden sendas cavidades abiertas; la base también se encuentra adherida al diafragma. El 27 de Junio de 1935 se recurre a la alcoholización del frénico derecho **(Dr. S. Díaz** y se continúa el penumotórax simultáneo. Derrame serofibrinoso mediano post operatorio. A pesar de la parálisis completa del diafragma y relativa ascención del mismo, su influencia sobre las cavernas es mínima. Una radiografía nueve meses después (Rad. N.° 19, 25-III-36) demuestra la persistencia de las cavernas. La baciloscopía continúa positiva. El 19 de Abril de este año se practica una pleucoscopía **(Dr. Alonso V.)** y se secciona completamente la adherencia inferior de tipo cordonal **(IV de Maurer).** Hemoptisis post operatoria. Un mes después un film comprueba (Rad. N.° 20, 20-V-36) la desaparición de esta sinequia con reducción notable de la cavidad que traccionaba. El sistema cavitario cordonal superior persiste igual. El 28 de Mayo se interviene sobre él; la pleuroscopía revela una adherencia cordo-laminar **(tipo IV Maurer, Dr. S. Díaz);** se secciona incompletamente cerca de la pared costal. Gran efisema generaliza post operatorio. Temperatura hasta 38.5°; aumento del líquido pleural que se presenta ser hemorrágico, tos penosa, desgarro hemoptoico. A los 15 días se normaliza la temperatura. La Rad. N.° 21 (6-VII-36) demuestra un borramiento completo de las dos cavidades. Persiste la tos; vómica serofibrinosa. Se comprueba una perforación pleurobronquial. En estas condiciones la enferma no acepta ninguna otra proposición de orden quirúrgico y abandona el hospital.

Resumen: Tuberculosis productiva cavitaria derecha. Pneumotórax parcialmente ineficaz (bacteriológica y radiológicamente). Freno alcoholización complementaria simultánea, ineficaz. Primer **Jakobäus** a los nueve meses de edad con sección completa; segundo **Jakobäus** sección incompleta. Perforación pulmonar.

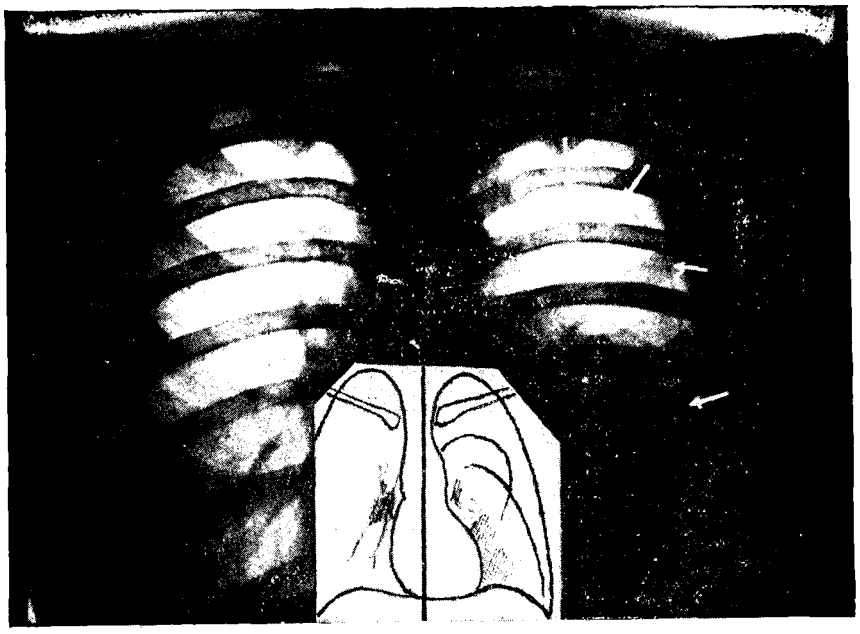
Esta larga y accidentada observación presenta el tipo general del pneumotórax ineficaz por adherencia y la particularidad de sendas cavidades suspendidas, situadas probablemente en el lóbulo superior y medio. La parálisis temporánea del diafragma (alcoholización) a pesar de su pronóstico teórico relativamente bueno, fracasó completamente. La intervención directa sobre las sinequias por el **Jakobäus,** la primera con sección completa y la segunda incompleta.



Obs. N.º 1.—R. 1.

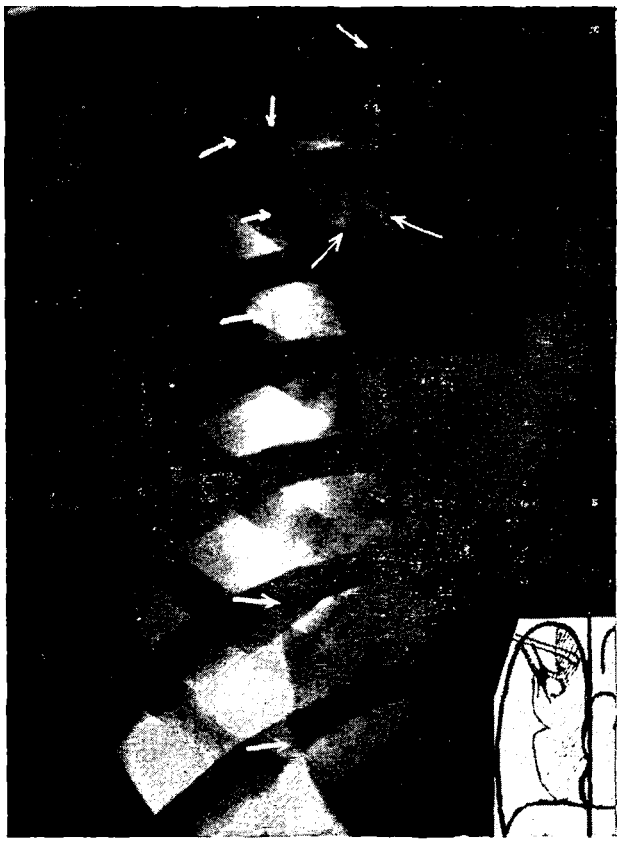


Obs. N.º 1.—R. 2.

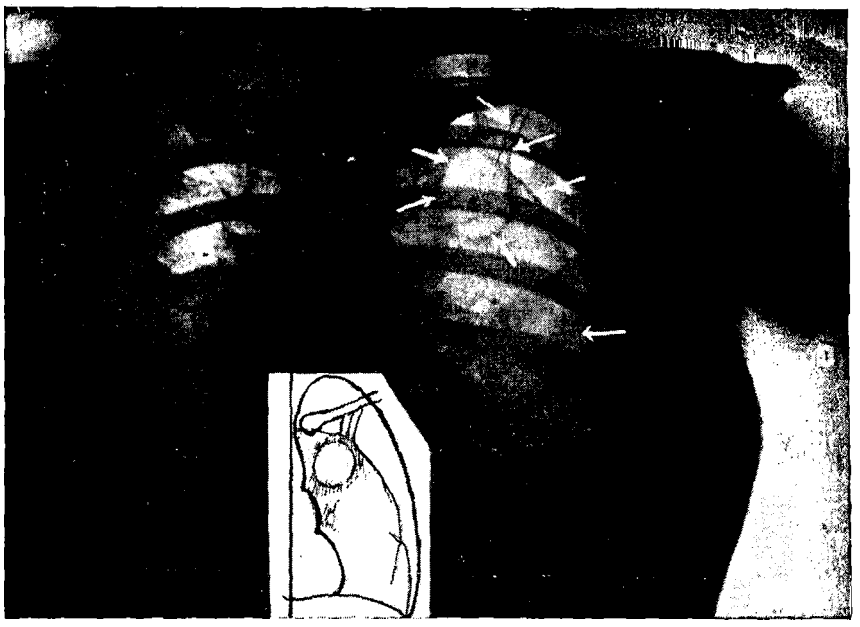


Obs. N.º 1.—R. 3,

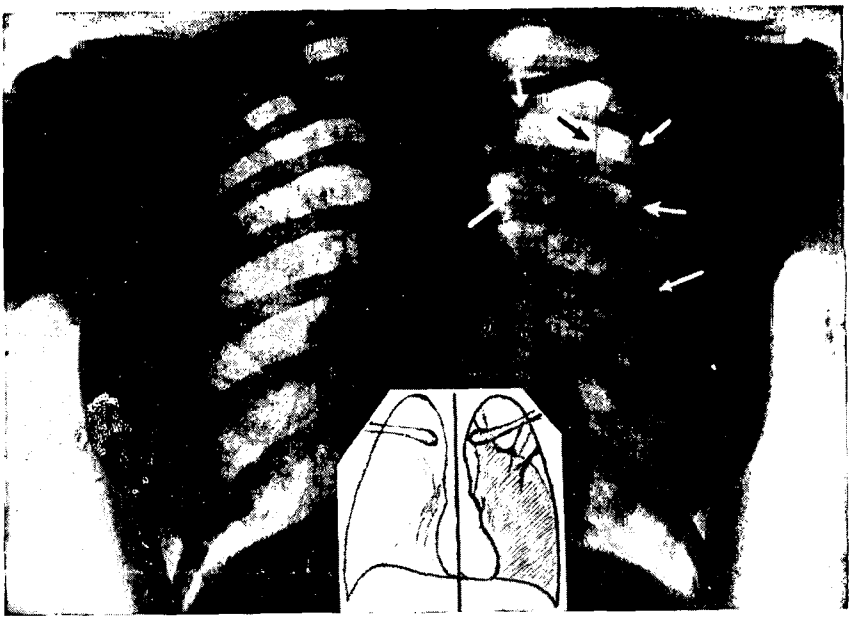
Obs. N.º 2.—R. 6.



Obs. N.º 2.—R. 5.



Obs. N.º 3.—R. 7.



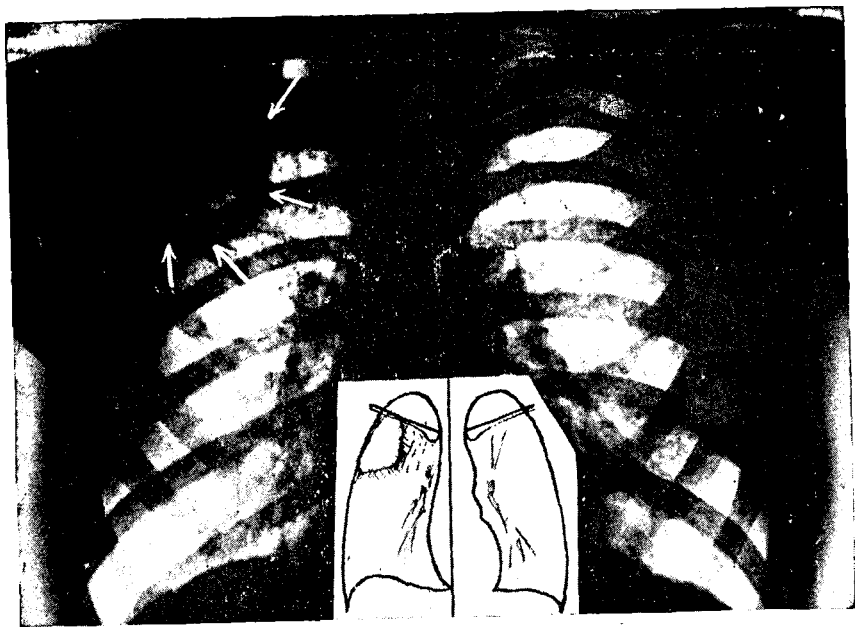
Obs. N.º 4.—R. 9.

Obs. N.º 4.—R. 11.

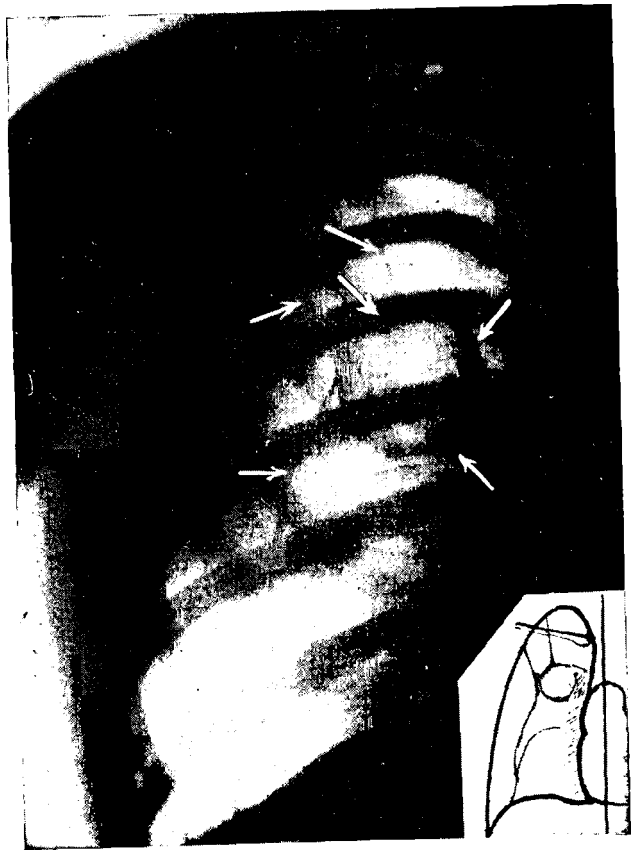
Obs. N.º 5.—R. 12.

Obs. N.º 5.—R. 14.

Obs. N.º 5.—R. 13.

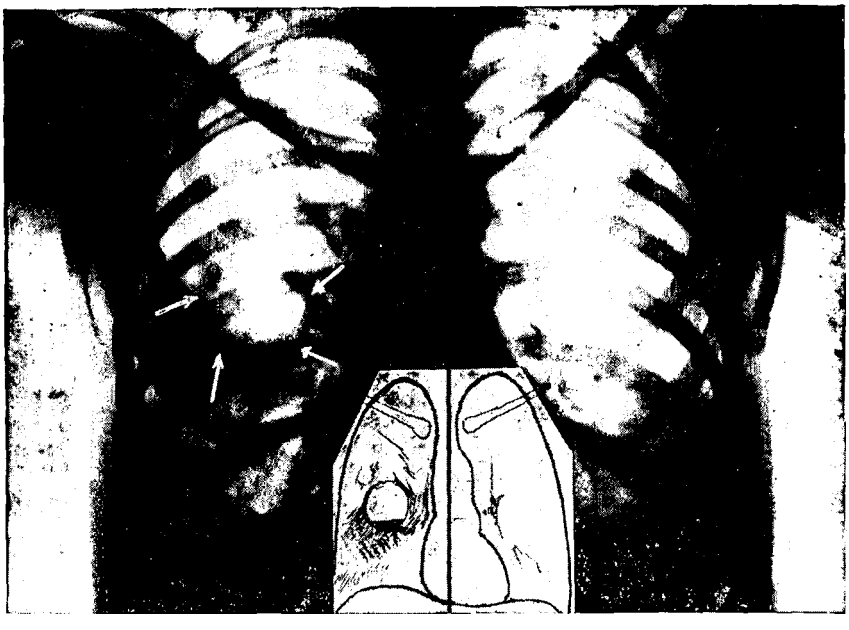


Obs. N.º 6.—R. 15

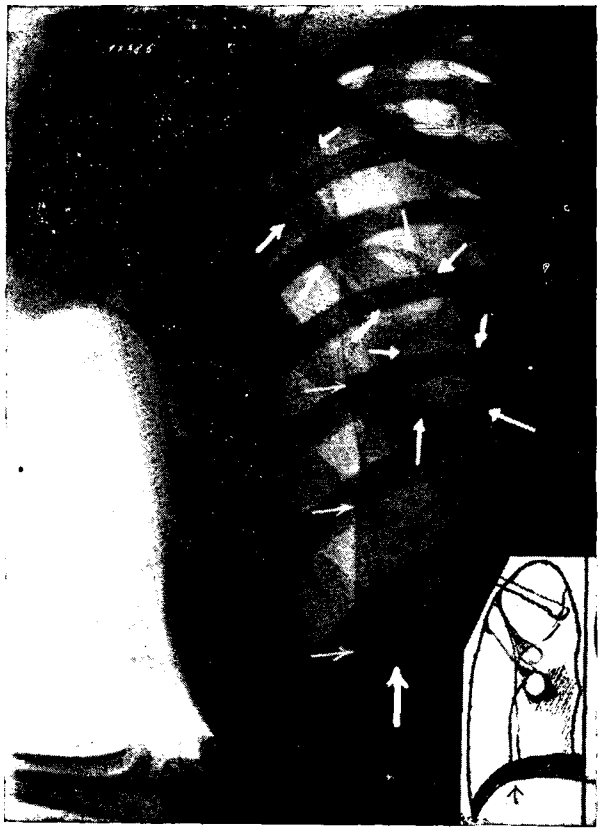


Obs. N.º 6.—R. 16.

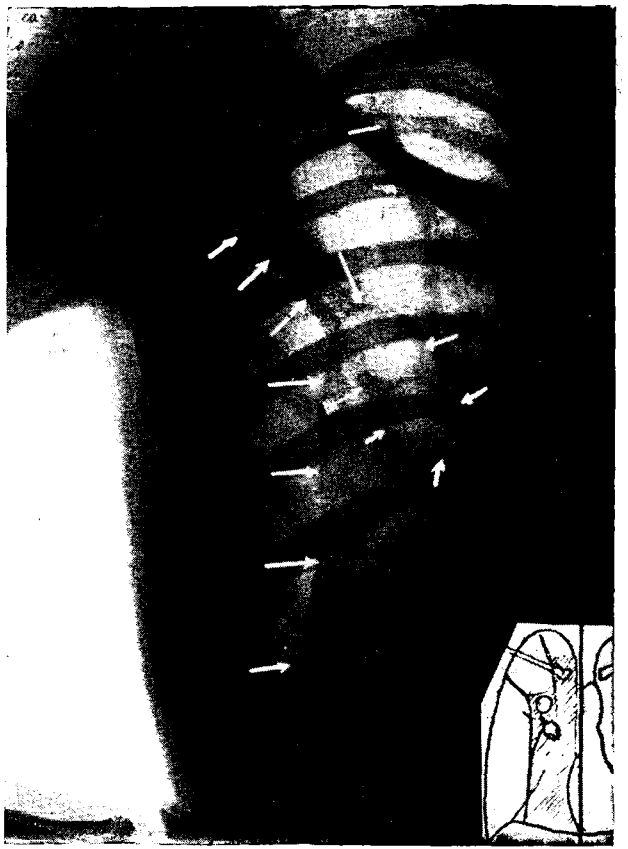
Obs. N.º 6.—R. 17.



Obs. N.º 7.—R. 18.



Obs. N.° 7.—R. 19.



Obs. N.° 7.—R. 20.

Obs. N.º 7.—R. 21.

evidencia a pesar del largo tiempo trascurrido, la capacidad de retracción pulmonar. Hemos visto que la inercia es una consecuencia derivada de la espectación excesiva, sobre todo en casos como este, con derrame pleural que favorece el espesamiento de la serosa.

La intervención sobre el derrame, previa punción, no ha tenido consecuencias especiales sobre la evolución de él.

Pero una complicación funesta entorpeció el éxito relativo de la evolución del caso y fué la perforación pulmonar después de la segunda intervención. Es probable que esta última adherencia contuviera parénquima en su interior, por lo cual su sección incompleta, aún cercana a la pared, produjo la complicación en el momento operatorio. Pudo haberse producido también en los días siguientes a la intervención bajo los golpes de tos que representan tracciones bruscas sobre las adherencias y que habrían continuado desgarrando la sección indicada. Creemos más probable lo primero por cuanto la tos penosa y característica de la enferma propia de las perforaciones, la presentaba desde el primer momento. Además la pequeña hemoptisis presentada alega en favor de esta manera de pensar. El pronóstico del caso es muy poco alentador.

Hemos elegido de entre otros, estos 7 casos porque ellos informan sobre las diversas variedades de pneumotórax ineficaces a causa de adherencias, y además por sus resultados, lejanos unos inmediatos los más; y porque representan en la evolución post operatoria otras tantas enseñanzas particulares del método de **Jakobäus.**

Toda vez que la eficacia completa se encuentre perturbada por adherencias se plantea en primer lugar la posibilidad de su sección. Pero esta posibilidad no siempre se realiza, desgraciadamente y por otra parte, el método tiene también sus fracasos. Según **Gravessen** gracias a la sección de adherencias se reduce la mortalidad en los portadores de pneumotórax de sección de 65% a 23%. Según **Davy** (39) la proporción de 24,6% de pneumotórax ineficaces, se reduce con la sección al 17%. **Derscheid y Toussaint** (35) estiman que el procedimiento **Jakobäus** permite obtener el cierre lesional en el 50% de los pneumotórax incompletos.

Por otra parte, volvemos a insistir nuevamente sobre la necesidad de la intervención oportuna. En general, es preferible que la edad del pneumotórax sea escasa y las estadísticas confirman esta apreciación derivada de la experiencia misma. Hablando en porcentajes y por boca de **Brissaud** (47), diremos que las intervenciones practicadas en los 3 primeros meses, arrojan un 66% de buenos resultados, contra un 30% en los pneumotórax mayores de un año de edad.

Limitaciones de la toracocáustica.— La operación de **Jakobäus** es una de las intervenciones complementarias y de uso limitado. De las indicaciones y contraindicaciones se desprende que no todos los pneumotórax con adherencias son susceptibles de ser corregidos por la sección, y más vale renunciar a ella, antes de exponer a complicaciones funestas al enfermo, recurriendo a otro procedimiento de complemento: frenoparálisis, toracoplastías, simultáneas

o sucesivos, según las conveniencias dictadas por el criterio clínico. La limitación del **Jakobäus** —fuera de sus contraindicaciones— puede también encontrarse y ser debida a varias causas como ser:

a) **La localización de las adherencias.**—Ya hemos dicho que las situadas propiamente en el vértice son peligrosas de abordar; a la vez que las diafragmáticas, generalmente difusas (sínfisis) tampoco pueden ser tratadas.

b) **Forma.**—Las adherencias muy amplias o cortas, aún cuando su posición sea favorable, no pueden ni deben ser seccionadas. Aquí ha llegado la oportunidad de mencionar el perfecionamiento al método, aportado por la técnica de **Maurer,** quien utiliza la diatermo galvanocáustica la cual pone a cubierto de las hemorragias y además, el abordaje de la adherencia se hace sobre su punto de inserción costal realizando una verdadera desinserción de ella con un trozo de pleura parietal. Esta técnica cuyo índice de seguridad es muy superior al del simple **Jakobäus,** pues permite el tratamiento de adherencias más extensas y aún tunelizadas o con parénquima en su interior, recién ha sido introducida entre nosotros. Es seguro que la perforación de la Obs. N.° 7 no se habría producido con ella.

c) **Estado de la pleura.**—Estas limitaciones las hemos enumerado en un párrafo anterior. El médico sin embargo, a veces, no podrá temporizar demasiado en espera del momento pleural oportuno y se verá obligado a recurrir a una intervención paralizante del frénico en ocasiones, con la cual puede a veces, obtener los mismos resultados y sin ningún riesgo derivado del estado de las serosas, tal como veremos en el capítulo siguiente.

Por lo tanto un buen número de casos escapan al **Jakobäus o al Maurer.** Se puede apreciar en un 20% los casos de pneumotórax incompletos en los cuales la sección puede tentarse **(Mistal).**

Otros serán corregidos por vías diversas, de las cuales analizaremos las intervenciones sobre el frénico y las toracoplastías parciales simultáneas; otros en fin, no son corregibles y deben ser abandonados para recurrir posteriormente a la cirugía toráxica de substitución.

II.—PARALISIS FRENICA ASOCIADA

Generalidades.—De las diferentes intervenciones de que dispone el arsenal tisio-quirúrgico y que operan sobre el nervio motor del diafragma solo consideraremos la frenicectomía y la alcoholización del nervio frénico, que realizan la parálisis del músculo diafragma, de la cual derivan una serie de efectos que estudiaremos a continuación.

La frenicectomía o arrancamiento del nervio frénico fué introducida en la práctica tisiológica por **Félix** el año 1922, arrancamiento que se puede obtener en una longitud variable según las técnicas, con lo cual se garantiza la inmovilidad perfecta y definitiva del diafragma, acción mecánica prevalente en los resultados beneficiosos de esta intervención. La parálisis definitiva que ella provoca, es precisamente un factor desventajoso en ocasiones, por cuanto hace de ella un recurso no manejable y de consecuencias, a veces irremediables.

En cambio, la alcoholización del nervio realiza una parálisis temporánea, de duración variable entre 6 meses y 3 años según **Cordey y Philardeau** (50), autores que la actualizaron en Francia con el primer trabajo importante sobre el tema aparecido en Febrero del año 1931. Desde entonces ha sido utilizada en la práctica corriente, como substitutiva de la frenicectomía, ya que posee sobre ella, entre otras ventajas, la de una recuperación funcional completa del diafragma, evitando el sacrificio de territorios sanos de parénquima. Por otra parte, los resultados clínicos son del todo equivalentes (**Sergent y Launay,** 51). Entre nosotros el procedimiento ha sido introducido por el **Dr. Gonzalo Corbalán T.** el año 1925 (52).

Siguiendo nuestro criterio no tocaremos lo que se refiere a la parte de técnica operatoria de estas intervenciones, ni tampoco el aspecto de su utilización en la práctica como operaciones autónomas, solamente las consideraremos como complementarias, asociadas al pneumotórax y simultáneas a él.

Teoría de la parálisis frénica asociada.—Hemos visto que el pneumotórax, rompiendo la solidaridad quinética toracopulmonar, permite al perénquima satisfacer su tendencia retráctil y obtener un reposo relativo; ya que el equilibrio y reposo absoluto pulmonar es imposible de lograr, no solo al estado estático, sino que también dinámico. En efecto, la presencia de cierta cantidad de aire alveolar remanente, imposibilita la retracción absoluta del parénquima per-

sistiendo, aunque en grado muy disminuído las tensiones estáticas.

Por otra parte, la persistencia de las fuerzas inspiratorias del diafragma y pared costal, continúan ejerciendo a través del manto gaseosos del pneumtórax, su influencia sobre el muñón pulmonar y sometiéndolo a tracciones de intensidad variable, según el alejamiento a que se encuentre la superficie pulmonar de la pared torácica. Aún en el colapso más completo, el pulmón retraído sufre las influencias de las fuerzas inspiratorias. La experiencia clásica de **Funck** representa experimentalmente las condiciones de la respiración en un pulmón colapsado (Fig. 5). La persistencia de los movimientos respiratorios en escorzo, pueden ser objeto de ineficacias en pneumotórax completos "buenos penumotórax ineficaces" **(Cardis)**, pero generalmente no sucede así y la acción dinámica inspiratoria, se diluye a través de la capa gaseosa del pneumotórax, demasiado elástica para trasmitir con intensidad necesaria, los movimientos que prácticamente pueden considerarse como inexistentes.

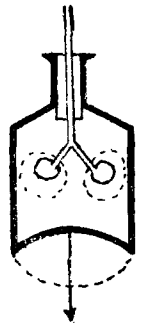


Fig. N.º 5

La fuerza que predominantemente se manifiesta sobre el pulmón en colapsos es la que deriva del funcionamiento del diafragma. En efecto éste presenta la fuerza mayor, a plicada sobre el eje mayor del pulmón y que produece también el mayor desplazamiento inspiratorio; ella es la última en desaparececr bajo el efecto del pneumotórax. Es sabido que el gas separa primero la pleura costal de la viceral desde el vértice hasta la base, realizando una relajación en sentido transversal. En cambio, la cara diafragmática del pulmón es difícilmente despegable, lo cual permite que la distensión dinámica diafragmática persista con relativa intensidad sobre el muñón en relajación transversal. Esta circunstancia, favorecida eventualmente por la presencia de adherencias, puede hacer necesaria la interrupción motora del frneético para mejorar el estado de reposo relativo.

La parálisis, con la inmovilidad y ascenso consecuente del músculo, provoca una acción mixta en sentido mecánico: relajación dinámica por una parte que es la predominante y que depende de la cantidad de movimiento a que funcionaba el músculo antes de la intervención, y relajación estática, variable según la mayor o menor elevación obtenida por la operación (reducción del volumen pulmonar). De ambas acciones, la relajación dinámica es la más importante y puede bastar por sí sola para el éxito terapéutico requerido. Sin embargo, esta relajación dinámica se ejerce solo sobre el territorio de la fuerza suprimida: el diafragma, beneficiándose de ella especialmente el lóbulo inferior, particularmente el cuerno posterior y superior de él (Fig. 3); la acción se extiende además en intensidad uniformemente retardada sobre el eje vertical hasta el vértice. Pero, el reposo dinámico es sólo parcial, ya que persisten las fuerzas costales medias y superiores las que aún pueden sufrir

una movilidad exagerada, a título de desequilibrio y compensación mecánica **(Parodi)**.

En cambio la relajación estática está condicionada por la elevación que experimente el músculo la cual es contingente y de consideración secundaria. Si bien es cierto que si ella se manifiesta, la relajación y reposo pulmonar serían más completos; sin embargo no es indispensable y la práctica demuestra que una buena eficacia puede ser obtenida en frenoparálisis que no cumplen este requisito. La relajación estática derivada de la disminución del eje vertical del pulmón, comparada con la lograda por pneumotórax. es notablemente inferior y sobre todo selectiva de la base.

En la práctica de la asociación de la parálisis frénica al pneumotórax, el ascenso suele ser menor que cuando se utiliza autónomamente; por lo cual, los buenos efectos obtenidos son imputables más bien a la supresión de la distención dinámica o traumatismo inspiratorio cuando existe. Por eso antes de ir a la supresión de la función del frénico, es necesario cerciorarse de que éste, por su dinámica, interviene activamente en el traumatismo sufrido por la lesión impidiendo el reposo necesario a la cicatrización. En el trazado del esquema mecánico-dinámico fisiopatológico, la radiología toma un papel preponderante, sobre todo la scopía, con el fin de asegurar la aplicación del procedimiento, lo más racionalmente posible y con el máximun de rendimiento.

Indicaciones de la frenoparálisis asociada.—Esta combinación fué realizada por primera vez por **Frisch** en el año 1921 en un pneumotórax con hemoptisis, indicación que aún conserva todo su valor y de la cual registramos un caso entre los nuestros (Obs. N.° 2'). Este mismo autor precisó las indicaciones "a los casos de pneumotórax incompletos con adherencias pleuro-diafragmáticas".

Desde entonces la combinación de las dos intervenciones ha sido utilizada en las siguientes circunstancias:

1) **Como intervención sistemática en todos los pneumotórax.**
2) **En los pneumotórax completos, pero ineficaces.**
3) **En los pneumtórax incompletos por adherencias. ineficaces.**

1.° **Como intervención sistemática en el pneumotórax eficaz.**— Esta combinación sistemática fué preconizada por **Goetze** el año 1922, y aceptada, entre otros, por **Zadeck, Morriston Davis, Toussaint,** (53) **Udaondo y Vadone** (54), alegando ventajas apreciables que consistirían en:

a) Mejoría del colapso.
b) Disminución de la frecuencia de las insuflaciones.
c) Reducción de la cavidad pleural favorable a la futura reexpansión pulmonar.
d) Disminución de las reacciones pleurales.
e) Menor desviación del mediastino **(Zadeck)**.

Todos estos autores han utilizado la parálisis frénica definitiva por intermedio de la frenicectomía. Trataremos de redargüir punto por punto estas ventajas hipotéticas sobre la combinación sistemá-

tica, hoy día abandonada, aún por los que fueron sus mejores precursores.

a) **Mejoría del colapso.**—Teóricamente esta afirmación es correcta y justificaría la parálisis complementaria, ya que como hemos dicho anteriormente, el pneumotórax que es el tipo de intervención que realiza prevalentemente la relajación de las tensiones estáticas deja subsistir en parte las dinámicas toraco-diafragmáticas. La parálisis del frénico llevaría en consecuencia a un mayor reposo de calidad dinámica del muñón, perfeccionando el pneumotórax; y a mayor reposo mejores resultados. Sin embargo, prácticamente un pneumotórax suficiente o eficaz no tiene necesidades de complementos de ninguna especie y la pequeña mejora aportada por la frenoparálisis, no justifica esta asociación en forma consetudinaria. Por otra parte, ya sea ella definitiva (frenicectomía) o temporal (alcoholización) representa un obstáculo frente a la eventual creación de un pneumotórax contralateral. Aparte de que la frenicectomía, no es una intervención del todo banal como se sostenía antes. ya que puede ser orígen de complicaciones: brotes evolutivos, trastornos digestivos, cardio-respiratorios, etc.

El mismo **Toussaint** (55), posteriormente reconoce que esta manera de proceder trae más inconvenientes que ventajas.

b) **Disminución de la frecuencia de las insuflaciones.**—Es una afirmación que no corresponde a la realidad. Nosotros en las combinaciones qu hemos tenido oportunidad de observar no hemos notado cambios apreciables en el régimen de las insuflaciones; esto concuerda con la experiencia de numerosos autores. **S. Díaz** (56) en una Memoria reciente llega a las mismas conclusiones. Por el contrario, las insuflaciones se dificultan **(Hebenstreit).**

c) **Reducción de cavidad pleural favorable a la futura reexpansión.**—A priori casi nunca puede juzgarse sobre la posibilidad de no reexpansión del pulmón largo tiempo colapsado, salvo casos de paquipleuritis intensa. Y si bien es cierto que esta posibilidad existe, solo se presenta raras veces y solo en estos casos la intervención encuentra una indicación justificada. El llamado "pneumotórax perpetuo" se corrige una vez producido, pero en ningún modo puede utilizarse la parálisis frénica con anterioridad a él.

d) **Disminución de los derrames pleurales.**—Parece que acontece precisamente lo contrario **(Bernou y Fruchaud,** 38; **Dumarest,** 8). Tenemos la impresión que ella favorece los derrames pleurales. En varios de nuestros casos el brote líquido ha seguido tan de cerca al arrancamiento del frénico que es imposible no dejar de pensar en una relación de antecedente a consecuente.

e) **Impide la desviación del mediastino.**—Este juicio afirmativo de **Zadeck,** no se justifica ni teórica ni prácticamente. En efecto, pulmones y mediastino forman un conjunto mecánico en perfecto equilibrio estático y dinámico. Cualquier desequilibrio unilateral en el sistema total de fuerzas, repercute inmediatamente sobre el lado contrario. Este se comprueba fácilmente en la experiencia. Así el pneumotórax unilateral ,que suprime las tensiones estáticas se tra-

duce en una repercusión contralateral, mecánica (modificación de las depresiones endopleurales), **(Parodi)**. Es fácil deducir que la supresión de cualquiera de las otras fuerzas actuantes, acentúe este desequilibrio, haciendo predominar las tracciones en el lado no intervenido. La parálisis frénica realiza esta condición y facilita por lo tanto, el desplazamiento del mediastino hacia el lado contrario. Esta afirmación la hemos visto comprobada en un caso patético en que se practicó sobre un pneumotórax, la parálisis frénica y además, una alcoholización de los nervios intercostales: es decir se abolió prácticamente todo el sistema de fuerzas estático-dinámico de un lado. produciéndose una desviación brutal del mediastino, irreductible y fatal.

Vemos, por lo tanto, que nada justifica el complementamiento del pneumotórax eficaz con una freno-parálisis simultánea. Por otra parte **Hebenstreit** (57) que la ha practicado sistemáticamente desde el año 1925 al 1930, llega a la conclusión de que los resultados lejanos son los mismos que se obtienen por el pneumotórax solo; en cambio el número de complicaciones fué notablemente más elevado (51%).

Gran número de tisiólogos como **Dumarest y Berard** (58), **León Bernard y Poix** (59), no la encuentran justificada: "Cuando un pneumotórax es eficaz, es inútil aumentar el colapso y disminuir así el valor funcional del pulmón colapsado". Es inútil, y además perjudicial generalmente, por lo cual esta asociación ha caído en desuso.

2.º **En los pneumotórax completos pero ineficaces.**—Estos casos se ven con poca frecuencia en la clínica y se refieren a las circunstancias en que el colapso pulmonar no está entrabado por adherencias, y a pesar de la retracción de las partes peri-lesionales, permanecen abiertas las cavernas, cuando existen, o persisten las sombras radiológicas lesionales; el colapso es completo, pero la eficacia es solo parcial. A los signos de ineficacia radiológicos, puede agregarse cualquiera de los otros.

Dos son las causas principales de este tipo de ineficacia:

a) En ocasiones es un mediastino demasiado móvil que hace una hernia, particularmente molesta, aún con un colapso hipotensivo.

b) Pero la causa más frecuente es la situación particular de la lesión en el lóbulo inferior. Las comúnmente denominadas cavernas parahiliares, cuando asientan a derecha, están generalmente situadas en el cuerno superior y posterior del lóbulo inferior, emplazamiento particularmente sujeto a un régimen de tensiones estáticas y dinámicas, bajo la influencia del diafragma, elevadas (Fig. 3).

OBSERVACION N.º 8.—(Atención del **Dr. Osorio**). S. S., 8 años de edad. Ingresó al Hospital de Niños Roberto del Río el 10 de Setiembre de 1931, con antecedentes familiares de infección bacilar. Después de una cura climatérica desordenada en San José de Maipo, prescrita por habérsele comprobado una infiltración tuberculosa de la base derecha, regresa en peores condiciones y con síntomas evo-

lutivos: fiebre hasta 38°, espectoración abundante y bacilífera, enflaquecimiento, anemia. Hábito tísico; dedos hipocráticos; sedimentación 65 mm.

Diagnóstico: Tuberculosis exudativa; cavitaria, progresiva, del lóbulo inferior derecho. Rad. N.° 22. Ce practica pneumotórax derecho **(Dr. Osorio)** lográndose un colapso completo con disociación lobular. No tenemos un documento radiográfico de este período que exhibir pero la radioscopía seriada,, evidenciaba una retracción completa de las partes sanas dejando la caverna abierta e inmodificable por las insuflaciones, localizada en la parte superior del lóbulo inferior el cual asentaba sobre el diafragma, aún cuando no existían adherencias. A pesar de este buen colapso la ineficacia es casi completa: persiste temperatura, desgarro. peso estacionario. A fines de Noviembre se declara ineficaz y se complementa con una frenicectomía **(Dres. Johow y Jofré)** el diafragma se paraliza y asciende y la cavidad se reduce notablemente en pocos días.—Rad. N.° 23 (23-XI-31. En el mes siguiente desaparecen todos los signos de actividad y la eficacia es completa. Se continúa la colapsoterapía hasta el año 1933, abandonándose después de un año y medio de tratamienteo asociado. El enfermito mantiene una curación práctica inalterable. Se ha desarrollado corporalmente; hace vida normal y asiste a la escuela. Un control radiográfico N.° 24 (3-IX-34) demuestra un pulmón totalmente reexpandido con cicatrices fibrosas en el sitio de la antigua lesión cavitaria. Encuestas posteriores confirman la solidez de este resultado.

Resumen: Tuberculosis cavitaria del lóbulo inferior derecho. Pneumotórax con colapso completo. Ineficacia casi total. Frenicectomía complementaria simultánea a los 3 meses de edad. Eficacia total antes del mes. Curación práctica al año y medio.

Este caso demuestra cómo la persistencia de la actividad estaba directamente bajo la influencia de la dinámica-diafragmática, aún en ausencia de adherencias. La utilidad práctica de su supresión complementaria quedó rápidamente evidenciada. En observaciones de esta naturaleza rotuladas por **Cardis** de "buenos pneumotórax ineficaces" y que plantean el problema del completamiento por la parálisis frénica, este autor preconiza el abandono del pneumotórax y la utilización sustitutiva, autónoma de la frenicectomía. Teóricamente, ella tendría las mejores oportunidades de triunfar, ya que son lesiones situadas en el territorio en que ella determina un relajamiento estático y dinámico selectivo. Igual conducta preconiza **Giraud** (60). Sin embargo, en la práctica el abandono puro y simple no se justifica a priori, por cuanto a pesar de los mejores pronósticos de la frenoparálisis, ella suele fallar. Por otra parte su acción no tiene necesidad para manifestarse, de la expansión pulmonar completa, y por esto la conducta de la mantención del Forlanini es una fórmula prudente y defendida por **Dumarest, Lefevre, Mollard, Pavie, Rougy** (8). Nuestra pequeña experiencia nos sitúa al lado de la opinión del gran tisiólogo de **Hauteville.**

3.° **Pneumotórax ineficaces por adherencias.** — Estos casos constituyen la gran mayoría con los cuales el tisiólogo tiene que lidiar en la práctica diaria. Ellos encuadran en la denominación genérica de "malos pneumotórax" de **Cardis y Malinsky** y constituyen el grueso de nuestra casuística. Generalmente los casos candidatos a una frenoparálisis derivan de aquel grupo de enfermos portadores de adherencias que no son benficiarios del **Jakobäus,** operación que mantiene la proridad en el planteamiento de la conducta a seguir. Sin embargo llamará la atención de que una buena parte de nuestros enfermos no reunen esta condición previa, ya que la parálisis del diafragma aparece como conducta primera en circunstan-

en la base y sombras radiológicas difusas. Rad. N.° 26 (14-II-36). El colapso se divisa sólo en la parte alta; la base está totalmente expandida por adherencias freno toraco-pulmonares. En Abril se recurre a la frenicectomía completamentaria. Antes del mes la enferma cesa de espectorar bacilos; la radiología acusa una parálisis y ascenso del diafragma interno y relativa limpieza radiológica. Rad. N.° 27 (24-IV-36). Desgraciadamente el diafragma volvió a recuperar su movimiento, aunque de intensidad débil, y la lesión inició una nueva era de actividad: espectoración de nuevo bacilífera y el muñón volvió a colorearse de sombras. La eficacia total lograda se destruyó con el reaparecimiento de las tensiones dinámicas.

Resumen: Tuberculosis productivo-exudativa de la base izquierda. Pneumotórax parcialmente ineficaz. Frenicectomía a los 16 meses de edad, complementaria. Eficacia completa durante dos meses. Recuperación parcial de la cinemática frénica. Reactivación lesional.

Es interesante anotar en el historial narrado la relación casi experimental de causa a efecto entre la distensión dinámica diafragmática y la actividad lesional. En efecto, apenas suprimida aquélla, ésta evidenció también su regreso inmediato, y al revés la contraprueba dada por la recuperación funcional del diafragma y la reactivación de la lesión pulmonar. Esto confirma la importancia de las distensiones dinámicas como agentes de traumatismo lesional. Por otra parte, llama la atención la vuelta de los movimientos activos del diafragma, aunque muy atenuados. La recuperación motora post operatoria se presenta en un 5% según **Launay** (61); pero ella es generalmente tardía (14 meses a 2 años) y se debería a regeneración parcial de cilindros-ejes. En nuestro caso, por su presentación tan rápida (al mes) habría que pensar en la presencia de anastomosis o frénico accesorio.

OBSERVACION N.° 10.—N. de P. **(Atención del Dr. Corbalán T.)** 35 años. Ingresa al Pensionado de la Clínica Médica del Prof. **Prado Tagle**, el 8-IV-33. Su afección comienza en el mes de Enero, con tos, dolores al hemitórax derecho, espectoración hemoptoica. Peso 42 ½ kilos. Koch positivo; sedimentación 91 mm.

Diagnóstico: Tuberculosis exudativa, abierta, progresiva de la base derecha. Rápidamente se inicia pneumotórax que se revela completamente ineficaz: persiste el desgarro, la temperatura, la pérdida de peso, aparecen diarreas. La Rad. N.° 28 (27-V-33) revela un despegamiento más o menos completo del pulmón de la pared torácica, pero la base apenas se colapsa. El 2 de Junio se recurre a una frenicectomía complementaria. El curso posterior de la enfermedad, fué hacia la inactividad rápidamente: normotermia antes de 15 días, supresión del desgarro, aumento del peso. La Rad. N.° 29 (31-VIII-33) muestra un diafragma muy elevado y una faja gaseosa lateral, de pneumotórax. Persisten sombras en el muñón. El Forlanini se persigue durante un año más. La Rad. N.° 30 (VI-34) evidencia un ascenso exagerado del diafragma. Ausencia de gas. Sombras de pleuritis residual cisural en el pulmón. Controles posteriores, el último hace pocos meses, confirman la solidez de la curación práctica obtenida.

Resumen: Tuberculosis exudativa, lóbulo inferior derecho. Pneumotórax totalmente ineficaz. Frenicectomía complementaria al mees y medio de edad. Eficacia completa. Curación práctica.

Todos los autores reconocen que las lesiones del lóbulo inferior con o sin adherencias al diafragma, tales como la observada en el caso relatado, son particularmente rebeldes al pneumotórax. En tales circunstancias este procedimiento, que provoca un colapso en sentido trasversal, unido a la frenoparálisis que lo produce en el

vertical, es una combinación que produce el mejor porcentaje de resultados felices.

La edad del pneumotórax en el momento de la intervención, es una cifra variable de acuerdo con las circunstancias clínicas. Aquí se intervino precozmente, teniendo en cuenta por una parte, la ineficacia de tipo total y por otra, la situación de la lesión que contituía una indicación clásica. La evolución posterior del caso ha sancionado este criterio clínico.

b) **Adherencias sobre los dos extremos del eje vertical del pulmón.**—Es el dispositivo más corriente en la práctica. Comúnmente la sinequia sobre el diafragma es relativamente amplia, otras veces ella no existe pero el colapso no separa la cara diafragmática pulmonar y la situación mecánica es idéntica. Las adherencias en el extremo superior pueden presentarse distribuídas en el lóbulo superior o medio e insertarse por lo tanto vertical u oblicuamente sobre el muñón colapsado. De cantidad, forma y longitud variables pueden realizar los tipos descritos de **Maurer**, y en la mayoría de los casos albergan cavernas bajo su inserción parenquimatosa. Aunque es muy difícil desentrañar las modificaciones que ellas aportan en la mecánica del pulmón colapsado; sin embargo, es preciso establecer algunas nociones para tratar de aplicarlas a la indicación y pronóstico de la frenoparálisis en cada caso particular.

Cuanto más vertical es la adherencia, o sea cuanto más cerca esté del punto de suspensión del pulmón, mayor es la distensión estática determinada por el peso pulmonar y mayor también la distensión dinámica determinada por las fuerzas inspiratorias: costillas superiores y diafragma, las cuales actúan en sentido contrario determinando un traumatismo tanto más importante cuanto que las fuerzas que actúan lo hagan sobre el mismo eje.

Estos tipos de pneumotórax incompletos, han sido denominados por **Zorini** (62) "pneumotórax en cuerda". Se comprende cómo, en casos semejantes ,sobre todo con presencia de lesiones cavitarias abiertas, la supresión de la fuerza traccionante inferior por medio de la parálisis frénica, representa una relajación dinámica que es suficiente muchas veces para llevar el reposo necesario a las lesiones e iniciar su curación. Por otra parte la elevación diafragmática, con disminución del diámetro vertical del colapso, significa una relajación estática de intensidad variable y beneficiosa.

Relajación dinámica preponderante y estática en segundo término. son los factores determinantes del cierre de las lesiones en esta especie del pneumotórax, bajo la acción de la frenoparálisis.

La intensidad de la tensión estática de una adherencia disminuye a medida que su inserción toraco-pulmonar se hace más horizontal: lóbulo medio o inferior. En tales casos las tensiones dinámicas diafragmáticas sobre todo, son las que intervienen en el traumatismo lesional generador de la ineficacia del pneumotórax. En estos casos la parálisis frénica suprime la causa única y tiene las mayores chances de actuar; tanto más cuanto que las lesiones se encuentren cerca del diafragma.

Además del aspecto mecánico derivado del sitio de implantación de las adherencias en relación con las líneas de fuerzas predominantes (escalenos y diafragmas) es necesario tener en cuenta, para establecer un pronóstico aproximado ,otro aspecto sobre el cual **Morin y Rautureau** (63) han llamado la atención y es la necesidad de que las bridas posean cierto juego o flexibilidad que permitan un deslizamiento del muñón sobre ellas y que cambie las condiciones mecánicas provocando una exclusión funcional de la adherencia; así cuando ellas son excesivamente cortas y anchas y las lesiones pulmonares, cavitarias generalmente, contactan casi con la pared toráxica, sin tener la adherencia capacidad de desplazamiento, las posibilidades de buenos resultados serán escasas o nulas.

La juventud relativa de las lesiones y la presencia de parénquima sano circundante a expensas del cual se realizan, en último término, todos los relajamientos son factores que condicionan los buenos resultados y que hay que barajar al establecer el pronóstico. El clínico al sentar las indicaciones y el pronóstico de la frenoparálisis utilizando todos estos antecedentes, no dejará de pensar que a pesar de todo, los resultados imprevistos se presentan con relativa frecuencia.

OBSERVACION N.° 11.—G. K., 26 años. Estudiante de Medicina. Ingresa el 14 de Agosto de 1933 al Pensionado del Hospial de San José. Enfermedad iniciada a principios del año, a fines de Junio desgarro hemoptoico y enflaquecimiento. Koch positivo: sedimentación 35 mm. Peso 67,600 kilos.

Diagnóstico: Infiltrado precoz intraclavicular izquierdo. Rad. N.° 31 (V-1932). El 14 de Agosto se inicia pneumotórax **(Prof. H. Orrego P.);** buenas depresiones endopleurales. Resultados clínicos parciales: aumento del peso, normalización de la temperatura y de la seidometría (12 mm.) Pero persisten bacilos en la espectoración y la radiografía aprecia una caverna suspendida por 3 adherencias cordonales paralelas, del vértice (Rad. N.° 32, 1-33). En los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre el enfermo hace una cura sanatorial en la Casa de Salud de San José de Maipo. La ineficacia radiológica y bacteriológica continúa irreductible. En el mes de Enero de 1933, se practica una frenicectomía complementaria. Las insuflaciones se persiguen con cantidades sensiblemente iguales de gas. A fines de Enero la espectoración se esteriliza definitivamente, y luego desaparece. Los controles radioscópicos evidencian el cierre de la cavidad. La Rad. N.° 33 (26-VII-34) un año después muestra la desaparición de la cavidad a pesar de la relativa expansión del pulmón. Las adherencias se han relajado y excluído funcionalmente. El diafragma está elevado.

El pneumotórax se continúa regularmente; la curación clínica se mantiene sólida. A fines de Septiembre de 1934 (Rad. N.° 34) el colapso se hace selectivo al lóbulo superior, los cordones adherenciales no han perturbado a la cicatrización; el diafragma se evidencia ascendido y paralizado; existe una reacción pleural difusa.

A mediados del año 1935 el pneumotórax se abandona por sínfisis irreductible. Enfermo prácticamente curado.

Resumen: Infiltrado precoz subclavicular izquierdo. Pneumotórax parcialmente ineficaz (bacteriológica y radiológicamente) Frenicectomía complementaria a los 6 meses de edad. Eficacia total antes del mes. Curación práctica.

OBSERVACION N.° 12.— A. A. (Atención del **Dr. Corbalán T.)** 18 años estudiante. Comienza su afección en Marzo de 1933 con tos y espectoración, fiebre hasta 38°, enflaquecimiento. En Mayo recurre al especialista con signos francamente evolutivos. Koch positivo.

Diagnóstico: Lobitis tuberculosa superior derecha, escavada, evolutiva. Rad. 35 (10-V-33). Se instaura pneumotórax sin dificultades pleurales, mejoría relativa de los signos locales y generales; ligero aumento del peso afebril. Pero la espectiración continúa bacilífera después de 3 meses de colapsoterapía gaseosa. La radiografía aprecia un colapso selectivo del lóbulo superior, adherencia perpendicular cordonal, única, con caverna suspendida e incolapsable. El lóbulo superior a pesar del colapso mantiene sombras lesionales (Rad. N.° 36, 16-VIII-35) En Octubre practica una cura sanatorial en la Casa de Salud San José de Maipo, hasta Diciembre del año 1933, fecha en que se decide una alcoholización complementaria simultánea, a los 7 meses de edad de pneumotórax ineficaz. Resultados rápidamente favorables: desparece el Koch de la espectoración, cae la sedimentación, aumenta el peso. La Rad. N.° 37 (4-I-34) muestra la cavidad deformada y disminuída; la adherencia se ha relajado; el diafragma alto. Poco después la enferma abandona el Sanatorio en estado de curación clínica. Una Rad. N.° 38 (24-IV-34) tres meses después evidencia la desaparición de la cavidad. El pneumotórax se continúa en la actualidad. Controles clínicos y radiológicos practicados durante los años 1935-1936 confirman la solidez de los resultados obtenidos. La enferma está próxima a darse de alta por curación práctica. El diafragma aún no ha reiniciado sus movimientos, después de 2½ años de alcoholización.

Resumen: Lobitis superior derecha, cavitaria. Pneumotórax parcialmente ineficaz. Alcoholización a los 7 meses de edad. Eficacia total antes del mes.

OBSERVACION N.° 13.—A. M. (Atención del Prof. **H. Orrego P.**) 35 años Comienzo pseudo-gripal en 1933 que pasa desapercibido por el enfermo. Brote evolutivo el año 1934, por el cual consulta médico por primera vez. En Agosto hace una cura climatérica desordenada en Jahuel, regresando en peores condiciones. Koch positivo; febrícula; pérdida de peso.

Diagnóstico: Tuberculosis productiva, nodosa del tercio superior izquierdo, abierta, progresiva. Rad. N.° 39 (IX-34). En Setiembre se inicia pneumotórax Resultados parciales: aumento del peso, disminución del desgarro, afebrilidad. Seis meses de colapsoterapía gaseosa son incapaces de obtener la eficacia total. La Rad. N.° 40 (III-35) demuestra un despegamiento lateral completo del pulmón el cual se encuentra adherido al vértice y al diafragma constituyendo el pneumotórax en cuerda, descrito; caverna suspendida del vértice. La situación de las adherencias contraindica el **Jakobäus**, por lo cual el 13 de Abril de 1935, después de 8 meses del penumotórax parcialmente eficaz, se recurre a la frenicectomía complementaria. Derrame mínimo post operatorio.

En Mayo ingresa a la Casa de Salud San José de Maipo. Los resultados clínicos y radiológicos han sido notables: aumento del peso, normalización de la seidometría. La Rad. N.° 41 (21-VIII-35), tomada 4 meses después, demuestra el cierre de la cavidad y un diafragma alto con escasa cantidad de líquido sobre él. En Diciembre abandona el Sanatorio con el único signo de ineficacia, de escasos bacilos en el desgarro, que desparecen posteriormente junto con la espectoración.

El último control radiográfico de hace pocos meses (Rad. N.° 42, 25-III-36), evidencia el muñón trasparente; persiste el borramiento total de la cavidad y el diafragma alto. El enfermo continúa su tratamiento.

Resumen: Tuberculosis productiva nodosa del tercio superior izquierdo. Pneumotórax en cuerda parcialmente ineficaz. Frenicectomía complementaria a los 8 meses de edad. Eficacia total mantenida.

OBSERVACION N.° 14.—P. Z. (Atención del Dr. Corbalán T.) 30 años. Sin antecedentes especiales Comienzo insidioso a principios del año 1934. En Octubre consulta por dolores trácicos derechos, tos, desgarro abundante, bacilífero y hemoptoico; pérdida de peso, sudoraciones. Signos húmedos y soplantes del tercio superior derecho.

Diagnóstico: Tuberculosis de predominio exudativo, abierta, cavitaria y progresiva del lóbulo superior derecho (Rad. N.° 43). Se inicia pneumotórax sin dificultades. Cesa el desgarro sanguinolento, la temperatura se normaliza antes del mes; el enfermo comienza a levantarse. En Enero de 1935 aún continúa la espectoración bacilífera. El pneumotórax sólo es percialmente eficaz. La Rad.

N.° 44 (14-V-35) revela una imagen de pneumotórax en cuerda, con caverna suspendida por adherencia supraclavicular. A fines de Mayo se recurre a la alcoholización complementaria del frénico **(Dr. Zamorano).** En el post poeratorio el desgarro aumenta considerablemente (vaciamiento cavitario) y presenta una hemoptisis intensa pero después desparece progresiva y completamente. Dos meses después la Rad. comprueba el cierre de la caverna. Rad. N.° 45 (18-VII-35); un pequeño derrame ocupa el seno costo diafragmático. El pneumotórax se continúa actualmente.

Resumen: Tuberculosis exudativa del lóbulo superior derecho, cavitaria. Pneumotórax parcialmente ineficaz por adherencia con caverna suspendida. Freno alcoholización complementaria a los 7 meses de edad. Eficacia total.

Este grupo de casos representa el tipo de adherencias situadas en los extremos del eje vertical del pulmón. Todos ellos merecen, por lo tanto, el nombre de pneumotórax "en cuerda", aunque su configuración no es exactamente la misma; sin embargo el efecto mecánico lo es.

Merecen especial mención las observaciones N.os 11 y 12 en las cuales, la presencia de adherencias cordonales, indicaba radiológicamente, la operación de **Jakobäus.** Ella no se practicó por las causales expuestas anteriormente. La parálisis del frénico, por otra vía de acción llegó a efectos iguales. En la práctica la prioridad del **Jakobäus** debe ser mantenida, salvo casos especiales.

En las Observaciones N.os 13 y 14 por tratarse de adherencias cortas y complejas y de situación difícil para la sección, situación que representa una contraindicación, la frenoparálisis tuvo resultados brillantes en plazos relativamente cortos: dentro de los 3 primeros meses de la intervención. Expondremos a continuación otra serie de Observaciones constituídas por adherencias asentadas sobre el diafragma en la parte inferior e insertándose en la superior, por fuera de la vertical, ya sea hacia la parte lateral externa (toráxica) o interna (mediastinal). En el fondo, pueden estos tipos de pneumotórax son considerados también como "en cuerda"; aunque teóricamente su mecánica no es idéntica a la del grupo anterior, sin embargo los resultados prácticamente son semejantes.

OBSERVACION N.° 15.—M. G. (Atención del **Dr. Corbalán T,)** 20 años, comerciante En Marzo de 1933, episodio agudo con hemoptisis, tratado de un modo banal. En Mayo, rebrote evolutivo por el cual ingresa en el mes de Agosto del mismo año a la Clínica Médica del **Prof. Prado T.** Fiebre hasta 38°, taquicardia, emaciación, sudores espectoración hemoptóica y bacilífera, sedimentación 41 mm. Peso 52½ kilos.

Diagnóstico: Tuberculosis de predominio exudativo de los 2|3 superiores del pulmón derecho, abierta, progresiva, cavitaria. Rad. N.° 46 (24-VIII-33). En Setiembre se inicia pneumotórax sin dificultades pleurales. Las insuflaciones se persiguen regularmente durante un mes, pero el Forlanini se muestra incapaz de detener a ninguno de los signos evolutivos: persiste la temperatura, intoxicación, pérdida de peso. La Rad. N.° 47 (17-J-33) muestra una caverna inflaclavicular de 3 centímetros de diámetro suspendida por una adherencia que se pierde en el ángulo toracoclavicular; otra en el vértice del lóbulo; además, la base adherida al diafragma. La marcha evolutiva del proceso se mantiene íntegra y aún se agrava por la aparición del diarreas; lo cual determina a una intervención complementaria de urgencia consistente en la frenoalcoholización. Resultados casi inmediatos: los signos evolutivos cedieron en poco tiempo e igualmente los de actividad, entrando el enfermo al estado de curación clínica o eficacia total antes de los

dos meses de practicada la intervención. La Rad. N.° 48)19-XII-33), tomada dos meses después evidencia la clausura de la cavidad. El pneumotórax se continúa regularmente. Un control radiográfico N.° 49 (15-III-34) permite confirmar la solidez de la cicatrización radiológica. Controles médicos y radiológicos seriados demuestran la consolidación de los resultados.

En la actualidad el paciente desempeña funciones de chofer y está en proximidades de darse de alta prácticamente curado.

Resumen: Tuberculosis exudativa cavitaria derecha. Pneumotórax totalmente ineficaz. Frenoalcoholización complementaria al mes de edad. Eficacia total.

El acortamiento del plazo de observación y la apelación a la frenoalcoholización "d'emblée" tiene en ete caso particular su justificación. En efecto, la ineficacia de tipo total del Forlanini, frente al carácter evolutivo de las lesiones y la aparición de nuevos signos de agravación con un colapso relativamente bueno, pero con imágenes cavitarias perfectamente abiertas, indicaba que el traumatismo dinámico lesional jugaba un papel preponderante. En estas circunstancias la temporización podía resultar una conducta peligrosa. La utilización de la frenoalcoholización y no del **Jakobaus,** puede justificarse muy bien, por cuanto una potencialidad evolutiva como la del caso presente, supone pleuras en inflamación aguda, estado que contraindica, temporalmente por lo menos, la sección.

OBSERVACION N.° 16.—I. R., 23 años. Sin antecedentes de morbilidad ni mortalidad tuberculosas Ingresa el 3 de Agosto de 1934 a la Sala San Vicente. Su afección comienza hace un mes de un modo agudo, con puntada al costado izquierdo, fiebre, desgarro sanguinolento. Es atendida en primera instancia en el S. O. y enviada a la Sala. Koch positivo; sedimentación 71 mm.; afebril

Dignóstico: Infiltrado precoz infraclavicular izquierdo escavado. Rad. N.° 50 (24-VIII.34). En Setiembre se inicia penumotórax con buenas depresiones manométricas. Resultados inmediatos buenos, pero parciales: aumento de peso, estado afebril, pero persiste espectoración bacilífera; seidometría alta. La Rad. N.° 51 (31-X-34) demuestra un muñón suspendido por varias adherencias superiores y laterales con cavidad colgante y sinequias al diafragma. En Noviembre en vista de la ineficacia del Forlanini se recurre a la frenoalcoholización complementaria. Una radiografía tomad un mes después de la operción evidencia una cavidad sumamente reducida (Rad. N.° 53) ya no se aprecia cavidad en el muñón. La eficacia a esta altura es total. Los signos clínicos, radiológicos, humorales, están de acuerdo al indicar la inactividad del proceso. El colapso se mantiene en forma selectiva sobre el tercio superior. La enferma hace una cura sanatorial en "La Higuera" **(Dr. Mencke)** de 6 meses. El pneumotórax se abandona a fines del año pasado, después de 2 meses de colapsoterapía gaseosa sola y más de un año de asociada. La Rad. N.° 54 (XII-35 revela una cicatriz fibrosa como residuo de su antigua cavidad. El radiólogo **(Dr. Gundelach)** informa: "pulmón nada especial". La curación práctica (latencia) ha sido obtenida y se mantiene sólidamente. El diafragma persiste paralizado.

Resumen: Caverna precoz infraclavicular izquierda. Pneumotórax parcialmente ineficaz. (Radiológica, bacteriológica y humoralmente). Frenoalcoholización complementaria a los dos meses de edad. Eficacia total. Curación práctica.

OBSERVACION N.° 17.—H. M., 36 años, costurera. Comienzo insidioso hace unos cuatro meses. Desde entonces tose en los inviernos, espectora, presenta hemoptisis y brotes febriles, enflaquecimiento, con largos períodos de remisión. Ingresa a la Sala San Vicente **(Dr. Corbalán)** el 5 de Enero de 1935 por un rebrote más grave que los anteriores. Koch positivo; sedimentación 56 mm.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar derecha productiva nodosa, cavitaria, abierta, progresiva de los dos tercios superiores del pulmón izquierdo. Rad N.° 55

(14-I-35). A fines de Enero se inicia pneumotórax. En Marzo aún no se logra la eficacia total: persiste el desgarro bacilífero; la Rad. N.° 56 (1.°-III-35) aprecia un colapso perturbado por una amplia adherencia infraclavicular y otras dos hacia la parte alta: vértice y mediastino. La base está unida al diafragma.

Alta en Abril con buen estado general: reposición del peso, afebrilidad. La enferma persigue su pneumotórax ambulatorio en el Servicio. En Julio después de 7 meses de colapsoterapia gaseosa sola, aún persiste la ineficacia bacteriológica y radiológica, por lo cual se practica frenoalcoholización complementaria, con buen ascenso y parálisis diafragmáticos. En Setiembre (Rad. N.° 57, 2-IX-35) ya se aprecia la tendencia del cierre de la cavidad y una reacción líquida mediana. En Noviembre la cavidad se ha cerrado integralmente (Rad. N.° 58, 8-XI-35), la espectoración ha desaparecido. Eficacia completa. La enferma continúa sus insuflaciones en el Servicio. El último control radiográfico de hace poco constata la solidez del resultado obtenido.

Resumen: Tuberculosis nodosa derecha, pneumotórax ineficaz (bacteriológica y radiológicamente). Frenoalcoholización simultánea a los 7 meses de edad. Frenoalcoholización simultánea a los 7 meses de edad. Eficacia total a los 3 meses. Derrame post operatorio.

OBSERVACION N.° 18.—(Atención del **Dr. Corbalán T.**) G. R, 20 años, consulta en Marzo de 1935 por tos, espectoración, pérdida de peso, dolores torácicos. Fiebre hasta 38°, Koch postivo.

Diagnóstico: Tuberculosis de predominio exudativo de la mitad superior derecha, abierta, cavitaria, progresiva. Rad. N.° 59 (5-III-35). A principios de Marzo se inicia pneumotórax derecho con buenas depresiones pleurales. A fines del mes persisten febrículas, tos y desgarro, el peso no progresa. La Rad. N.° 60 (23-III-35) revela un colapso unido a la pared torácica por un sistema de adherencias apicales e infraclaviculares, y al diafragma. Caverna suspendida por debajo de la clavícula. A medidos de Junio persisten los signos de ineficacia: febrícula, espectoración bacilífera, caverna ampliamente abierta, por lo cual se practica la frenoalcoholización complementaria **(Dr. Zamorano, 17VI-35).** Después de la intervención el desgarro aumenta (vaciamiento cavitario) temporalmente, iniciando luego la disminución progresiva, junto al aumento del paso y normalización de la temperatura; todos los signos evidencian la tendencia a la inactividad y latencia. El control radioscópico en Setiembre demostró la desaparición de la caverna. La enferma ya no tiene desgarro y continúa sus pneumotórax regularmente bajo el control clínico y radioscópico periódico. La última radiografía N.° 61 (14VII-36) demuestra un muñón completamente trasparente; la cavidad cicatrizada; el diafragma alto.

Resumen: Tuberculosis exudativa cavitaria derecha. Pneumotórax ineficaz. Frenoalcoholización simultánea a los 7 meses de edad. Eficacia total.

Las cuatro observaciones relatadas se distinguen porque el sistema de adherencias superiores está localizado hacia la parte lateral y superior. Además por su forma y situación, radiológicamente el **Jakobäus** no tenía lugar.

Todas constituyen el tipo de caverna suspendida. La relativa movilidad del sistema de adherencia ha permitido a la frenoparálisis realizar la exclusión funcional de ellas por medio del relajamiento estático y dinámico aportado por la inmovilidad del diafragma.

Exponemos a continuación, dos historiales clínicos, ejemplares de otro tipo de adherencias, en cuanto a su inserción superior asentada en la parte allta y sobre la cara mediastinal.

OBSERVACION N.° 19.—M. C., 30 años. El 17 de Abril de 1934, ingresa a la Clínica Médica del **Prof Prado Tagle** Afección pulmonar que data desde hace 8 meses y consistente en tos, espectoración, inapetencia Ingresa con franco brote evolutivo, fiebre hasta 39°, desgarro sanguinolento. Koch positivo.

Diagnóstico: Tuberculosis productiva nodosa, abierta, pluricavitaria de todo el pulmón derecho (Rad. N.° 62, 13-IV-34). Rápidamente se crea pneumotórax **(Dr. Corbalán T.)**. Resultados parciales, pues mejora el estado general, pero persiste la temperatura, la espectoración bacilífera y la Rad N.° 63 (28-V-34) demuestr un colapso en hipotensión con disociación lobular, que ha bastado para borrar las abundantes imágenes cavitarias, excepto una situada en la parte superior e interna del muñón el cual se encuentra adherido hacia la parte alta y mediastinal de la cavidad torácica. El colapso gaseoso se mostró incapaz, durante dos meses de provocar el cierre de esta cavidad, persistentemente activa: fiebre, bacilos, estacionamiento del peso, seidometría alta (60 mm.), por lo cual el 4 de Junio se practica una frenoalcoholización complementaria, la que brindó resultados casi inmediatos sobre la temperatura, la cual se normlizó al 8.° día. La observación radiológica seriada permitió controlar la evolución del cierre de la cavidad, el cual se obtuvo antes del 2.° mes, y desaparición total de los esputos y demás signos de actividad. El enfermo ha continuado sus insuflaciones periódicamente. Un control radiográfico, N.° 64, ocho meses después, evidencia un colapso triangular, donde no se aprecia imagen cavitaria. Otro practicado hace meses (Rad N.° 65, 9-III-36) revela un muñón un poco más expandido sin imágenes de lesiones. El diafragma persiste alto e inmóvil a la radioscopía. No existen signos de actividad de ninguna especie. El paciente desempeña sus labores profesionales y continúa su pneumotórax.

Resumen: Tuberculosis productiva pluri-cavitaria derecha. Pneumotórax parcialmente ineficaz. Frenoalcoholización a los des meses de edad. Eficacia total.

OBSERVACION N.° 20.—(Atención del **Dr. Rubén García V.)** C. B., 27 años. Comienzo en Agosto del año 1933, fecha en que se comprueba una lesión bacilar izquierda en el S. O. y es enviado por dos meses a Limache. A su vuelta, se inicia pneumotórax, en Marzo de 1931. Abandonado por el paciente en Agosto por sentirse mejor. En Octubre del año pasado (1935) rebrote evolutivo por el cual vuelve a consultar al S. O. **(Dr. R. García V.)**. Peso 60 kilos, Koch positivo.

Diagnóstico: Tuberculosis productiva nodosa, cavitaria del tercio superior izquierdo (Rad. N.° 66, 27-XI-35) en Diciembre se reinicia el pneumotórax a izquierda y se continúa ambulatorio. Después de cinco meses, el Forlanini no logra aún la eficacia completa: persisten bacilos en la espectoración y la Rad. N.° 67 (13-V-36) revela un sistema cavitario marginal, constituído por 3 cavernas abiertas y deformadas. El pulmón está adherido a la pared torácica en su parte anterior y además a la cara mediastinal y alta; por lo cual un mes después se procede a una frenicectomía complementaria con escalenotomía **(Dr. S. Díaz)**. Al día siguiente la radioscopía evidencia: caída e inmovilización de las costillas superiores; 2½ meses después un control radiográfico comprueba el cierre cavitario. Rad. N.° 68 (5-VIII-36). No hay desgarro.

Resumen: Tuberculosis productiva cavitaria del tercio superior izquierdo. Pneumotórax ineficaz, parcialmente. Frenicectomía con escalenotomía a los 6 meses de edad. Eficacia total.

La particularidad de estas dos observaciones es la de representar el tipo de adherencias superiores insertadas en el tabique mediastinal por arriba y por su parte inferior el diafragma.— La primera circunstancia las hace alejarse del verdadero tipo del pneumotórax en cuerda, que comprende aquellas sinequias que colocan al muñón en situación de ser traccionado en sus dos extremos: superior é inferior, bajo el impulso de las fuerzas torácicas y diafragmáticas, de intensidad desigual y de sentido contrario.— En cambio, cuando la adherencia superior se hace hacia la cara mediastinal o próxima a la columna vertebral, la tracción a su nivel es nula en sentido dinámico y sólo representa un traumatismo, en el mismo sentido, la fuerza del diafragma, tal como la Obs. N° 19.

La Obs. N° 20 representa una peculiaridad; en ella la existencia de adherencias colgadas de las primeras costillas en la parte anterior del tórax, zona de amplia movilidad plantea el problema de la supresión de fuerzas representadas por la expansión de ellas (línea de fuerza predominante de los escalenos), o sea la sección de los músculos escalenos (escalenotomía), unida a la supresión de la fuerza diafragmática, obtenida en esos casos por la frenicectomía. En esta forma se aseguró la relajación dinámica más o menos completa del muñón pulmonar.

Un último ejemplo de otro tipo de sistemas adherenciales.

OBSERVACION N.° 21.— E. M., 21 años. Ingresa a la Sala San Vicente el 9 de Enero de 1933 con signos de tuberculosis evolutiva, desde hace tres meses: fiebre, tos y espectoración, sudores y dos hemoptisis de consideración. Koch positivo, sedimentación 90 mm.

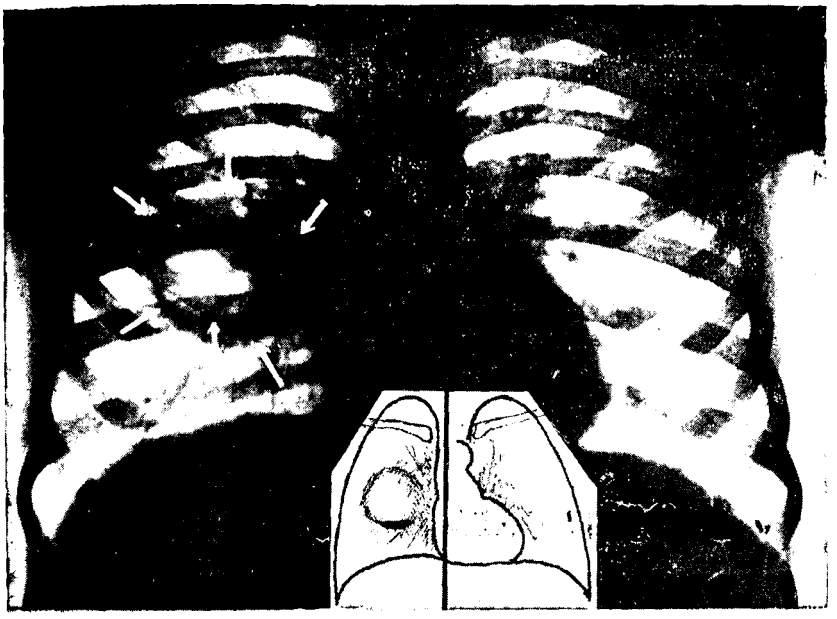
Diagnóstico: Tuberculosis exudativa del lóbulo inferior derecho, cavitaria, progresiva. Rad. N.° 69 (11-XII-32); el 20 de Enero se inicia el pneumotórax. Resultados parciales: afebrilidad, aumento del peso, disminución del desgarro. Persisten bacilos de Koch y la Rad. N.° 70 (2-II-33) aprecia una adherencia lateral del cuerno superior del lóbulo inferior que impide el colapso de este lóbulo, manteniendo abierta una caverna. Además, sínfisis diafragmática. En Marzo la enferma presenta, después de cada pneumotórax, hemoptisis intensas lo que induce a acortar el plazo de espectación e ir a una frenicectomía complementaria. Un mes después la Rad. N.° 71 (3-IV-33) traduce una franca regresión cavitaria. El diafragma bastante elevado. En Setiembre del mismo año la cavidad había cerrado. Rad. N.° 72 (4-IX-33). Han desaparecido todos los signos de actividad; la eficacia es total. Persistió la enferma insuflándose periódicamente durante los años 1934 y 1935 de un modo regular y sin incidencias. A fines de 1935 se abandona el pneumtórax por curación práctica. Sin embargo una nueva lesión apareció sobre el pulmón opuesto, planteando la conducta de un pneumotórax contralateral.

Resumen: Caverna gigante del lóbulo inferior derecho. Pneumotórax ineficaz parcialmente, hemoptisis. Frenicectomía complementaria a los 2½ mese de edad. Eficacia total. Curación práctica. Brote contralateral.

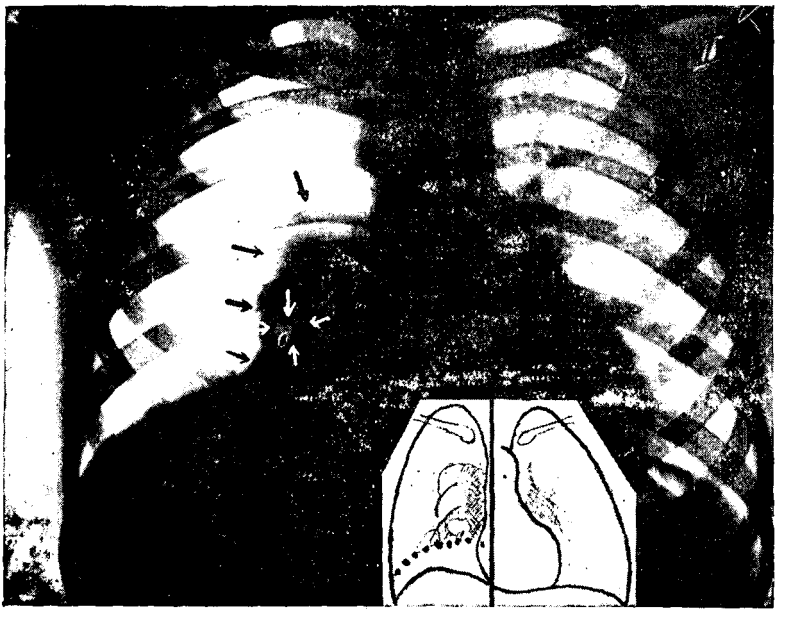
Esta observación representa el tipo de lesión situada en la zona (Fig. 3) de mayores tensiones estáticas y dinámicas del lóbulo inferior.— A su nivel las tracciones diafragmáticas se hacen sentir con intensidad máxima, y la frenoparálisis obtiene por lo tanto, sus mejores afectos, tal como lo evidencia el caso presente.— Además de la ineficacia la tendencia a las hemoptisis era un factor agregado a la indicación de la frenicectomía prematura.

Con esta seria iconográfica. terminaremos la exposición casuística de la parálisis frénica asociada al pneumotórax, faltándonos aún algunas consideraciones para finalizar el capítulo.

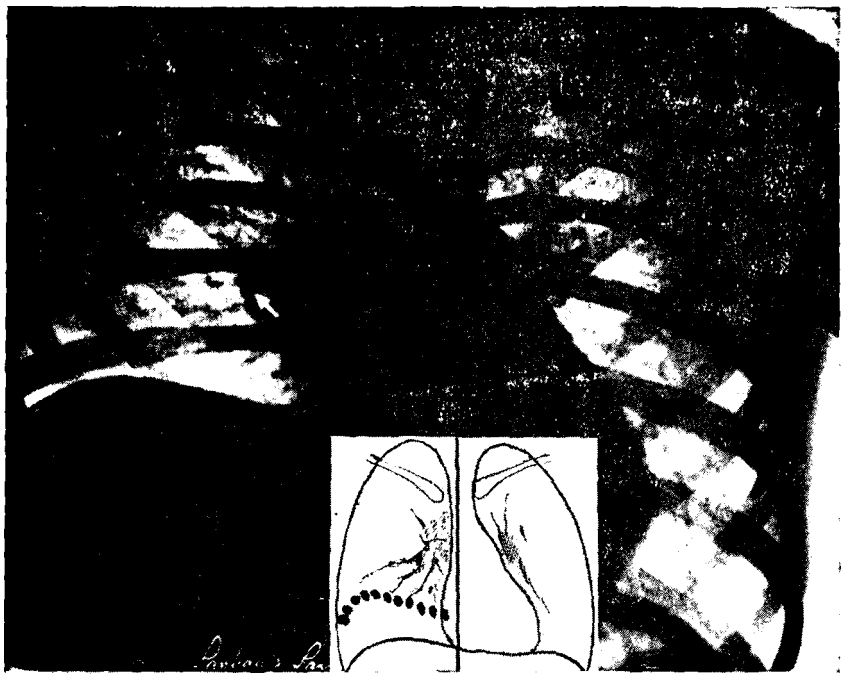
Plazo de espera.— El período de espectación, antes de recurrir a la práctica de la frenoparálisis sobre un pneumotórax ineficaz, tiene una importancia especial aquí, porque, además de los factores expuestos en el capítulo correspondiente, es necesario tener en cuenta que la parálisis del diafragma suprime funcionalmente una parte del parénquima sano, y por lo tanto es preciso esperar a que se efectúe primeramente, de un modo más o menos completo, la compensación respiratoria al desequilibrio aportado por el pneumotórax. Según **Dumarest** (8), ello sucedería alrededor de los 2 o 3 meses.—



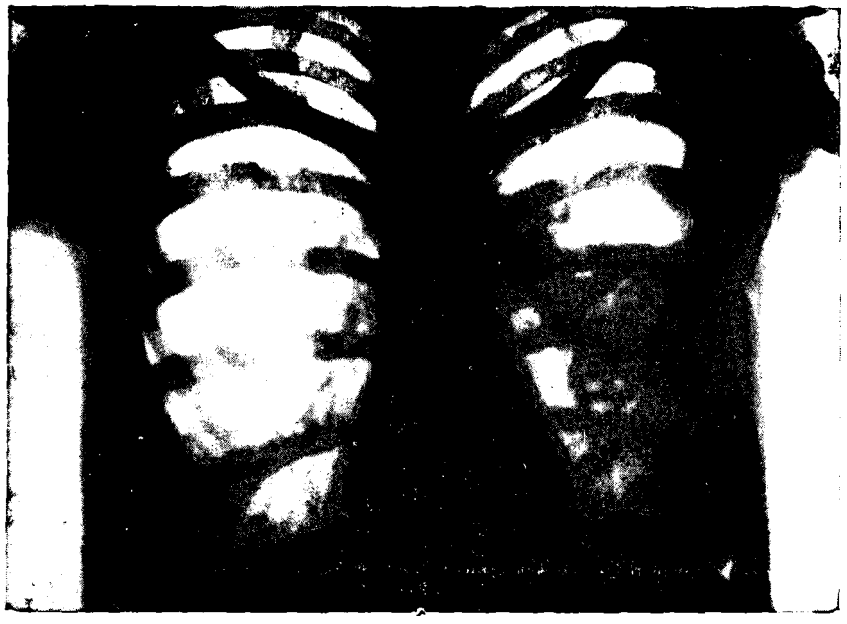
Obs. N.º 8.—R. 22.



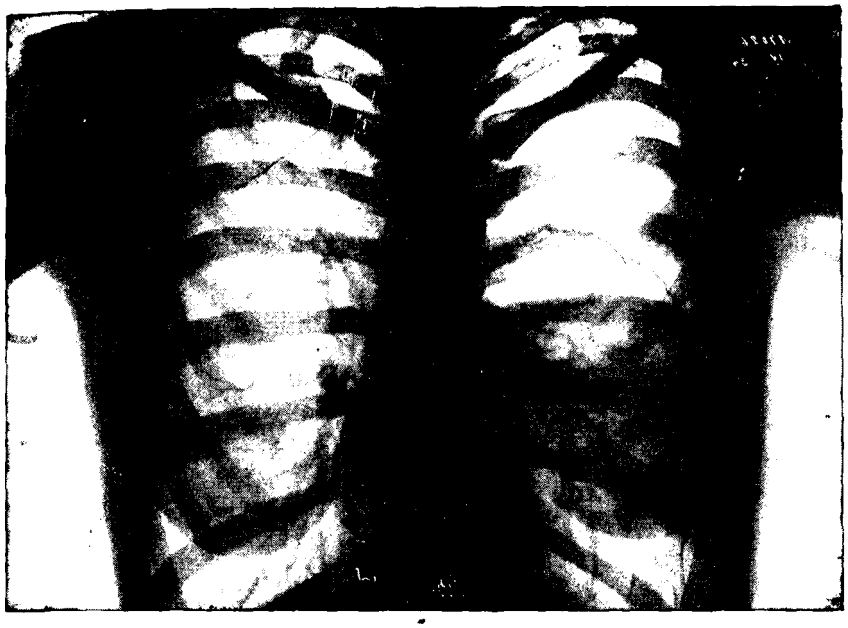
Obs. N.º 8.—R. 23.



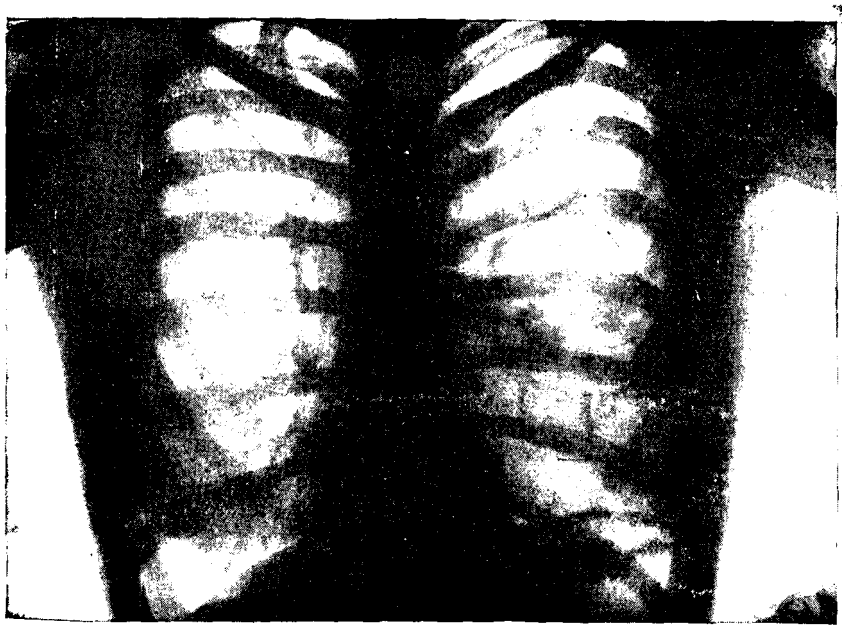
Obs. N.º 8.—R. 24.



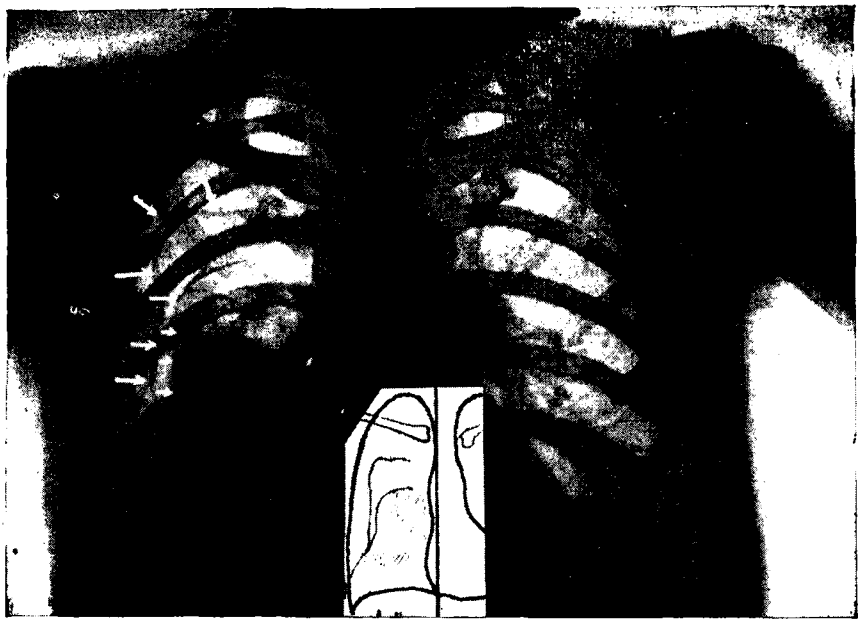
Obs. N.º 9.—R. 25.



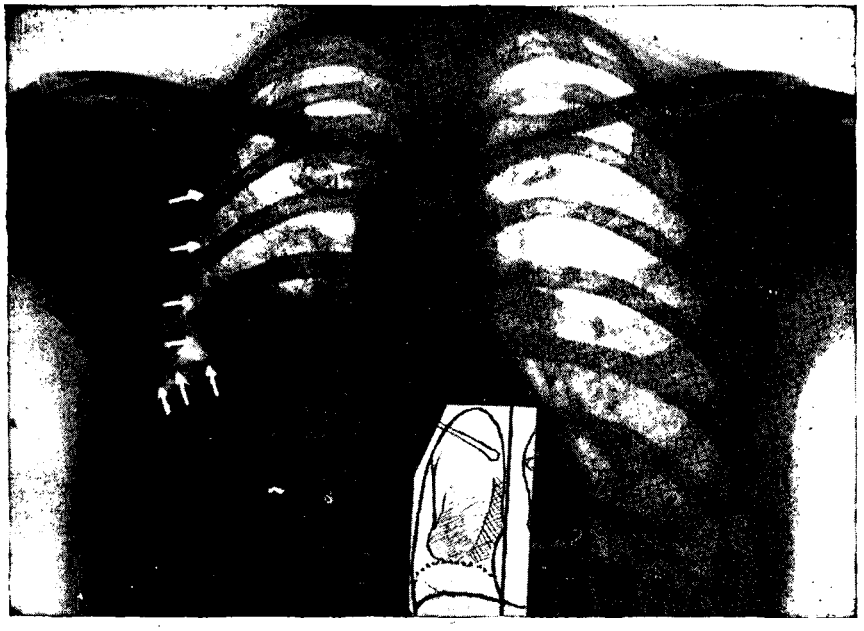
Obs. N.º 9.—R. 26.



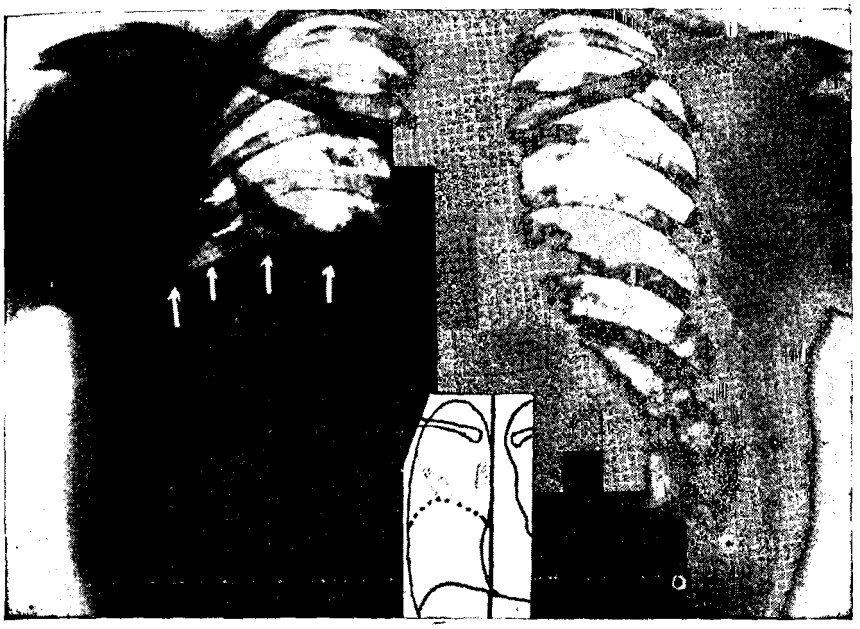
Obs. N.º 9.—R. 27.



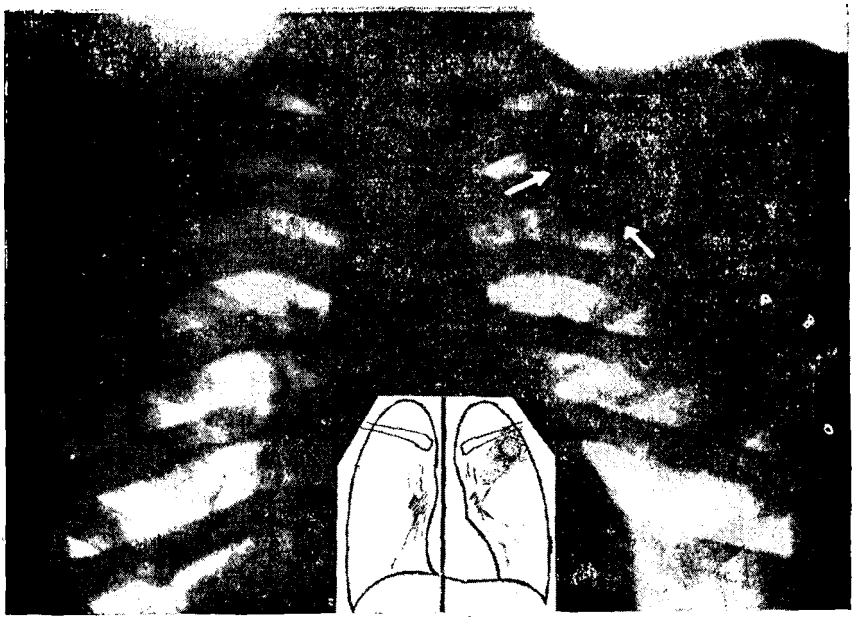
Obs. N.º 10.—R. 28.



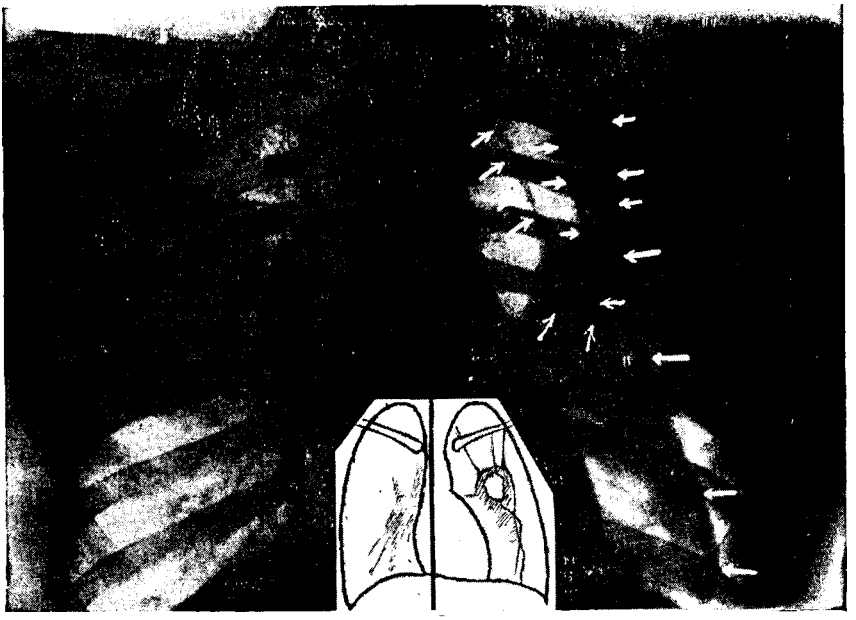
Obs. N.º 10.—R. 29.



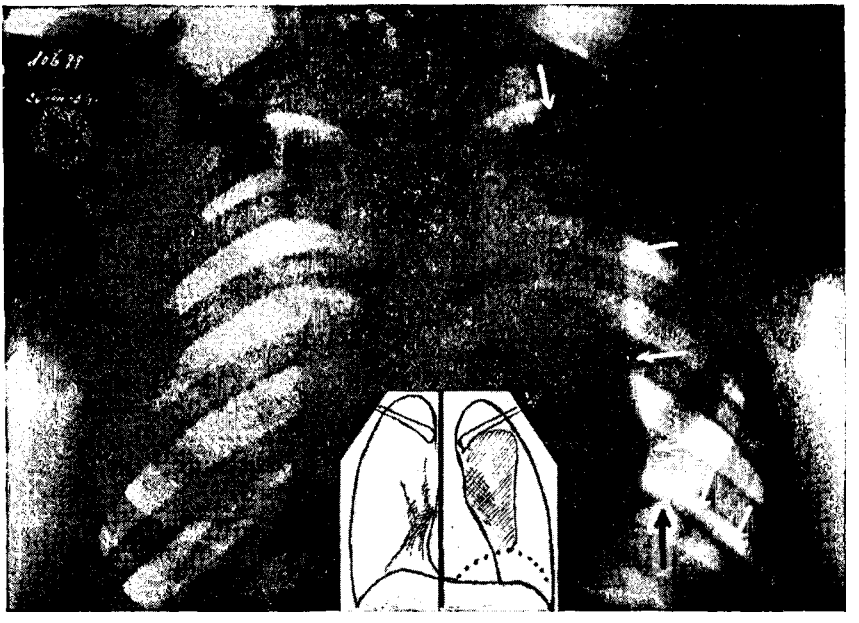
Obs. N.º 10.—R. 30.



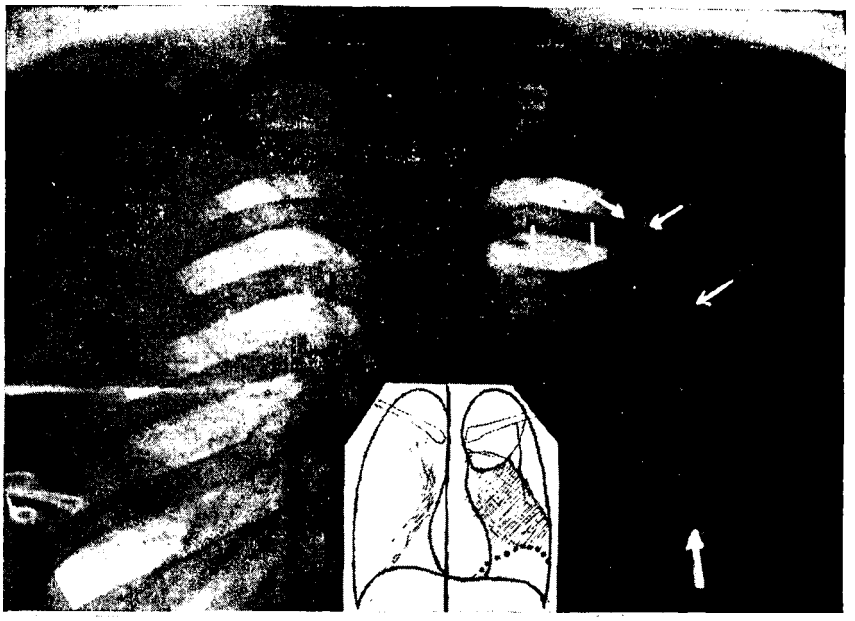
Obs. N.º 11.—R. 31.



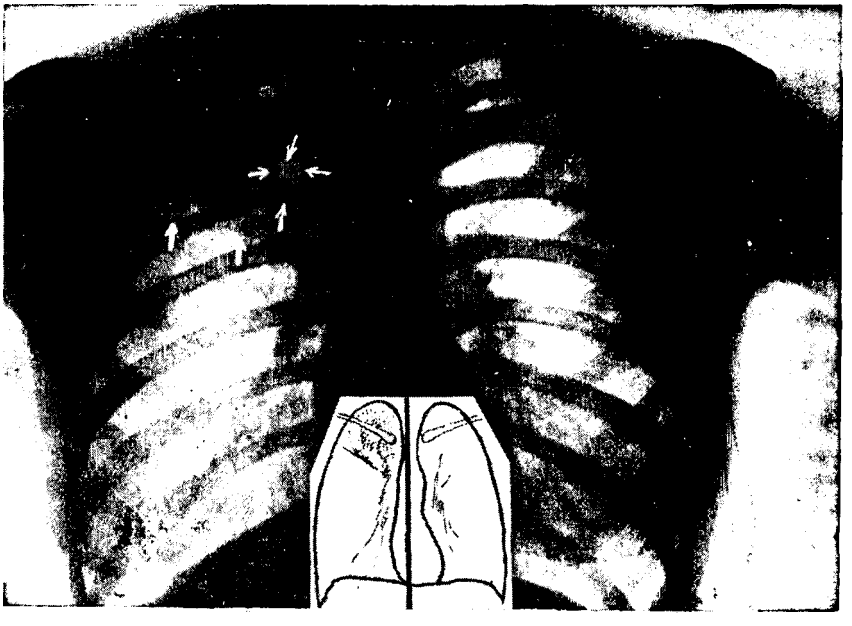
Obs. N.º 11.—R. 32.



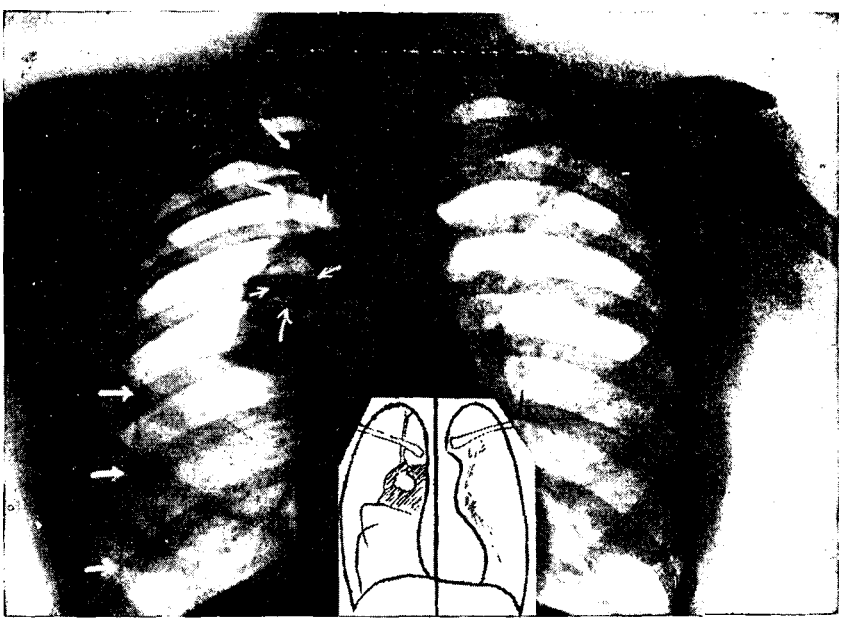
Obs. N.º 11.—R. 33.



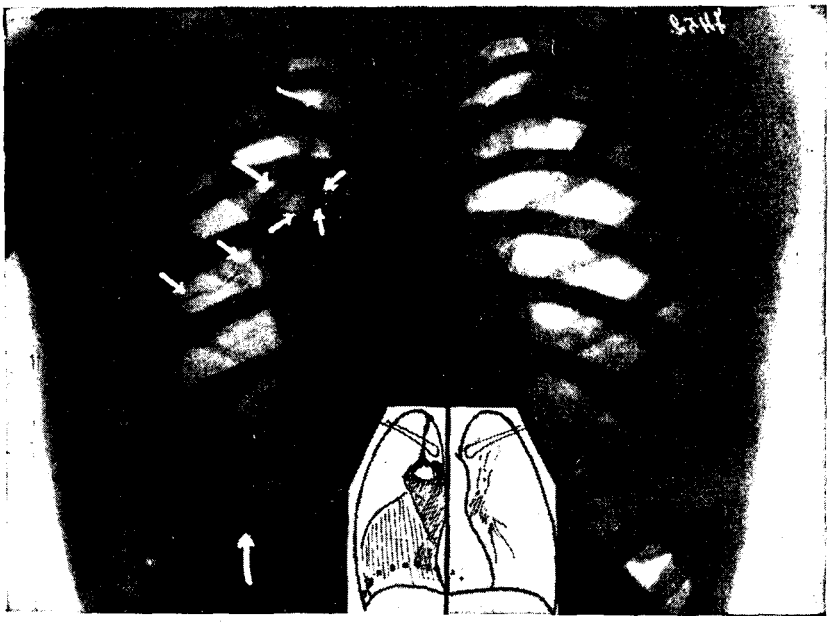
Obs. N.º 11.—R. 34.



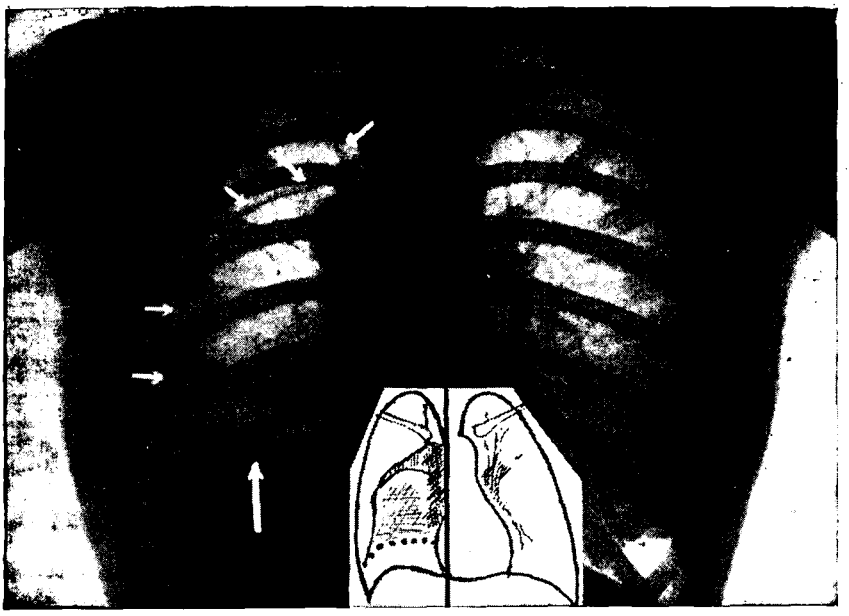
Obs. N.º 12.—R. 35.



Obs. N.º 12.—R. 36.



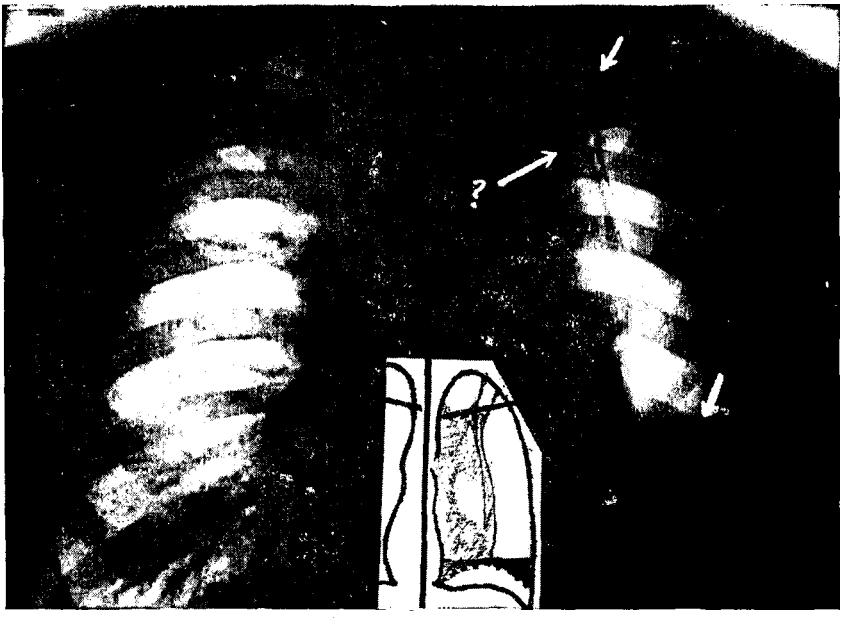
Obs. N.º 12.—R. 37.



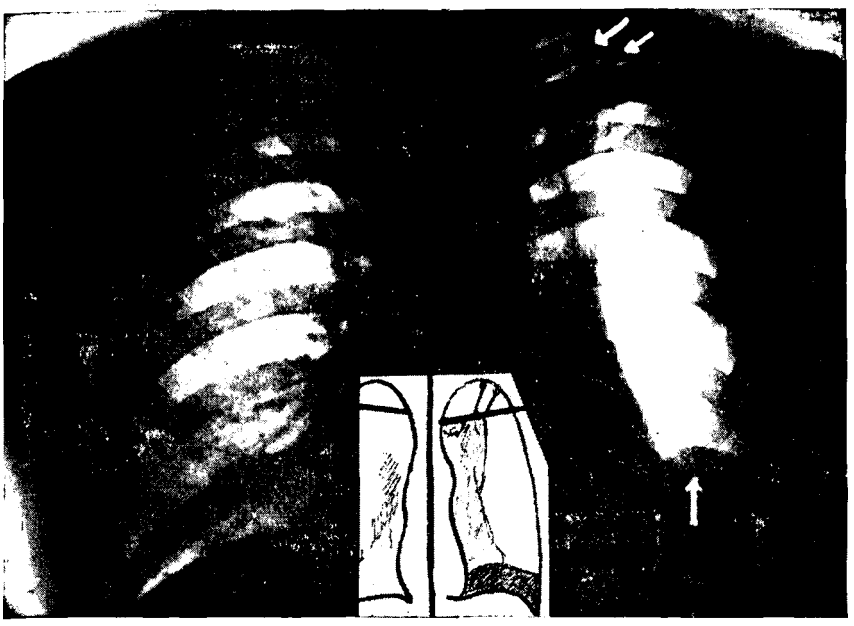
Obs. N.º 12.—R. 38.

Obs. N.º 13.—R. 39.

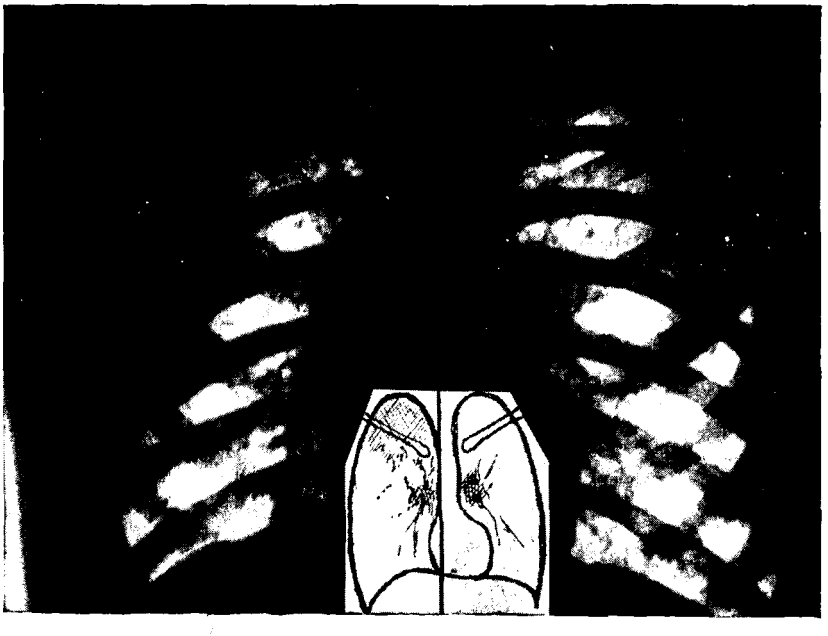
Obs. N.º 13.—R. 40.



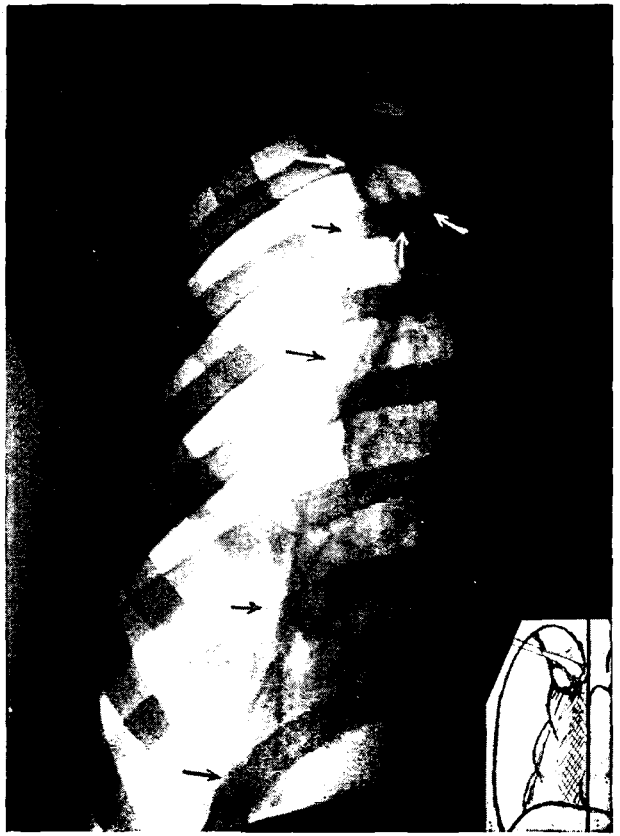
Obs. N.º 13.—R. 41.



Obs. N.º 13.—R. 42.

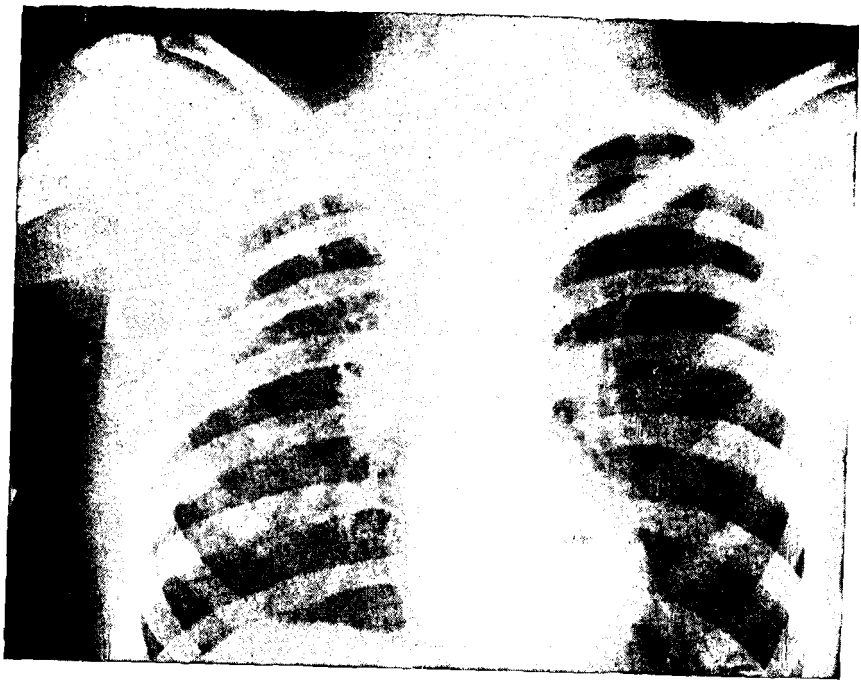


Obs. N.º 14.—R. 43.

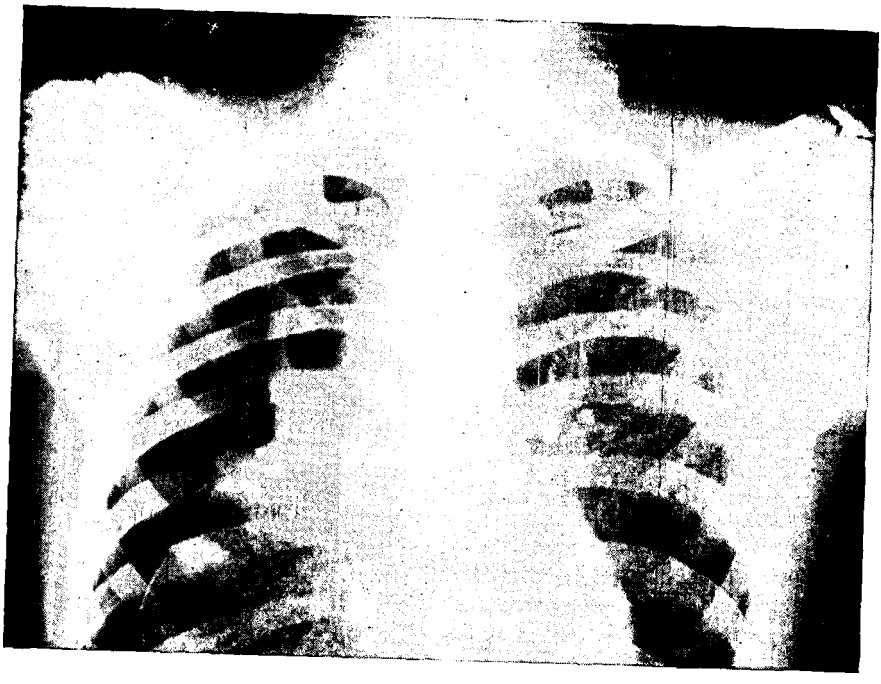


Obs. N.º 14.—R. 44.

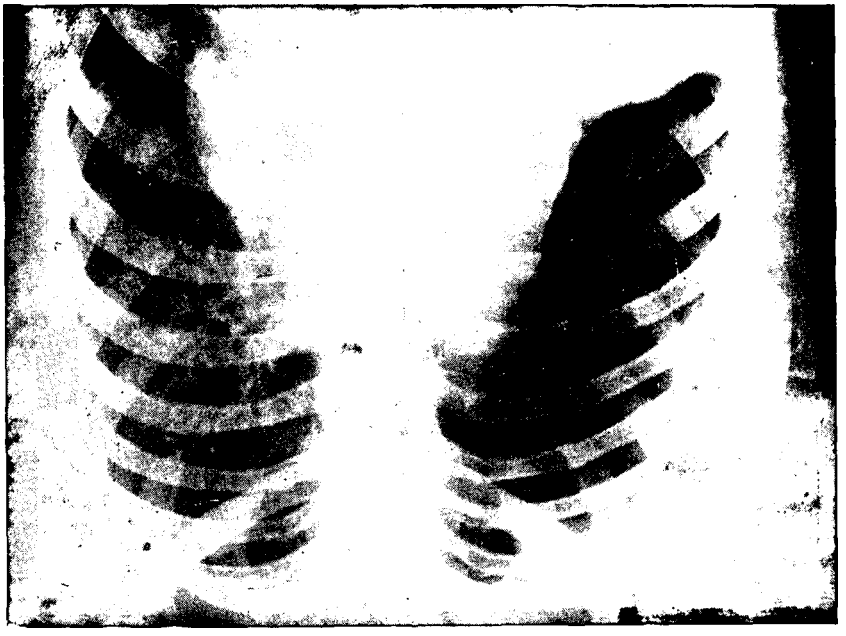
Obs. N.º 14.—R. 45.



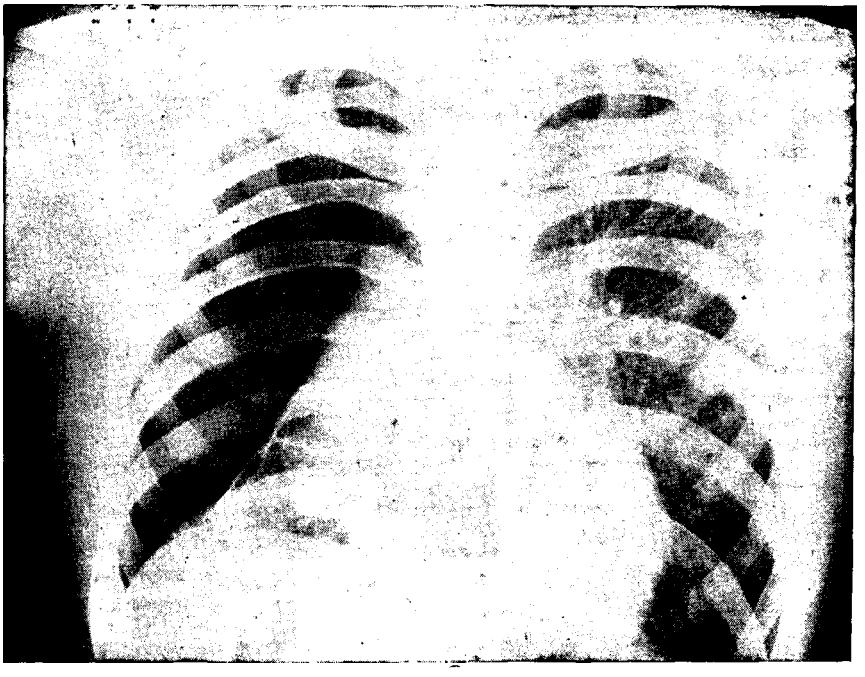
Obs. N.º 15.—R. 46.



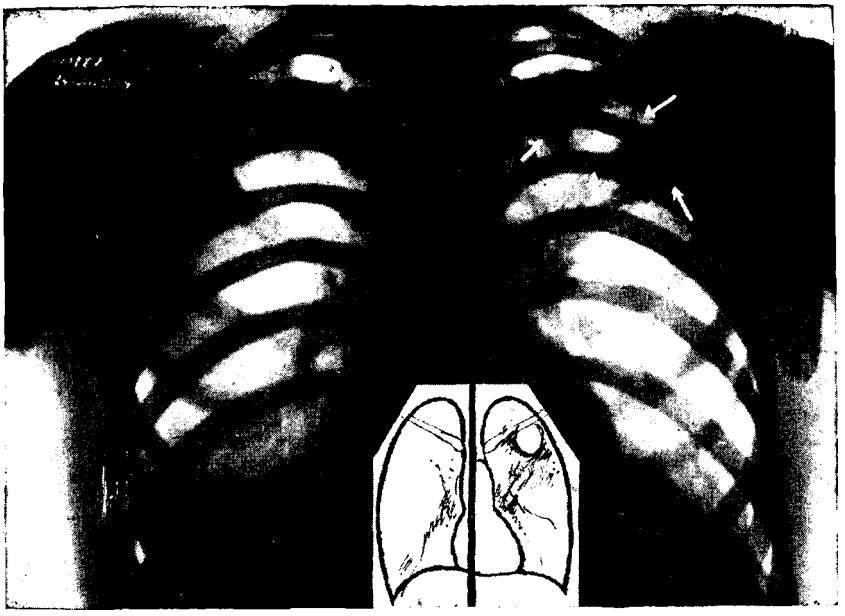
Obs. N.º 15.—R. 47.



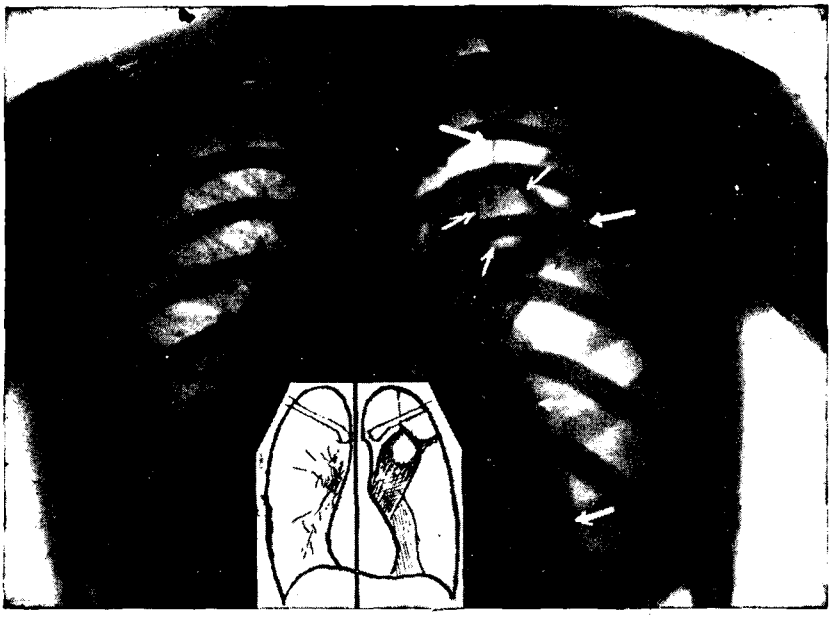
Obs. N.º 15.—R. 48.



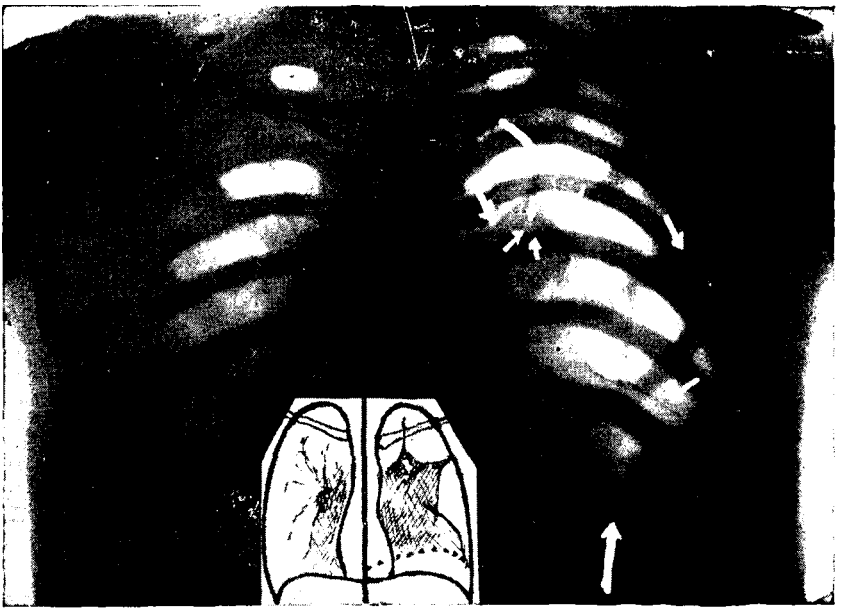
Obs. N.º 15.—R. 49.



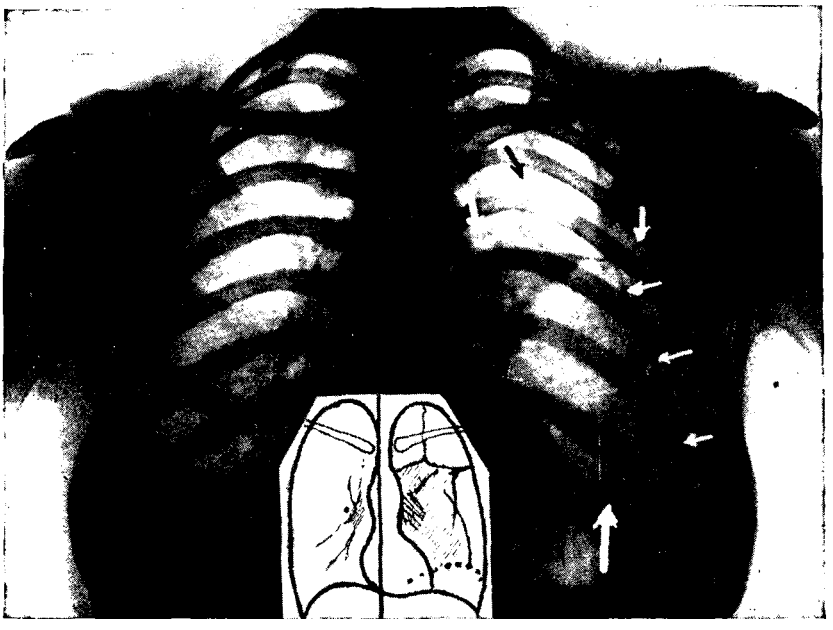
Obs. N.º 16.—R. 50.



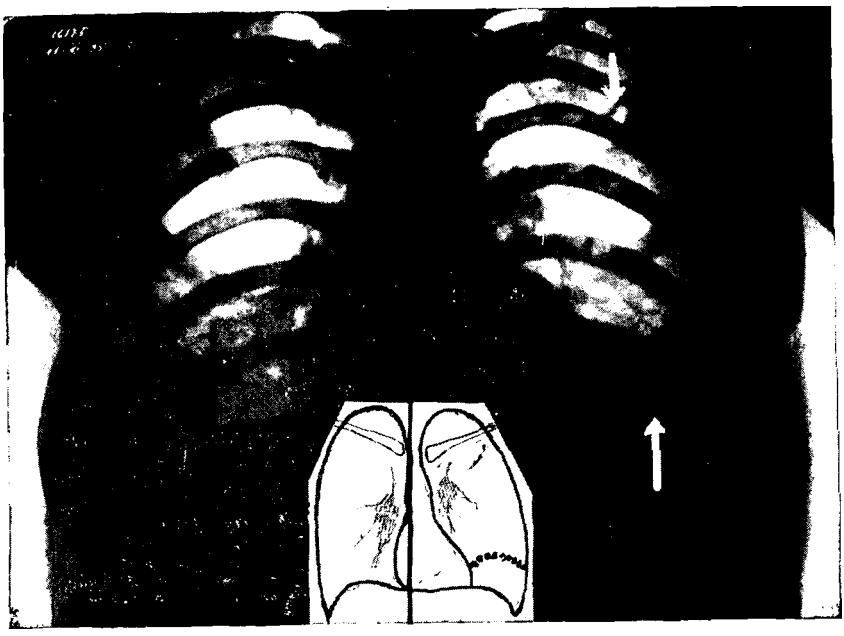
Obs. N.º 16.—R. 51.



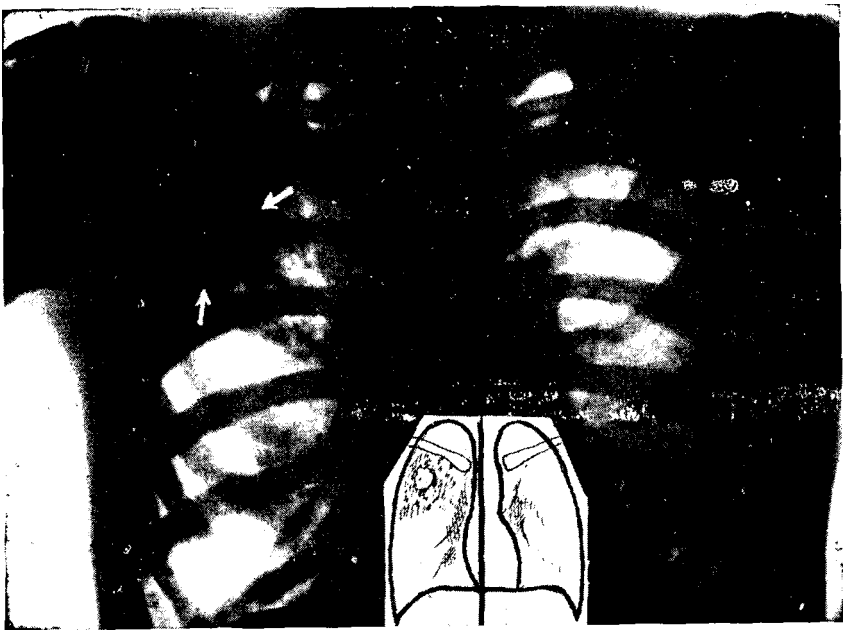
Obs. N.º 16.—R. 52.



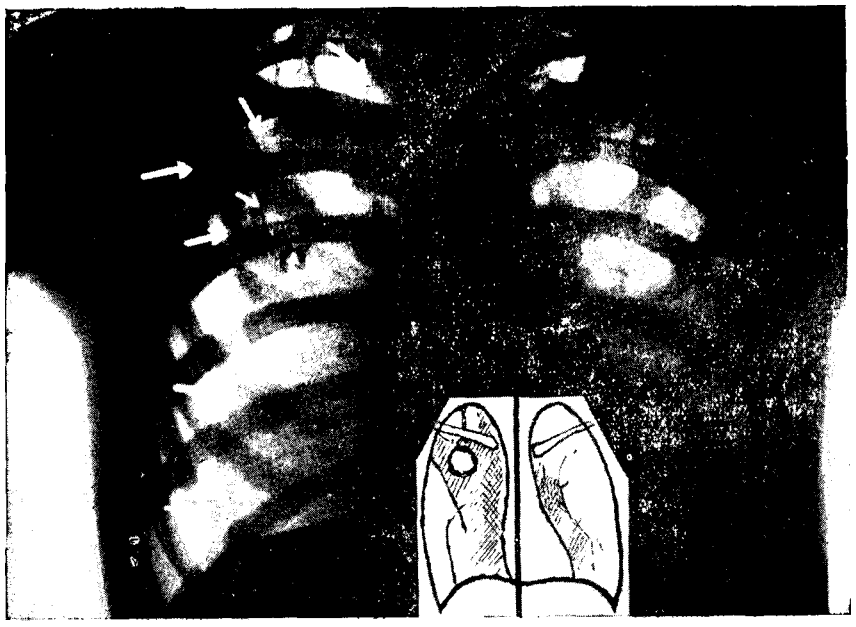
Obs. N.º 16.—R. 53.



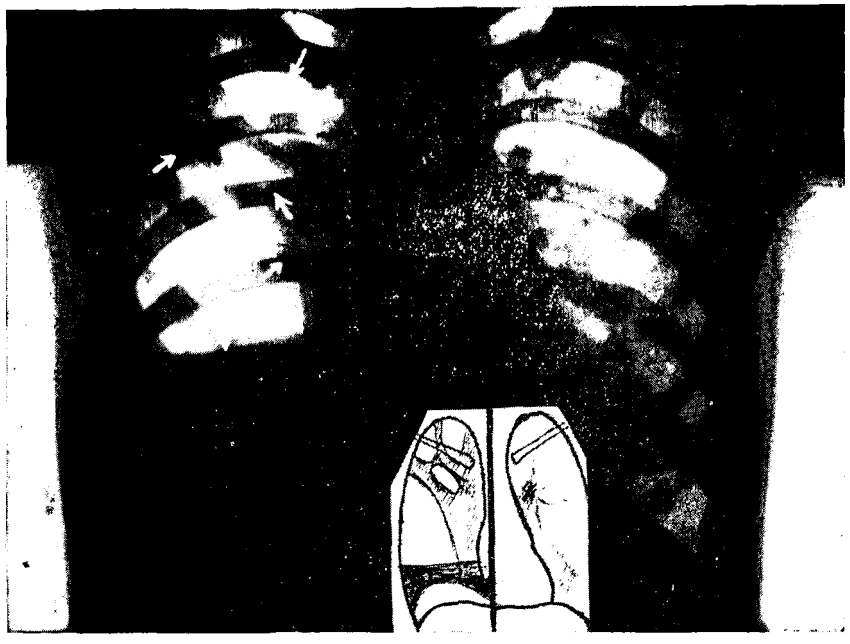
Obs. N.º 16.—R. 54.



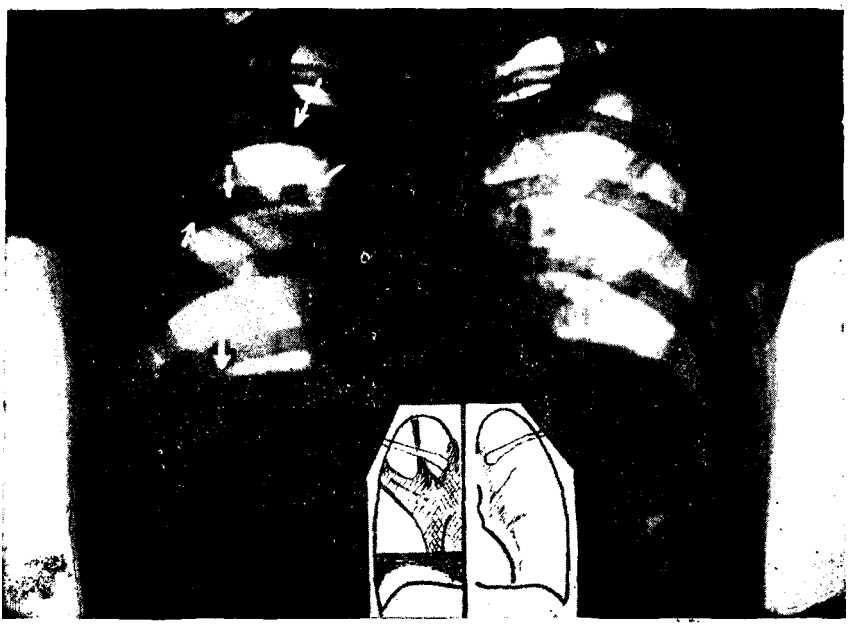
Obs. N.º 17.—R. 55.



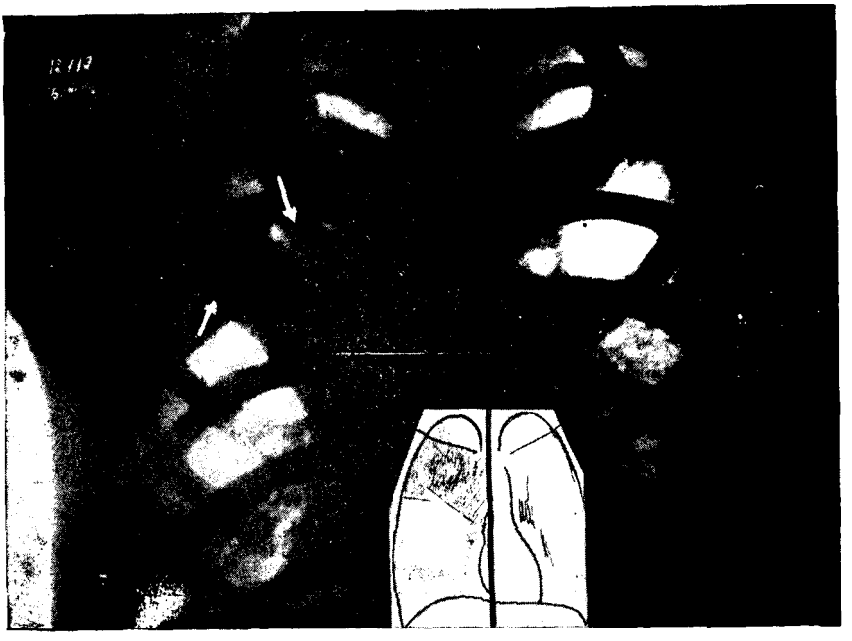
Obs. N.º 17.—R. 56.



Obs. N.º 17.—R. 57.

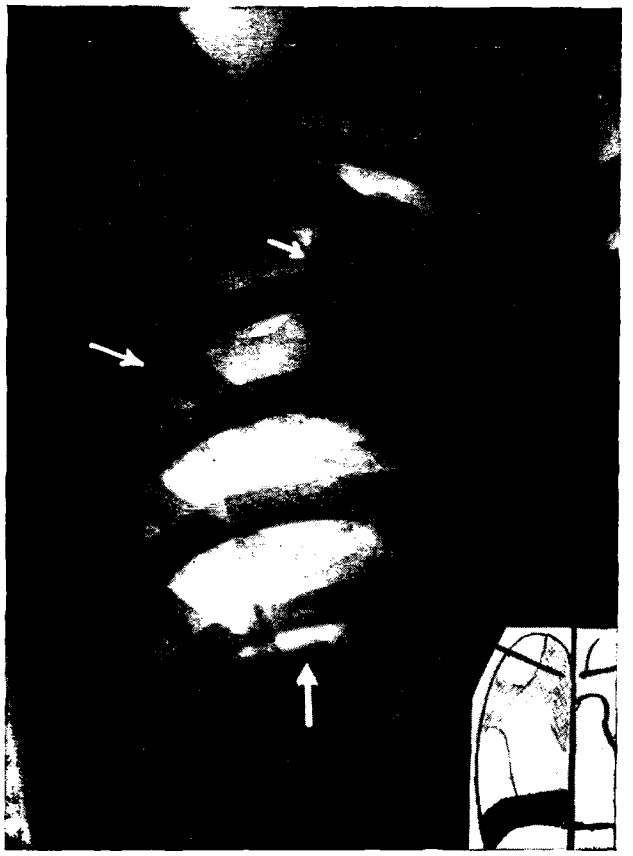


Obs. N.º 17.—R. 58.

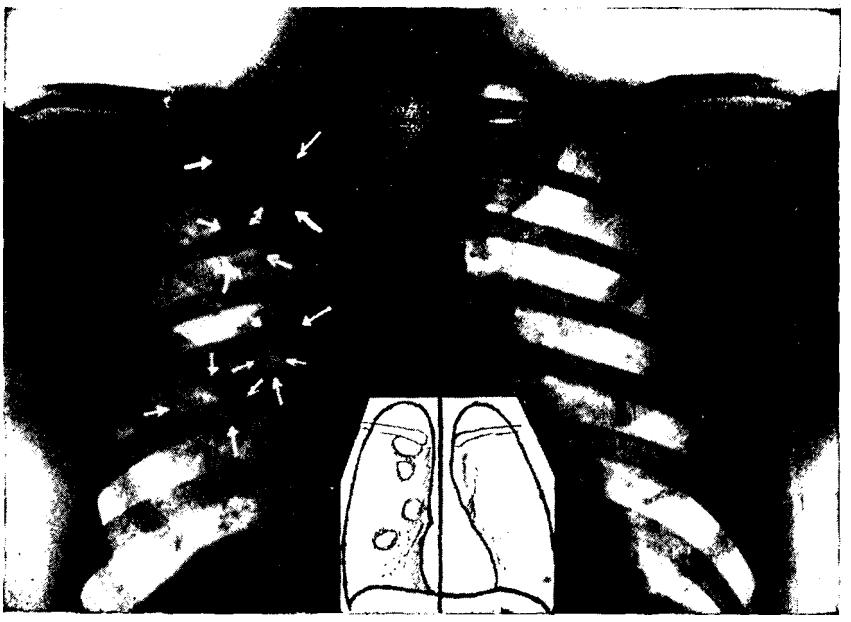


Obs. N.º 18.—R. 59.

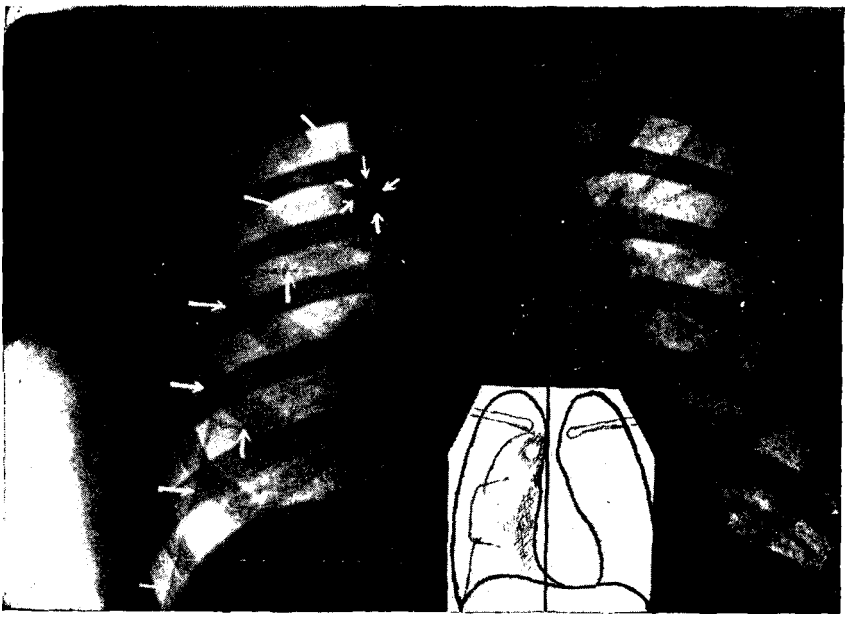
Obs. N.º 18.—R. 60.



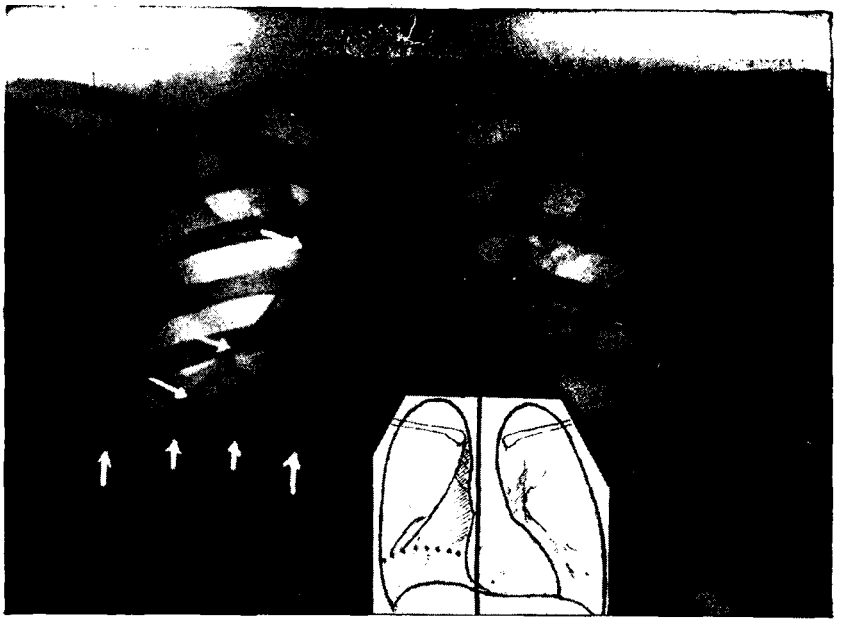
Obs. N.º 18.—R. 61.



Obs. N.º 19.—R. 62.

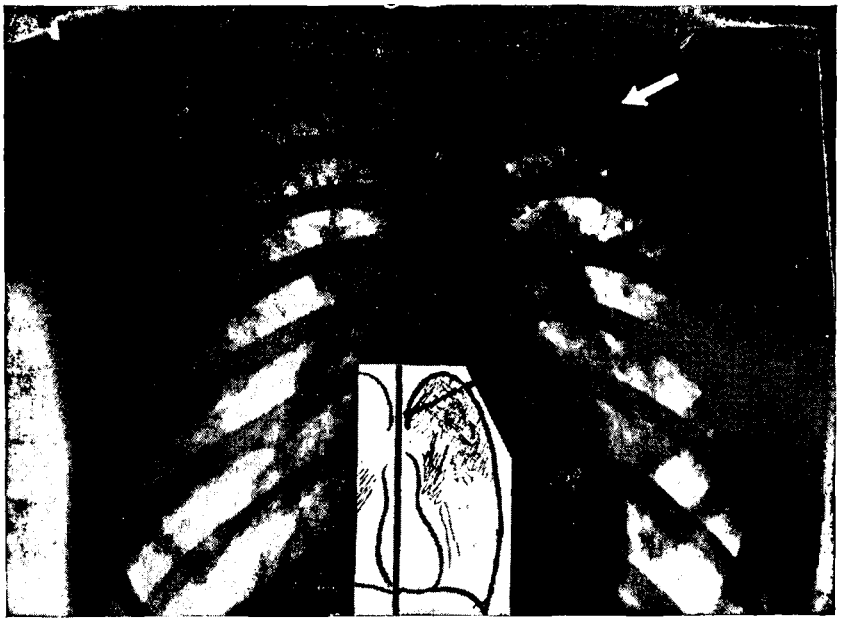


Obs. N.º 19.—R. 63.



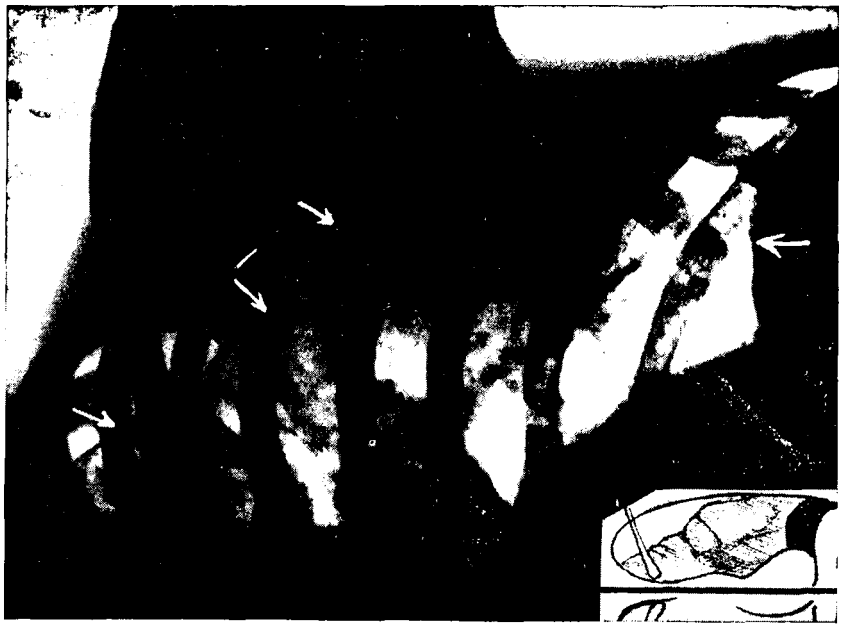
Obs. N.º 19.—R. 64.

Obs. N.º 19.—R. 65.

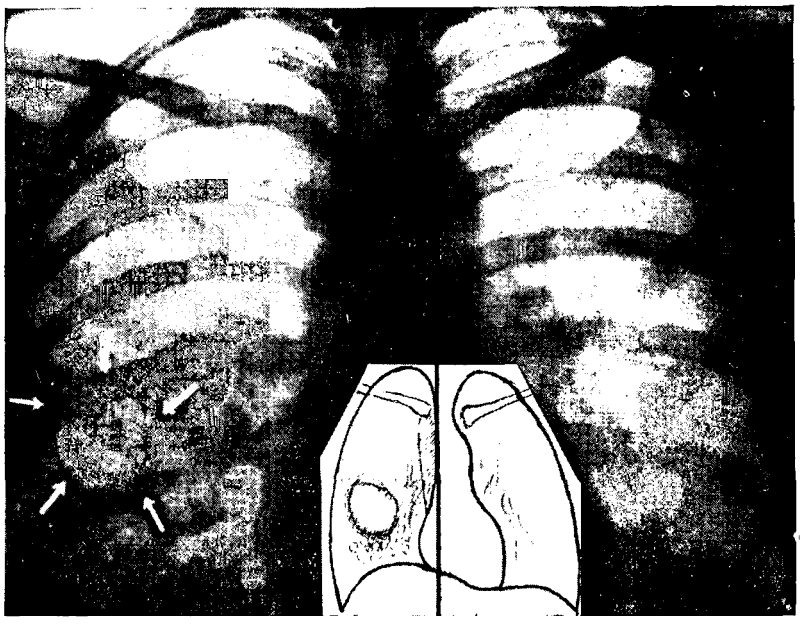


Obs. N.º 20.—R. 66.

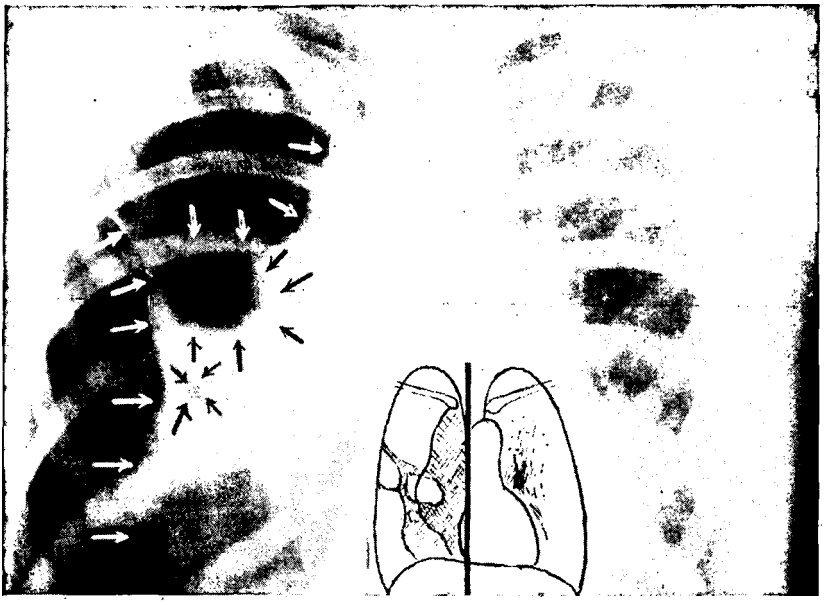
Obs. N.º 20.—R. 67.



Obs. N.° 20.—R. 68.

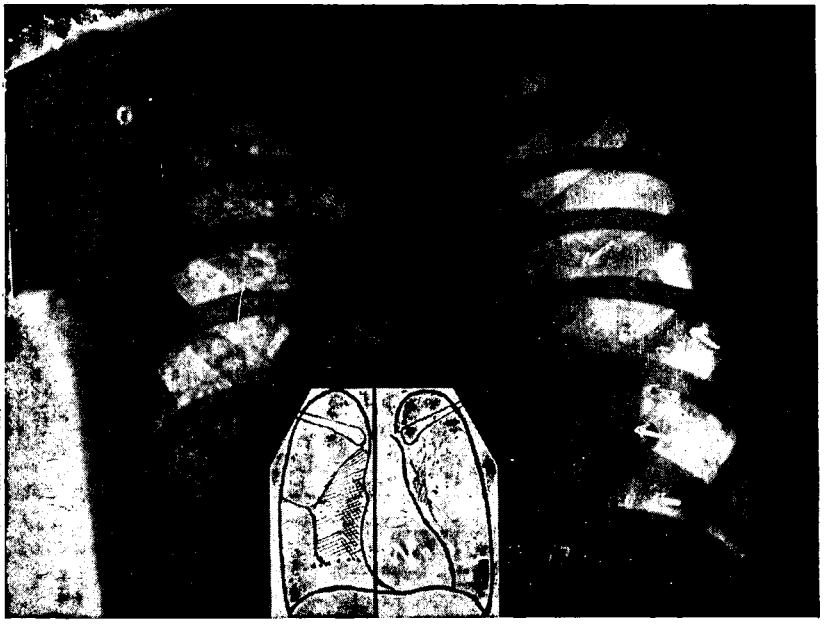


Obs. N.° 21.—R. 69.



Obs. N.º 21.—R. 70.

Obs. N.º 21.—R. 71.



Obs. N.º 21.—R. 72.

Una frenoparálisis realizada en el período de inestabilidad o des compensación relativa, respiratoria, puede conducir a resultados desagradables (insuficiencia cardio-respiratoria).

¿Frenicectomía o freno-alcoholización?.— Ahora bien, decidida la conveniencia de la intervención sobre el frénico se presenta el problema de la elección de la operación.— ¿Parálisis definitiva o temporánea?, vale decir ¿Frenicectomía o freno-alcoholización?.— La solución se fundamenta en las particularidades de cada caso.— En general, y haciendo una ley de la colapsoterapia, del principio de que, en igualdad de condiciones, es necesario recurrir al procedimiento más benigno y manejable. la alcoholización debería ser utilizada en la mayoría de los casos.— Para **Dumarest** (8), tantas veces citado, la freno-alcoholización "sería la mejor solución al problema de la asociación de los dos métodos: pneumotórax y parálisis del diafragma".— Su carácter temporal, le permite una vez terminado el plazo de su acción, tolerar la recuperación funcional del diafragma y del parénquima pulmonar inhabilitado. Tomando en cuenta la evolución proteiforme de la tuberculosis, con la posibilidad potencial de nuevos brotes, homo o hetero laterales, se comprende toda la prudencia contenida en la fórmula de ser ahorrativos con el parénquima pulmonar sano.— Sin embargo la manejabilidad de la freno-alcoholización, no deja de ser muy relativa, pues la parálisis que produce es sumamente variable, de seis meses a tres años según **Cordey y Philardeau** (50).— Por nuestra parte podemos decir que de todos los casos de alcoholización, ninguno ha recuperado aún su función diafragmática, y el tiempo mínimo de observación sobrepasa al año; siendo el máximun cerca de tres años. Esta inseguridad disminuye a la alcoholización, su importancia práctica de operación dirigible.

En todo caso frente a la dificultad de fijar un pronóstico más o menos exacto de los resultados terapéuticos de la parálisis frénica, la alcoholización, puede ser un daño menor y servir de medio de prueba que permita juzgar sobre la conveniencia de una parálisis definitiva **(Morin y Rautureau, 63).**— Sin embargo, en la elección de una u otra intervención como medio complementario del pneumotórax ineficaz, podrían tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

a) Lesiones muy extensas.

b) Lesiones cavitarias basales (Obs. Nº 21)

c) Adherencias basales con tendencia a la sínfisis progresiva.

En todos estos casos sería preferible la frenicectomía, por tener un índice de seguridad definitiva mayor, y porque no compromete territorios pulmonares sanos.

En cambio:

a) Cuando la lesión es alta.

b) O basal y joven, aún no excavada (Obs. Nº 10), la parálisis temporal estaría de preferencia indicada.

Pronóstico de la frenoparálisis asociada.— Aún cuando los resultados terapéuticos son difíciles de prever, ya que la acción de la

parálisis frénica, aún tiene mucho de contingente; ellos pueden determinarse de un modo aproximativo, tomando en cuenta una serie de factores, lo que no son más que los determinantes de su indicación, a saber:

a) **Juventud de las lesiones.**—La mayoría de nuestros casos pertenecían a esta especie; ya que sea bajo la forma de caverna precoz, o exudativa o productivas recientes.— La edad excesiva de la afección es causa de inercia lesional y motivo de fracaso.

b) **Localización de la lesión.**— La situación en territorio de acción frénica predominante, tales como la base y zonas sobre el eje vertical, se comprende que sean mejores influenciados.

c) **Dinámica torácica.**— Todo el fundamento de la colapsoterapia descansa en la produción de la relajación pulmonar, eliminando fuerzas actuantes, estáticas o dinámicas, que en condiciones patológicas, tienen el significado de un traumatismo.— La frenoparálisis actúa sobre todo por relajación dinámica, por lo tanto el estudio previo de la repercusión que los movimientos del diafragma tienen sobre la lesión, es de capital importancia.— El estudio del dinamismo torácico en relación con las lesiones en un pulmón colapsado o nó, se ha perfecionado con la utilización de la radiokimografía, procedimiento costoso y de uso por lo tanto restringido. En la práctica este estudio se hará por la exploración radioscópica. Recientemente **Lefebre** (64) ha insistido sobre este punto capital en la decisión de cualquier intervención complementaria.

Resultados.—Nuestra exposición experimentada no nos permite deducir conclusiones categóricas sobre los auspicios de estas dos intervenciones combinadas.— Unicamente podemos hablar de impresiones clínica. Y en este sentido, estamos convencidos de que un buen número de pneumotórax ineficaces por adherencias de los tipos descritos son corregidos por la asociación simultánea de la parálisis del diafragma, al pneumotórax con la persistencia de él.— Mucho hace la cuestión de sentar una indicación lo más correctamente posible. La conducta del abandono post operatorio inmediato del pneumotórax, no aparece justificada.— Solamente después de un período prudencial de observación de los resultados de la combinación operatoria, podría plantearse la cuestión del abandono del Forlanini por ineficacia incorregible; y aún, después de la consideración del aporte de una plastía simultánea.

Todos nuestros casos han sido observados durante largos períodos, oscilando entre 6 meses y 3 años. Algunos (Obs. N.os 9, 11, 16 y 21) han logrado la curación práctica o latencia con abandono del tratamiento por alta.— Gran parte de los otros está por alcanzar este resultado.

La experiencia en materia de colapsoterapia hospitalaria en general, y en especial de la combinada es muy escasa en nuestro medio, como para tolerarnos deducciones estadísticas bajo este rubro: por lo cual recurriremos al apoyo de autores extrangeros.— Según **K. J. O'Brien** (65), en mas de un 50% de los casos la freni-

cectomía asociada al pneumotórax ineficaz por adherencias con cavernas suspendidas y abiertas, obtiene éxito.

Si tomamos en cuenta que una parte de este tipo de Forlanini insuficiente es corregida por el método de **Jakobäus** o de **Maurer**, llegamos a la conclusión de que gran número de enfermos cuyo porvenir era una incógnita amenazante, logra beneficiarse con estos métodos asociados, obteniendo la mejoría o curación que el pneumotórax sólo era incapaz de proporcionar.

III TORACOPLASTIA ASOCIADA AL PNEUMOTORAX

Generalidades.— La resección de cierto número de costilas en el curso del pneumotórax, es otro de los procedimientos destinados a corregir el Forlanini insuficiente.— Pero su aplicación se plantea únicamente cuando la causa de la ineficacia son las adherencias, aún más, adherencias que por su arquitectura especial, han resultado una contraindicación para el **Jacobäus** o para la frenoparálisis, o donde ésta ha fracasado ya: en tales casos, las resecciones costales y parciales sobres las adherencias y la continuación simultánea del pneumotórax, puede conducir a éxitos a menudo alagüeños, evitando al enfermo intervenciones sustitutivas más cruentas, resultantes del abandono definitivo y previo de él.— Esta asociación fué propuesta por primera vez por **Brauer** (1909) y posteriormente la adoptaron **Wilms y Sauerbruch** (66) quien escribía en 1917: "Esta combinación representa una intervención muy conveniente, pudiendo considerarla como el procedimiento de elección para todos aquellos casos en los cuales el territorio pulmonar afecto ha contraído adherencias con la pared torácica, pero la parte restante del órgano es suseptible de retracción o compresión mediante el pneumotórax artificial".

"El gran número de resultados favorables que actualmente hemos obtenido nos hacen considerar que la combinación de los dos métodos indicados constituye el ideal para el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar unilateral."

Así hablaba **Sauerbruch** con la convicción derivada de una experiencia de 26 casos operados hasta Abril de 1917.— Una experiencia más amplia ha permitido a este autor volver en contra de sus primeras convicciones y en el Congreso de Oslo (1930) declaró el abandono de este método de colapsoterapia combinada y su preferencia por la toracoplastía total de sustitución.

La Escuela Francesa ha seguido sin embargo cultivando esta práctica y así, **Courcoux** y **Bernou** (67) piensan que no deben seguirse totalmente las directivas dadas por **Sauerbruch:** "Nos parece exagerado sacrificar definitivamente todo pulmón, cuando se puede esperar recurar ulteriormente la mayor parte".

Bernou y **Fruchaud** (38);**Bonniot** y **Foix** (68), recientemente han sistematizado todo lo referente a esta combinación operatoria.

En general, la experiencia mundial en este capítulo, es relativamente escasa; pero ella permite delimitar más o menos bien la

extensión de este sistema operatorio como método de utilidad en la práctica tisiológica.

En nuestro país toda la experiencia se resume en los 3 únicos casos que expondré a continuación, operados durante el año que transcurrió.

Teoría de la toracoplastía parcial.— La importancia mecánica de las adherencias en el curso del pneumotórax, ya la hemos expuesto en páginas anteriores. Basta recordar que ellas impiden en la zona de implantación el relajamiento estático y dinámico necesario a la reparación natural de las lesiones por el organismo.— Sin aludir aquí a la forma particular de las sinequias susceptibles de toracoplastía complementaria, lo cual expondremos en el párrafo referente a indicaciones, diremos en general, que la toracoplastía, operación que suprime el punto de apoyo torácico de las adherencias, realiza una relajación elástica dinámica, completa a este nivel y, en el grado en que la pared desosada se aproxima al mediastino, una relajación estática variable.— El afecto por lo tanto es similar al de la frenoparálisis, y nó al del pneumotórax, por cuanto la adhesión toracopulmonar subsiste, aunque reducida.— Sobre estas mismas nociones teóricas es necesario fundamentar la técnica quirúrgica a utilizar en cada caso.— Sin entrar en detalles particulares, y hablando en general, es necesario que la intervención moldée lo mejor posible la superficie pulmonar con lo cual se garantiza la armonía de las tensiones elásticas **(Parodi).**— La persistencia de zonas adherentes respetadas por la intervención, tienen por consecuencia polarizar sobre ellas tensiones estático-dinámicas mayores y dejan subsistir, y en proporciones mayores, todos los inconvenientes de la adherencia, antes de la intervención (Obs. N° 24).

Por lo cual es necesario localizar exactamente la situación de la sinequia toracopulmonar, radiológicamente para efectuar sobre ella la resección precisa a su eliminanción funcional. Es así como en adherencias, por ejemplo, del lóbulo superior que son las más frecuentes, amplias, ocupando toda el área antero-posterior y superior, la exéresis costal antero-posterior ha de ser amplia también, abarcando por detrás, desde las apófisis trasversales inclusive, hasta los cartílagos costales por delante. Y en sentido vertical sobrepasar en varios centímetros al borde inferior de la sinequia.

En cambio adherencias localizadas a la parte anterior del tórax solamente, la toracoplastía antero-lateral de **Monaldi,** es suficiente tal como lo preconiza **Berthet** (69).

En ocasiones, frente a adherencias de escasa base de implantación bastará la resección costal limitada a su área de inserción parietal, para provocar el relajamiento suficiente a la curación **(Maurer y Kanony,** 70).

En general la plástica debe estar regida por las nociones de localización lesional y dinámica-toráxica y ser lo suficientemente amplia en el sentido vertical y horizontal como para lograr la exclusión funcional perfecta de la sínfisis y realizar el modelaje de la pared toráxica **(Maurer)** sobre las lesiones. En estas condiciones

la relajación de la parte alta adherida, obtenida por vía quirúrgica y predominantemente dinámica, combinada con la obtenida por el pneumotórax en las partes inferiores, y de predominio estático, en muchas ocasiones puede resultar de positivo valor corrigiendo un pneumotórax ineficaz, que en otra forma habría sido debido abandonar para recurrir a toracoplastías extensas, intervenciones siempre graves.

Indicaciones y oportunidad.—En la práctica, se tiene que hacer comunmente con adherencias de las partes superiores del tórax, por lo cual sólo consideraremos esta eventualidad. Nuestras 3 observaciones son de este tipo.

Los casos, con diferencias específicas, se presentan del modo siguiente en la clínica: se trata de un pneumotórax que colapsa sólo las partes inferiores del pulmón, manteniéndose adheridas las zonas altas en una extensión que puede varias desde todo el lóbulo hasta una parte más o menos extensa de él; adherencias inseccionables al **Jacobäus** y en las cuales la parálisis frénica no reúne las condiciones ideales para actuar, o ha sido ya aplicada infructuosamente. Son estos, enfermos que a menudo tienen resultados parciales de su pneumotórax incompleto, tanto locales como generales, pero que desde cierto momento persisten estacionarios, y con la amenaza de cualquiera de las complicaciones pertinentes a todo pneumotórax insuficiente.

En tales condiciones, decidida la aplicación de la toracoplastía, se presenta el problema de la conveniencia del abandono previo del pneumotórax o de su mantención simultánea.

a) **Inconveniente del abandono pre-operatorio.** Ellos derivan de la reintegración funcional del órgano enfermo y pueden traducirse en rebrotes evolutivos, tanto a nivel de las lesiones mismas, como a distancia; lo cual, puede volver inaplicable la intervención posterior, o por lo menos realizable en condiciones desmejoradas.

b) **En cambio, la continuación del pneumotórax,** además de evitar los inconvenientes anteriores, es una garantía en contra de las posibilidades de siembras broncógenas desde las partes altas hacia las bajas, sanas o nó. Fuera de que, la intervención sobre un pulmón colapsado es según todos los autores, es mejor tolerada que sobre uno expandido.

Una particularidad que debe tomarse en cuenta para la indicación operatoria y oportunidad de ella, es el tipo de la lesión. En efecto, si las lesiones son de predominio exudativo y de cierto potencial evolutivo, es necesario dejar actuar al pneumotórax un período mayor de tiempo; (6 meses a 1 año según **Archibald,** 71) ya que es de observación corriente la tranformación de lesiones exudativas en productivas retráctiles, aún cuando el pneumotórax no logre la inactividad de ellas (Obs. N.° 22). En estas condiciones la intervención se realiza en mejores condiciones de éxito. Cuando se trata de formas productivas el plazo de observación puede ser notablemente acortado. De nuevo nos encontramos aquí, con el problema de la oportunidad y tiempo de espera. "Sería evidente y aún pre-

ferible, dicen **Courcoux y Bernou** (67) no esperar el fuerte espesamiento de la pleura (se refieren a las pleuras bajo colapso gaseoso) para tratar de colapsar el vértice; se traducirían así los peligros de infección pleural o la aparición de un pneumotórax perpetuo, haciendo sacrificar inútil y perpetuamente una parte importante de perénquima pulmonar.

Porvenir del pneumotórax subyacente. Pero, si en la generalidad de los casos la operación sobre el pneumotórax aparece como la conducta más lógica y práctica a seguir, después la intervención se renueva la cuestión de la conveniencia o nó de persistir en las insuflaciones durante un período más o menos largo. En este punto, la dilucilación del problema es algo más intrincada. Desde este punto de vista el pneumotórax subyacente podría dividirse en: indiferente o innecesario y necesario o útil.

a) **Pneumotórax innecesario.** Podrían considerarse bajo este rubro aquellos que mantienen colapsada la parte inferior en una gran extensión, siendo la lesión, únicamente superior, y colapsada por la toracoplastía. Es evidente que un colapso sobre zonas perfectamente sanas no tiene ningún objetivo aparente y en tales contingencias el abandono del Forlanini aparece como lógico. Sin embargo la certeza absoluta de la sanidad del parénquima considerado como tal, prácticamente es imposible de verificarse; la existencia de pequeñas infiltraciones pueden pasar clínica y radiológicamente desapercibidas. En la mayoría de los casos la lesión no termina allí donde aparentemente se evidencia.

Por otra parte la reexpansión post operatoria inmediata del parénquima subyacente y sano puede ser seguida de brotes broncógenos a expensas de las zonas liberadas, tal como lo han registrado **Bernou y Fruchaud** (38).

Por lo tanto, considerando la parte inferior colapsada por el pneumotórax como sana, el abandono podría decidirse pero, a través de un tiempo prudencial de observación, con cautela clínica y de ningún modo inmediata y bruscamente.

b) **Pneumotórax útil.** En este grupo se incluyen aquellos pneumotórax iniciados con lesiones pulmonares más o menos extensas en que la parte alta adherente ha sido borrada por la toracoplastía parcial, pero en los cuales existen lesiones evidentes en las zonas inferiores, del hilio o de la base, relajadas por el colapso gaseoso. La única acción aconsejable es la continuación periódica del pneumotórax, el mayor tiempo posible para obtener su curación. El abandono de él, como lo preconizan algunos, con el fin de recurrir posteriormente a una toracoplastía total, no se justifica de un modo tan axiomático como para ser aceptada sin reparos, porque además de los inconvenientes nombrados para la reexpansión, es necesario considerar "que el borramiento dado por la mejor de las toracoplastías, no se compara al producido por un pneumotórax completo". Y esto es particularmente cierto para las partes inferiores del tórax.

Desgraciadamente, no siempre la continuación de las insufla-

ciones es viable; ya sea porque la iniciación de una sínfisis progresiva irreductible, (Obs. N.º 23) reexpanda las partes inferiores o porque complicaciones de otro órden obligan a abandonar el pneumotórax, y recurrir a la totalización de la toracoplastía alta (perforaciones, derrames) (Obs. N.º 22).

La conservación del pneumotórax subyacente es una garantía para la recuperación funcional del parénquima sometido a su acción y esta posibilidad de ahorro no puede ser despreciada, por pequeña que ella sea, en prevención de futuras contingencias. Sin embargo, a veces, a pesar de la persistencia del Forlanini, la recuperación se hace imposible. Esto sucede cuando las pleuras están fuertemente engrosadas, frecuentemente en relación con la presencia de derrames serofibrinosos o purulentos. La serosa visceral forma una verdadera cáscara que suprime la posibilidad expansiva del pulmón, creándose lo que se denomina el "pneumotórax perpetuo" que obliga a practicar de todas maneras la toracoplastía total.

De aquí la importancia de no esperar la constitución de estos espesamientos pleurales **(Courcoux, Bernou)**, con una espectación demasiado prolongada, para ir a colapsar quirúrgicamente el vértice. Este plazo de espera sólo puede ser dictado por la clínica y es específico de cada caso en particular, siendo numerosos los factores concurrentes a determinarlo, tal como lo hemos expuesto.

Experiencia. A continuación expondremos las 3 observaciones que constituyen el caudal de nuestra experiencia sobre la materia, casos todos ellos accidentados, y que si bien es cierto no nos permiten expeculaciones normativas absolutas, sin embargo representan otras tantas enseñanzas de orden práctico.

OBSERVACION N.º 22.—O. M., 22 años. Ingresa a la Sala San Vicente el 14 de Enero de 1935, con signos de lesión en franca evolución, iniciada hace un mes atrás: fiebre hasta 39°; peso 41 kilos, sedimentación 40 mm. y signos clínicos de condensación en el tercio medio izquierdo. Koch positivo.

Diagnóstico: Tuberculosis exudativa abierta, progresiva, de la mitad superior del pulmón izquierdo. Rad. N.º 73 (28-I-35. Rápidamente se instituye pneumotórax sin dificultades pleurales. A los dos meses de colapsoterapía aparece un derrame serofibrinosos que avanza hasta la mitad del pecho; se punciona reiteradamente por las perturbaciones mecánicas cardio-respiratorias que originaba. Los resultados del Forlanini son parciales: cesa la temperatura, mejoran las funciones metabólicas y el peso aumenta, la enferma se desintoxica. Sin embargo, persiste escasa espectoración bacilífera y signos clínicos (estertores) en el vértice. A los 4 meses de iniciado el pneumotórax, la situación es estacionaria y la Rad. N.º 74 (20-V-35) comprueba un muñón adherido al vértice, y ampliamente colapsado el resto del pulmón, un derrame pleural relativamente abundante y un desplazamiento global del mediastino.

Posteriormente el derrame evoluciona hacia el abceso frío pleural .Se sigue tratando por funciones simples alejadas. En Mayo de este año (1936) después de 13 meses de colapsoterapía, la eficacia total no se obtiene aún; por el contrario las sinequias del vértice progresan extendiéndose hacia la región infraclavicular. Rad. N.º 75 (10-III-36), persiste desgarro bacilífero; peso inestable y signos clínicos locales en el vértice (estertores). La lesión exudativa ha evolucionado hacia la forma productiva y retráctil.

El 1.º de Abril se practica una toracoplastía complementaria del vértice, resecándose las cinco primeras costillas (**Dres. Alonso y Berr**). La evolución post operatoria transcurrió sin incidentes. El derrame pleural no fué desfavorablemente influen-

ciado. La espectoración disminuyó considerablememnte y desaparecieron los bacilos de Koch, aún en el cultivo. La Rad. N.° 76 (27-IV-36) demuestra un borramiento quirúrgico del vértice y el colapso gaseoso inferior se mantiene; igualmente el derrame y rechazo mediastinal.

Desgraciadamente este espléndido resultado inmediato no se mantiene y a los pocos meses después la enferma comienza a perder de peso. Se imputa este efecto al abceso frío pleural, el cual se punciona y reemplaza por aceite ganomelano (50 cc.) A los pocos días la enferma presenta vómica aceitosa y se comprueba una fístula pleuro-bronquial, circunstancia que ha planteado la apelación a la totalización de la toracoplastía.

Resumen: Tuberculosis exudativa izquierda; pneumotórax parcialmente eficaz por adherencias del vértice. Toracoplastía complementaria simultánea alta, al año de edad. Resultados inmediatos buenos. Perforación pleuro-bronquial.

OBSERVACION N.° 23.—J. T., 27 años, costurera. Ingresa a la Sala Purísima **(Dr. Durán)** el 3 de Febrero de 1936. Fechando el comienzo de esta enfermedad, hace un mes atrás: temperatura 37½°, enflaquecida; Koch positivo, sedimentación 110 mm.

Diagnóstico: *Tuberculosis progresiva pleuro-pulmonar de todo el campo derecho.* Rad. N.° 77 (5-II-36).

El 23 de Abril se inicia pneumotórax con presiones difíciles. Resultados parciales; disminución de la espectoración, afebrilidad, ganancia en el peso, abolición de los signos clínicos en la mitad inferior del pulmón. Pero persiste el Koch en el desgarro y los signos a la auscultación en el tercio superior. Rad. N.° 78 (20-V-36) dibuja una cámara gaseosa que ocupa el 50% de la cavidad torácica. Todo el lóbulo superior está adherido, como así mismo la base del diafragma y la pared torácica en el fondo de saco pleural. El 8 de Junio después de un mes y medio de colapso gaseoso se complementa el pneumotórax con la resección amplia, antero-posterior de las cinco primeras costillas (70 centímetros cuadrados en total. **(Dr. Zamorano).** Post operatorio espléndido; pequeño derrame serofebrinoso. El resultado inmediato en cuanto a la ineficacia del pneumotórax fué brillante. Rad. N.° 79 (22-VI-36) muestra un borramiento completo lesional con un pneumotórax pronunciado de la parte baja; el desgarro desapareció y la enferma ganó ligeramente de peso. Este resultado se mantuvo por un lapso de dos meses, pues recientemente ha iniciado una sínfisis irreductible a partir del seno costodiafragmático; han aparecido signos pulmonares a nivel de la base, y síntomas generales. La espectoración ha vuelto a reaparecer. Todo hace pensar que esta sínfisis no se detenga hasta obtener la reexpansión total de la parte pulmonar colapsada por el pneumotórax. *La toracoplastía total es el único recurso disponible.*

Resumen: Tuberculosis pleuro-pulmonar derecha. Pneumotórax ineficaz por sínfisis del lóbulo superior. Toracoplastía complementaria pareial superior, simultánea. Eficacia total temporánea. Sínfisis pleuro pulmonar irreductible. Reaparición de la ineficacia.

OBSERVACION N.° 24.—I. C., 22 años. Ingresa el 19 de Mayo de 1933 a la Sala Purísima **(Dr. C. Durán).** Comienzo aparente, brusco, a principios del mes: fiebre alta, tos intensa, desgarro purulento. A su llegada se constata: fiebre hasta 39°; Koch negativa; sedimentación 36 mm., estertores infraclaviculares derechos.

Diagnóstico: Tuberculosis productiva nodosa de la mitad superior derecha, progresiva. Tratamiento: reposo, con lo que se normaliza la temperatura y el peso sube hasta 52 kilos. En Julio cura de antígeno metílico. A mediados de Enero de 1934 se da de alta para realizar una cura de reposo en San Bernardo, regresando en Junio en peores condiciones: peso 47 kilos, sedimentación 55 mm., signos cavitarios en la parte superior derecha. Rad. N.° 80 (30-VII-34). Reposo y espectación hasta Agosto de 1934; el estado local y general se mantiene invariable, talvez con escasa tendencia a la progresión lesional. El 6 de Agosto se inicia el pneumotórax con buenas depresiones. Resultados parciales: persiste Koch positivo, sedimentación alta(30 mm.). La Rad. N.° 81 (23-XI-34) demuestra un colapso perfecto de los dos tercios inferiores del pulmón, pero el vértice está sinfisado por una adherencia amplia. En Diciembre hidrotórax febril. Alta en Enero de 1935 por capricho de

la enferma. Reingreso en Abril del mismo año, desmejorada: peso 49 kilos y medio; sedimentación 45 mm. Koch positivo. Pulso 100, afebril. En el vértice adherido se auscultan estertores. La Rad. N.° 82 (V-35) aprecia una sínfisis del vértice más acentuada que en las radiografías anteriores, extendiéndose hasta por debajo de la clavícula, y que comprende todo el lóbulo superior. Derrame líquido mediano. Imagen cavitaria subclavicular.

En Junio, en vista de la ineficacia parcial se practica una frenicectomía complementaria. Fracaso completo: la cavidad persiste inalterable, el Koch positivo y los signos clínicos locales. Posteriormente el derramen evoluciona al abceso frío pleural. Los signos locales y generales de ineficacia se mantienen. La Rad. N.°83 (2-II-36), revela una progresión de la sínfisis del lóbulo superior.

En Marzo de 1936 toracoplastía complementaria sobre el pneumotórax (5 costillas del vértice). Post operatorio sin incidentes, el derrame pleural se mantuvo estacianario. Se continúan las insuflaciones. Resultados inmediatos parciales: desaparece el desgarro; sedimentación normal (12 mm.), el peso tiende al alza; afebril. Pero persisten los signos pulmonares a la auscultación en el límite inferior de la toracoplastía la cual no alcanzó a cubrir totalmente las zonas sinfisadas. Rad. N.° 84 (8-VI-36).

En vista de este tratamiento quirúrgico insuficiente, de la existencia de un abceso frío pleural, con engrosamiento notable de la serosa visceral con probable pneumotórax perpetuo, se aconseja la totalización de la toracoplastía. La enferma no acepta.

Resumen: Tuberculosis productiva cavitaria tercio superior derecho. Pneumotórax parcialmente ineficaz por sínfisis del vértice. Frenicectomía complementaria a los 10 meses de edad. Fracaso completo. Toracoplastía alta complementaria simultánea a los 20 meses de edad, insuficiente. Eficacia parcial.

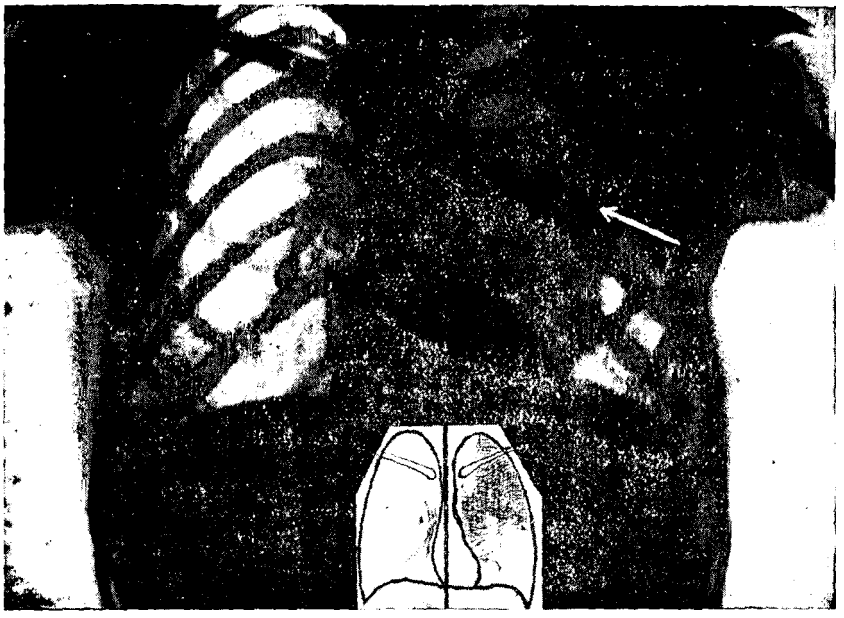
Complicaciones y fracasos de la toracoplastía asociada al pneumotórax. Las complicaciones eventuales se reducen a la perforación de la pleura parietal; de la visceral (fiscula pleuro bronquial); y el derrame post operatorio.

a) **La perforación parietal.** Durante la intervención es un incidente sin mayores consecuencias, pues la sutura inmediata evita todo accidente posterior **(Bernou y Fruchaud, 38).**

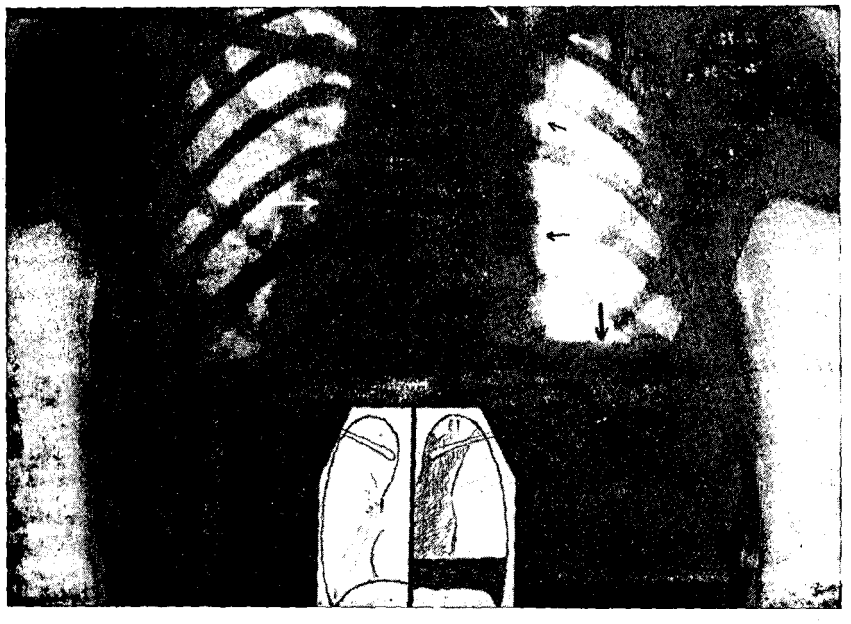
b) **La perforación pleuro bronquial.** Por abertura de una caverna marginal o de una fisura preexistente, parece ser un accidente raro**(Schreiber y Stocklin).** La perforación obtenida por nosotros en la Obs. N.° 21 y revelada a continuación de la inyección de una pequeña cantidad de aceite en la cavidad pleural 4 meses despues de la intervención, se ha interpretado como una fisura anterior. manifiesta por el oleotórax. Es difícil decidir si ella preexistía ya a la intervención o fué provocada durante el acto. Es muy probable que el pequeño oleotórax sólo actuó de revelador y no como causa producente.

c) **El derrame.** Es otra complicación presentada con relativa frecuencia y se trata por simples funciones. Puede tratarse también de un derrame preexistente a la intervención, el cual no constituye una contraindicación formal, tal como ha sucedido en las observaciones N.os 21 y 23. en las cuales la intervención no tuvo ninguna repercusión sobre él. Esto se refiere a derrames de relativa antigüedad, ya sea serofibrinosas o del tipo abceso frío, como en los casos nuestros. Ellos se puncionan antes de la intervención.

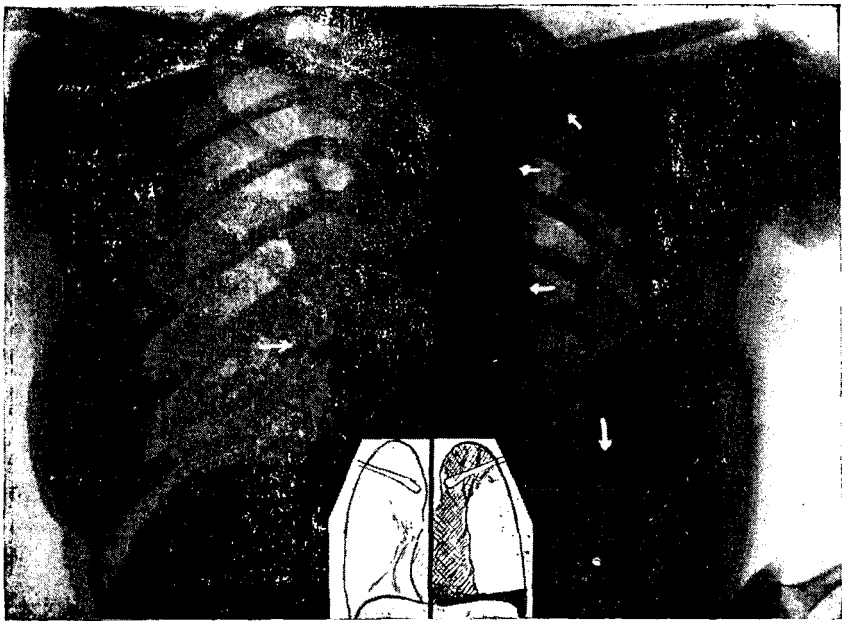
Fracasos. Pueden deberse a la insuficiencia del borramiento lesional aportado por la intervención quirúrgica, por resección costal



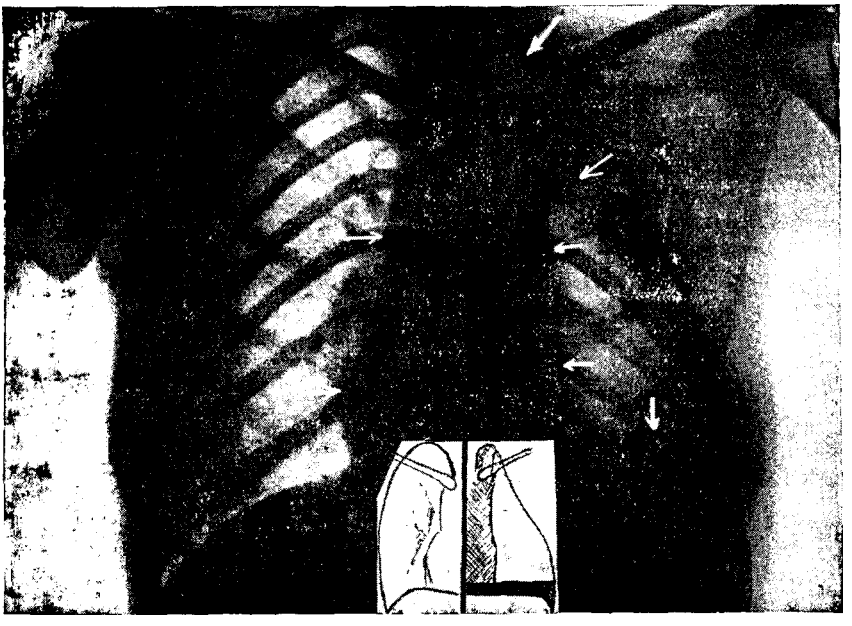
Obs. N.º 22.—R. 73.



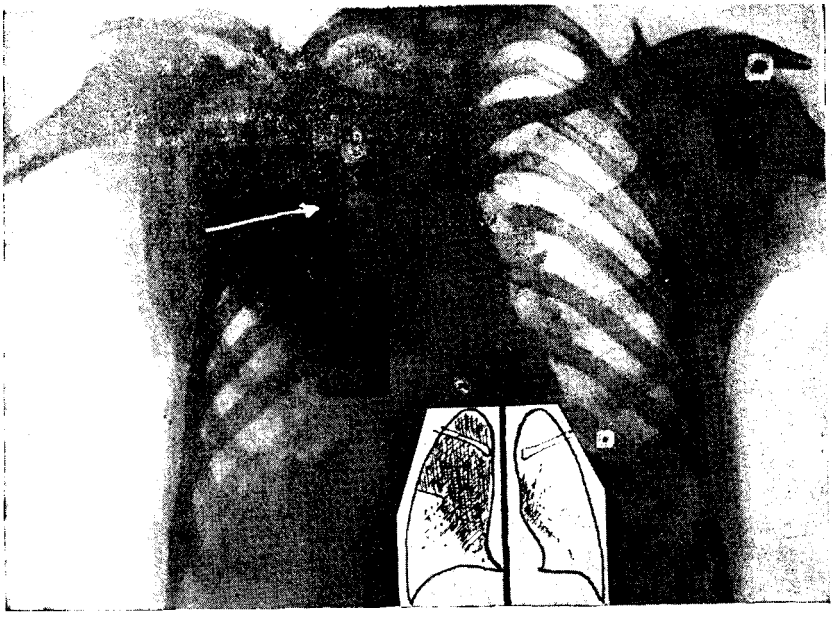
Obs. N.º 22.—R. 74.



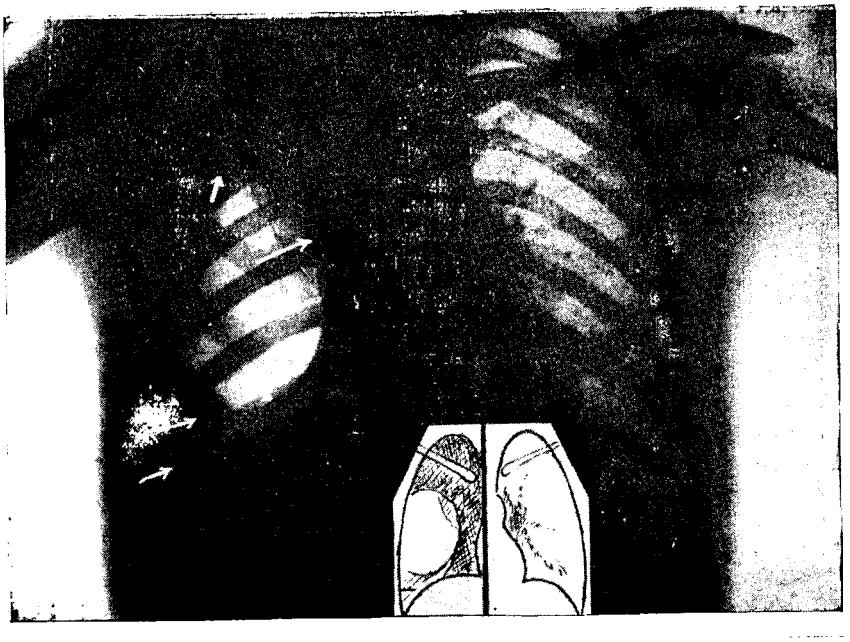
Obs. N.º 22.—R. 75



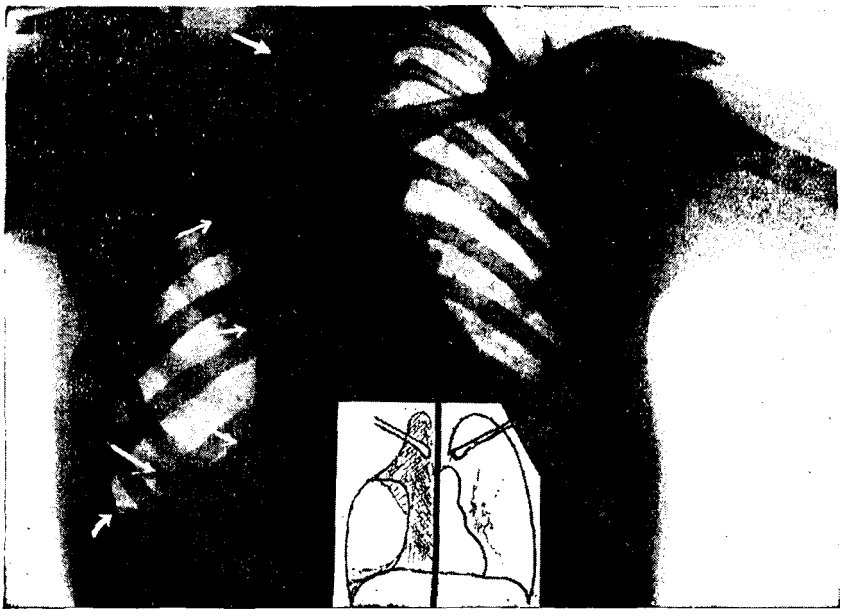
Obs. N.º 22.—R. 76.



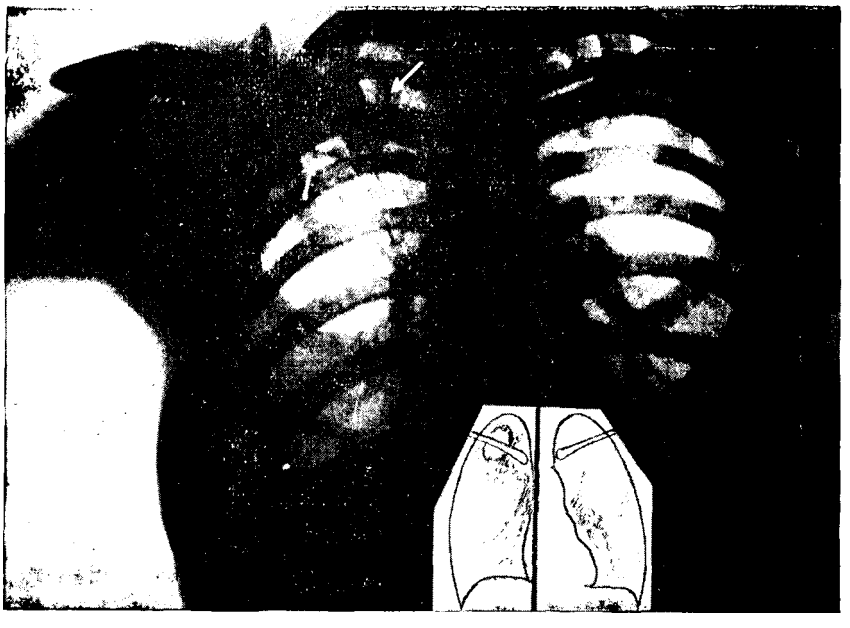
Obs. N.º 23.—R. 77.



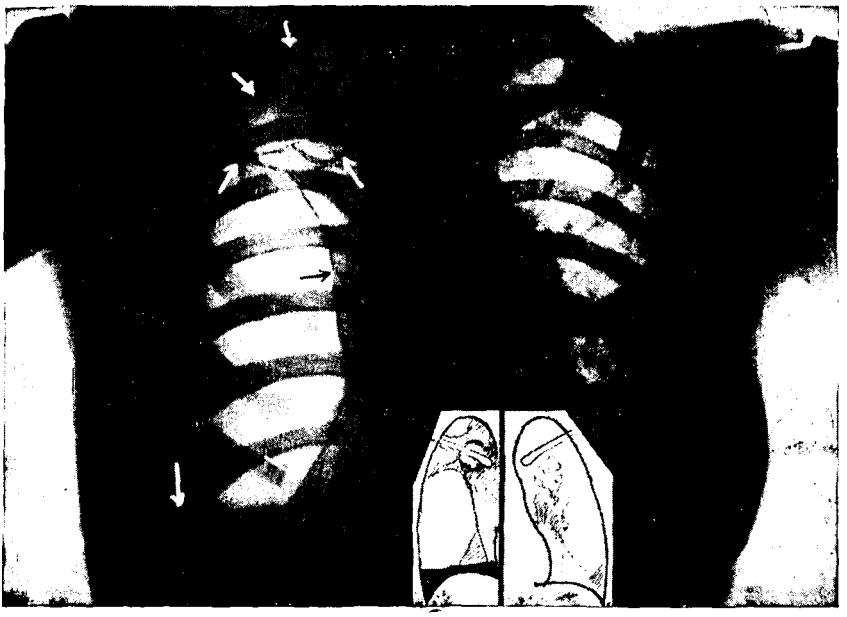
Obs. N.º 23.—R. 78.



Obs. N.º 23.—R. 79.

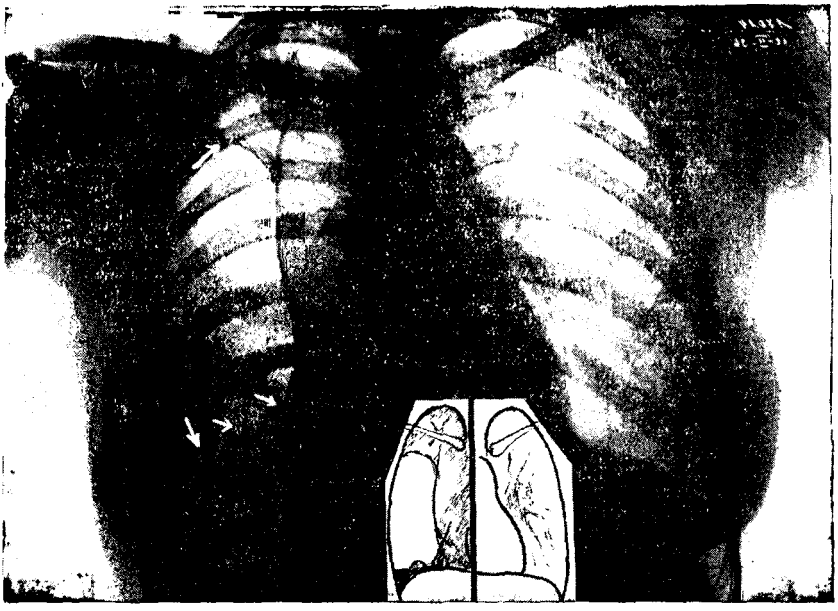


Obs. N.º 24.—R. 80.

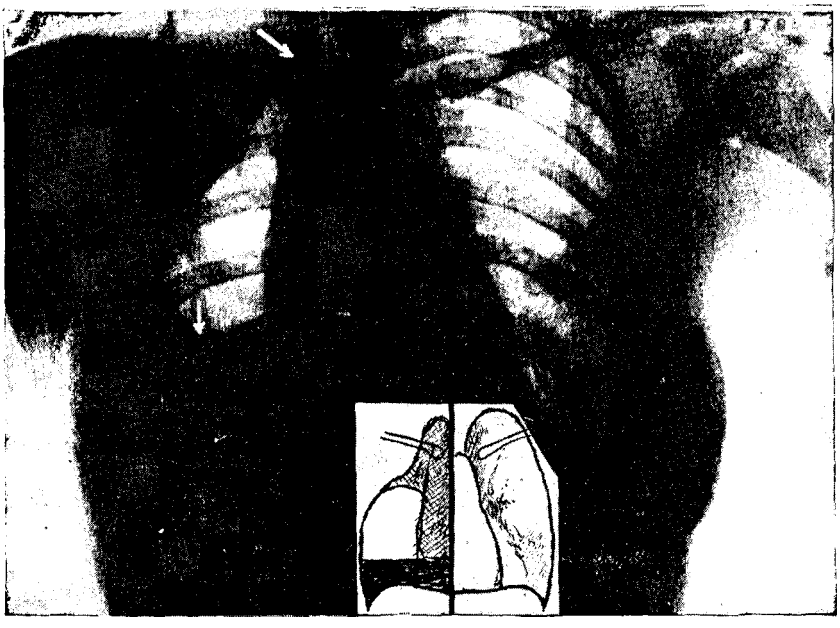


Obs. N.º 24.—R. 81.

Obs. N.º 24.—R. 82.



Obs. N.º 24.—R. 83.



Obs. N.º 24.—R. 84.

reducida. La Observación N.º 24 es un ejemplo de esta especie; en ella la plastía no cubrió de manera integral la superficie de la lesión adherida, originándose todos los inconvenientes señalados en párrafos anteriores. Este defecto técnico es corregible mediante una segunda intervención.

Otra causa de fracaso es la sínfisis irreductible de punto de partida inferior, con la consiguiente reexpansión pulmonar. La Observación N.º 22 es una ilustración documental de este accidente, y la enseñanza que de ella se deriva es la precausión a tener en casos de sinequias del seno costo-diafragmático, al hacer el cálculo pronóstico. Más rara es la sínfisis irreductible a partir del limite inferior de la toracoplastía.

La reexpansión del pneumotórax en casos de reactivación lesional consecutiva puede ser corregida por la frenoparálisis o por la toracoplastía total.

Pronóstico de la Asociación. Puede derivarse de todos los antecedentes aportados. Aunque es difícil presagiar la evolución post operatoria, sin embargo los resultados podrían calcularse aproximadamente tomando en cuenta los factores siguientes:

a) **Cantidad de pneumotórax.** Cuanto mayor es la cámara aérea, más reducida la sínfisis, tanto mejor es y pueden ser los resultados obtenidos.

b) **Presencia de derrames.** Ya sean serofibrinosos o purulentos (absceso frío), ambos llevan fatalmente a un engrosamiento pleural, causante muchas veces de inexpansibilidad pulmonar, constituyendo un pneumotórax perpetuo que obliga posteriormente, a un tratamiento especial de él (frenicectomía, toracoplastía).

c) **Estado de la pleura.** Su indemnidad y delicadeza es una garantía de reexpansión futura y de ausencia de posibles complicaciones de su parte.

d) **Adherencias toraco-diafragmáticas.** Ellas pueden constituir el punto de partida de sínfisis progresivas e irreductibles con reexpansión pulmonar completa del pulmón sometido al penumotórax y con todas sus consecuencias desagradables.

e) **Tipo de lesión.** Ya vimos que los mejores resultados son dados por la tendencia productiva cuya posibilidad retráctil precoz es un factor de garantía para una curación mejor.

f) **Edad del pneumotórax.** Sobre esta condición ya hemos insistido anteriormente.

El conjunto de todos estos factores, a la vez que sirven para sentar una indicación operatoria, posibilitan al mismo tiempo un cálculo más o menos aproximado de los posibles resultados de esta combinación médico-quirúrgica asociada y simultánea.

Cuidados pre y post operatorios. La mensuración de la presión pleural es una práctica de rigor sobre la que insisten todos los autores. Tanto antes de la intervención como durante ella o después, debe practicarse con el fin de evitar que la reducción del volúmen toráxico provoque una elevación brusca de la presión del

pneumotórax con accidentes cardio respiratorios que pueden resultar gravísimos. Por eso la práctica recomendable es operar sobre presiones fuertemente negativas, obtenidas por exsuflación si es necesario. Las presiones fuertes positivas, no deben ser utilizadas durante las 4 a 6 primeras semanas de la intervención (Sauerbruch, 66) a fin de que las costillas extirpadas reosifiquen en las condiciones más favorables a la reducción toráxica.

CONCLUSIONES

1.º—El conocimiento de las nociones relativas a la fisiomecánica pulmonar normal y patológica es indispensable en la aplicación racional de los procedimientos colapsoterápicos.

2.º—El pneumotórax totalmente eficaz o suficiente, es la expresión de un relajamiento mecánico del mismo orden, y se comprende bajo esta denominación al colapso que logra obtener en un lapso prudencial, la detención de la evolución y actividad de la lesión tuberculosa. Su proporción en la clientela hospitalaria es relativamente escasa.

3.º—La adquisición de la eficacia es un proceso lento, al cual no es posible fijar términos perentorios. ya que depende de factores complejos que se refieren al caso clínico en particular. Su realización es gradual y progresiva.

4.º—En términos muy generales puede concebirse que un pneumotórax debe conquistar la eficacia en un plazo que oscila alrededor de los 4 meses siguientes a su intauración.

5.º—Los índices de la eficacia son de orden local, clínicos; radiológicos o de laboratorio; o de orden general y humoral.

6.º—El pneumotórax ineficaz traduce generalmente, un reposo incompleto; por relajación pulmonar insuficiente. Su frecuencia es extraordinaria en la clínica hospitalaria.

7.º—La ineficacia tiene expresiones variadas, pero en la práctica, la evolución de la temperatura, de la espectoración bacilífera y del cuadro radiológico, son los fundamentos sobre los cuales descansa el edificio diagnóstico. Ella puede ser total o parcial siendo más frecuente esta última.

8.º—Eficacia e ineficacia son térmios que implican una noción genérica y su diagnóstico solo puede ser realizado por el clínco en posesión del conjunto de antecedentes aportados por las diferentes disciplinas colaboradoras de la clínica.

9.º—Las causas de ineficacia, en el curso del pneumotórax son variadas pero el porcentaje mayor corresponde a las adherencias, las que aparecen como responsables en mas el 90% de los pneumotórax ineficaces.

10.º—Un pneumotórax declarado ineficaz debe de ser corregi. do ya que su persistencia como tal representa un peligro constante para la vida del enfermo (diseminaciones, derrames, perforaciones).

11.º—La mejoría o corrección de un colapso ineficaz por adhe-

rencias se realiza mediante los procedimientos complementarios simultáneos del pneumotórax; los principales son la operación de **Jakobäus,** la frenoparálisis asociada temporal (alcoholización) o permanente (frenicectomía); la toracoplastía parcial.

12.º—La operación de **Jakobäus** es susceptible de aplicarse en el 20% de los pneumotórax ineficaces por adherencias, ya que requiere indicaciones bien precisas derivadas de la forma de éstas, localización, estado de las pleuras.

13.º—La frenoparálisis permite mejorar un buen número de ineficacias (50%) no susceptibles de la sección intrapleural de las adherencias. Aún cuando en la práctica su utilización se plantea generalmente como subrogante del **Jakobäus,** sin embargo puede ser preferida a él en circunstancias especiales. Ella actúa por exclusión funcional de las sinequias, por lo cual es preciso para su indicación racional, el estudio mecánico estático-dinámico de las adherencias.

14.º—La toracoplastía parcial asociada al pneumotórax es una combinación legítima que permite ahorro de parénquima. Es de utilización restringida; generalmente en adherencias amplias del vértice (sínfisis) con colapso gaseoso inferior sobre partes sanas o enfermas. Su acción se ejerce prevalentemente sobre las tensiones dinámicas (resección de costillas) y secundariamente sobre las estáticas (reducción de la caja toráxica).

BIBLIOGRAFIA

1. PARODI F.—La Mécanique Pulmonaire. Masson 1933.
2. PARODI F.—Repos Physiologique du poumon par hipotension. Masson 1935.
3. HAUTEFEUILLE E.—Influence de la situation d'une lésion pulmonaire sur ses possibilités mécaniques de guérison. Rev. d. l. Tuberc. 1936. p. 258.
4. LUISIADA A.—La contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'electrobronchografie. Arc. Méd. Chir. d. l' Ap. Resp. T. V. N.° 4. 1930.
5. DUMAREST et BRETTE.—La practique du Pneumothorax. Masson 1929.
6. V. MURALT L.—El Pneumotórax Artificial. Del libro de Suerbruch Cirugía del Tórax. Labor 1925.
7. BAILLET L.—La Pression Pleural. Arch. de l. Soc. d. Scien. Méd. et Biol. Agosto 1935.-
8. DUMAREST, LEFEVRE, MOLLARD, ROUGY et PAVIE, La Practique du Pneumothorax. Masson 1936.
9. SERGENT E. — L'Indépendence cinématique des lobes pulmonaires. Questions Cliniques d'actualité. Masson 1929.
10. UDAONDO B. et VADONE A.—Pneumothorax expérimental. Arch. Méd. Chir. d. l'Ap. Resp. 1929.
11. GENEBRIER et DESCOMPS. — Les Préssios inutiles dans la conduite du Pneumothorax. Pres. Méd. Mars 1929.
12. JURICIC B.—Las Asociaciones Microbianas en la Tuberculosis Pulmonar. Tésis. Sgo. d. Chile. 1934.
13. BACMEISTER A.—Enfermedades del Pulmón. Labor 1930.
14. BERNARD L.—La Tuberculose Pulmonaire. Masson 1925.
15. DE CASTRO R.—Diagnóstico de Actividad en la Tuberculosis Pulmonar. Labor 1936.
16. DURAND H.—Le Diagnostic bactériologique de la Tuberculose Pulmonaire. Arch. Méd. Chir. d l'Ap. Res. T. V. N.° 6. 1930
17. ULRICI H.—Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar y Laringea. Labor 1935.
18. EYZAGUIRRE E. — Tuberculosis Pulmonar. Lib. Internacional. Sn. Sebastián. 1931.
19. GARCIA RENE.—Presión Arterial y Tuberculosis Pulmonar. Estud. Méd. y Sociales sobre Tuberc. Stgo. de Chile 1934.
20. SCHACTER M.—L' état Psychique dans la Tuberculose Pulmonaire. Rev. d. l. Tuberc. 1933. p. 167.

21. MOSINGER M. et GRIMAUD R.—La Sédimentation Globulaire. Balliere Fils. 1929.
22. VACCAREZZA R. A.—Curvas Pronósticas de los Exponentes Humorales de actividad tuberculosa. Rev. Brasileira de Tuber. Octubre 1934.
23. PASTENE E.—Importancia de la Reacción de Sedimentación en la Colapsoterapia. Tésis Stgo. de Chile 1930.
24. LEURET et CAUSSIMON.—Diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires. Rev. d. l. Tuberc. Mars. 1931 pág. 223.
25. SIMON y REDEKER.—Manual Práctico de Tuberculosis Infantil. Morata 1932.
26. CARDIS et MALINSKY.—A propos de quelques cas favorables de Phrénicectomie succédant a des "Bons Pneumothorax inéficaces ou a mauvais pneumothorax. Rev. d. l. Tuberc. 1931. p. 188.
27. GALLIARD et TREPPOZ.—Pres. Méd. 1935. p. 413.
28. CHABEAUX P. — Pneumothorax Inéfficaces. Sections des adherences.
29. DOUADY et A. MAYER.—La Section intrapleural des adhérences dans le pneumothorax artificial. Arch. Méd. Chir. d. l'Ap. Resp. T. VI. 1931.
30. MISTAL O.—La Pleuroscopia y la sección de adherencias desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. Rev. d. l. Tuberc. 1933 p. 337.
31. DURAN C.—Auroterapia en la Tuberculosis Pulmonar. Tésis Stgo. de Chile 1935.
32. CARDIS et MATTEI.—Remarkes sur les relations entre cavernes et adhérences au cours du Pneumothorax artificial. Rev. d. l. Tuberc. 1930 p. 53.
33. KOVATS de F.—Le role des adhérences et de la movilité du médiastin dans le traitement par le pneumothorax. Rev. d. l. Tuberc. 1932. p. 30.
34. CONTE E. MICHELIS de U.—Minerva Médica. 12 Dcbre. 1936.
35. MORELLI J. B.—El Pneumotórax artificial en la Tuberculosis Pulmonar. Montevideo 1918.
36. DERSCHEID G. TOUSSAINT P.—Contribution a l'étude de la formation et de l'evolution et du traitement des adhérences pleurales au cours du pneumothorax.. Rev. d. l. Tuberc. 1933 p. 5.
37. DELILLE A.—L'élongation progresive des brides dans le pneumothorax artificial de l'enfant. Pres. Méd. 1932. p. 321.
38. BENDA R. et MOLLARD H.—La prémiere anée d'un pneumothorax artificial. Rev. Méd. Franc. Juin 1935.
39. BERNOU A. FRUCHAUD H.—Chirurgie de la Tuberculose Pulmonaire. Doin 1935.
40. DAVY P.—Pneumotorax inefficaces et sections d'adhérances. Rev. d. l. Tuber. 1932. p. 243.
41. MORIN J. et RAUTUREAU R.—Résultas et indications de la

Phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire suivant l'état anatomique de la Plévre. Rev. d. l. Tuberc. 1931. p. 593.

42. DOUADY D.—La section des brides pleurales dans le Pneumothorax artificiel. Doin 1932.
43. DERSCHEID G. TOUSSAINT P.—Contribution a l'étude de la formation de l'evolution et du traitement des adhérences pleurales au cours du Pneumothorax artificiel. Rev. d. l. Tuberc. 1933. p. 5.
44. POMPLUM F. R.—Die hangende Kaverne beim kunstelichen Pneumothorax Ihre Gefhar und ihre Beseitigung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 76. N.° 23. Diciembre 1930.
45. PRUVOST P.—Las Cavernas suspendidas. Arch. Méd. Chir. d. l'Ap. Resp.
46. ALEXANDER H. BAER G.—Tratado práctico de Tuberculosis. Labor 1935. p. 329.
47. PRUVOST P. MEYER A. LIVIERATOS.—El tratamiento de las cavernas gigantes por el pneumotórax artificial. Pres. Méd. 9 de Marzo de 1935. p. 385.
48. BRISSAUD E.—Section de Brides par lé méthode de Jakobäus. Rev. d. l. Tuber. Abril de 1930.
49. CETRANGOLO.—Cavernas suspendidas. Arch. Argent. de Tisiol. T. XI. 1935.
50. STEPHANI et DELORE.—Práctica Médica Ilustrada. Doin 1933.
51. CORDEY F. PHILARDEAU. — L' Alcoholization du nerf phrénique dans la tuberculose pulmonaire. Rev. de l. Tuberc. 1933. p. 594.
52. SERGENT E. LAUNAY C.—Résultats thérapeutiques des interventions chirurgicales sur le phrénique dans la tuberculose pulmonaire. Arch. Méd. Chir. d. l. Ap. Resp. T. IX 1934.
53. CORBALAN TRUMBULL.—Colapsoterapia pulmonar mediante la alcoholización del nervio frénico. Rev. Méd. d. Chile. Noviembre 1931.
54. TOUSSAINT P.—Pneumothorax Artificiel et Phrénicectomie. Arch. Méd. Chir. d. l' Ap. Resp. Oct. 1928. p. 387.
55. UDAONDO B. C. VADONE A.—La Frenicectomia complemento del Pneumotórax total; sus ventajas. Rev. Belge d. Scien. Méd. Junio 1930.
56. TOUSSAINT P.—La frenicoexéresis. Operación de elección en las formas no evolutivas con pleuras sinfisadas. Arch. Méd. Chir. d. l' Ap. Resp. T. V, N.° IV, 1930.
57. DIAZ S.—Frenicectomia y Frenoalcoholización en la Tuberculosis Pulmonar. Tésis Stgo. de Chile, 1934.
58. HEBENSTREIT W.—Zur kombinierten Kollapsoterapie der Lungentuberkulose Deutsche Mediz. Woch. t. LVII, N.° 35.
59. DUMAREST, BERARD.—Les résultats de la phrénicectomie dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire. Rev. d. l. Tuberc. 1928, pág. 161.

60. BERNARD L. POIX G.—La phrénicectomie dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire. Pres. Méd. 1931, p. 201.
61. GIRAUD A.—Précis de Phtisiologie. Doin 1933.
62. LAUNAY C.—Le phrénique, nerf moteur. Arch. Méd. Chir. d. l' Ap. Resp. T. IX, N.° 1, 1935, p. 7.
63. ZORINI O. BERTHET E.—Sur les résultats eloignés de trente cas de phrénicectomies associés au pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Arch. Méd. Chir. d. l' Ap. Resp. T. X, N.° 6, 1935. p. 441.
64. MORIN J. et RAUTUREAU R. — L'alcoholisation du nerf phrénique dans le traitement de la Tuberculose pulmonaire. Rev. d. l. Tuberc. Octobre 1933, p. 808.
65. LEFEVRE P.—Sur un moyen simple d'étude de la cinematique thoraco pulmonaire: la grille opaque. Rev. d. l. Tuberculose. Julio 1936, p. 804.
66. O'BRIEN J. E.—Phrenic nerve operation in pulmonary tuberculosis Jour. of the A. Med. Ass. 1933, p. 650.
67. SAUERBRUCH.—Cirugia del Tórax. Labor. 1926. p. 758.
68. COURCOUX et BERNOU. — Plastie du Lobe supérieur et Pneumothorax imparfait. Rev. d. l. Tuberc. 1932, p. 569.
69. BONNIOT et FOIX.—De la Thoracoplastie complémentaire d'un Pneumothorax inefficace. Huitiéme Congrés. National d. l. Tuberc. Marseille 1935. Masson 1935.
70. BERTHET E.—Pneumothorax et. Thoracoplastie homolateral. Rev. d. l. Tuberc. Julio 1936, p. 831.
71. MAURER A. KANONY M.—Pneumothorax rendu totalment éfficace grace a des résections costales pratiquées au régard d'une zone d'adhérence pulmonaire. Rev. d. l. Tuberc. 1933. p. 843.
72. ARCHIBALD E.—Résultats du traitement chirurgical dans la Tuberculose Pulmonaire. Arch. Méd. Chir. d. l. Ap. Resp. Mars 1929.

INDICE

Fisiomecánica respiratoria normal y patológica 9
Elasticidad pulmonar.—El pulmón estático.—El pulmón dinámico.

El pneumotórax artificial 16
I.—Fundamentos fisiomecánicos
Teoría.— Efectos mecánicos.— Efectos fisiológicos.— Efectos histobiológicos.

II.—El concepto de la eficacia total 23
Definición.—Síntomas.

III.—El concepto de la ineficacia 31
Definición.—Tiempo de espectación.—Causas de ineficacia.—Diagnóstico y clasificación de la ineficacia.

Tratamientos complementarios del pneumotórax ineficaz ... 45
Generalidades.
I.—Operación de Jakobaus 49
Definición.—Clasificación de las adherencias.—Indicaciones, limitaciones.—Complicaciones.—Resultados.

II.—Parálisis frénica asociada al pneumotórax 53
Generalidades.—Teoría.—Indicaciones.—Plazo de espectación.—Pronóstico.—Resultados.

III.—Toracoplastía parcial asociada al pneumotórax 82
Generalidades.—Teoría.—Indicaciones y oportunidad.—Porvenir del pneumotórax subyacente.—Complicaciones y fracasos.—Pronóstico.—Cuidados pre y post operatorios.