



Año 1918 **No 3394**
 UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
 FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**EL NEUMOTORAX ARTIFICIAL en el TRATAMIENTO
 de la TUBERCULOSIS PULMONAR**

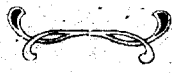
TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

- POR -

Juan Massa

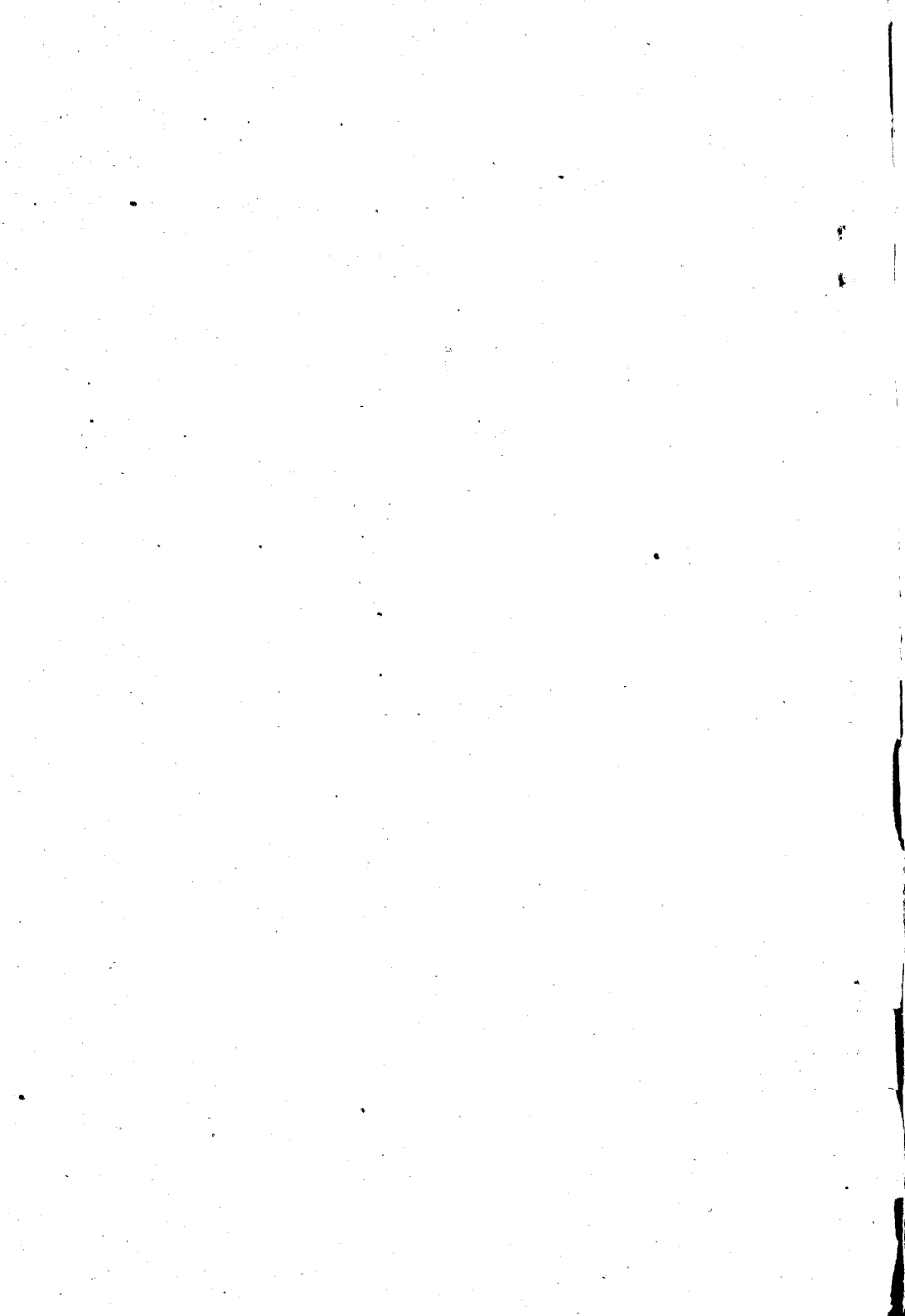
- Ex-practicante honorario, del Instituto Jenner (1914)
- Ex-practicante externo, del Hospital Juan A. Fernandez (1915)
- Ex-practicante menor, rentado, por concurso de la Asistencia Pública (Casa Central) (1915-16-17).
- Ex-practicante menor, interno, del Hospital N. de Clínicas (1916).
- Ex-practicante mayor, interno, del Hospital N. de Clínicas (1917).



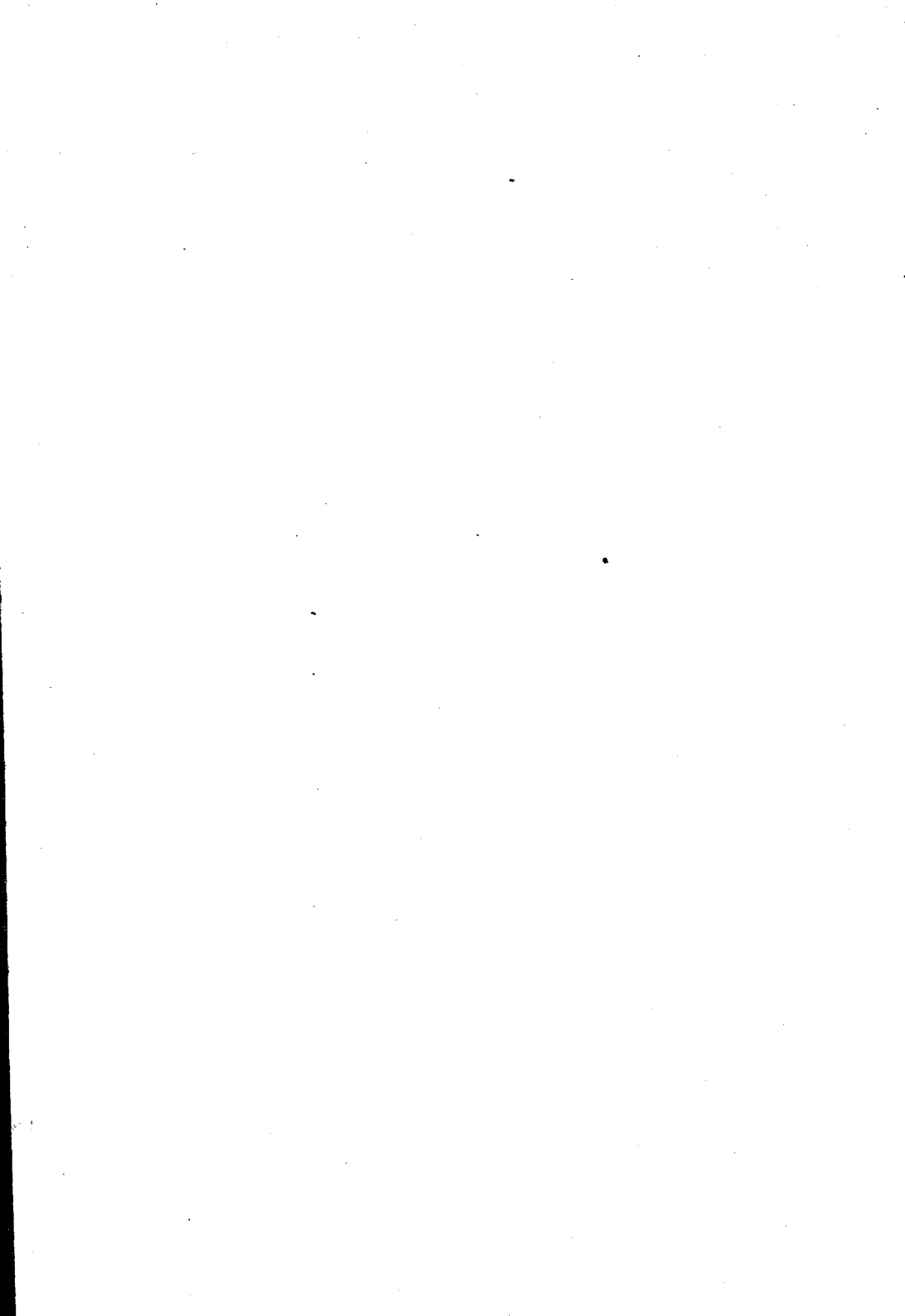
CASA EDITORA
 VITULLO OSORIO HNOS.
 1077 - Canning - 1077
 Unión Telefónica 1029, Palermo
 BUENOS AIRES



Dir. B. 20. 5.



El Neumotorax artificial
en el tratamiento
de la
Tuberculosis Pulmonar



Año 1918

No. 3394

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

EL NEUMOTORAX ARTIFICIAL en el TRATAMIENTO
de la TUBERCULOSIS PULMONAR

—
TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

— POR —

Juan Massa

Ex-practicante, honorario, del Instituto Jenner (1914)

Ex-practicante externo, del Hospital Juan A. Fernandez (1915)

Ex-practicante menor, reñtado, por concurso de la Asistencia Pública
(Casa Central) (1915-16-17).

Ex-practicante menor, interno, del Hospital N. de Clínicas (1916).

Ex-practicante mayor, interno, del Hospital N. de Clínicas (1917).



CASA EDITORA

VITULLO OSORIO HNOS.

1677 - Canning - 1677

Unión Telefónica 1029, Palermo
BUENOS AIRES



La Facultad no se hace solidaria de
las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. " " PEDRO N. ARATA
3. " " ROBERTO WERNICKE
4. " " JOSÉ PENNA
5. " " LUIS GÜEMES
6. " " ELISEO CANTÓN
7. " " ANTONIO C. GANDOLFO
8. " " ENRIQUE BAZTERRICA
9. " " DANIEL J. CRANWELL
10. " " HORACIO G. PINERO
11. " " JUAN A. BOERI
12. " " ANGEL GALLARDO
13. " " CARLOS MALBRÁN
14. " " M. HERRERA VEGAS
15. " " ANGEL M. CENTENO
16. " " FRANCISCO A. SICARDI
17. " " DIÓGENES DECOUD
18. " " DESIDERIO F. DAVEL
19. " " GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. " " DOMINGO CABRED
21. " " ABEL AYERZA
22. " " EDUARDO OBEJERO
23. " " JOSÉ A. ESTEVEZ

Secretario General

Vacante

Secretario

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. " " EMILIO R. CONI
3. " " OLINDO DE MAGALHÃES
4. " " FERNANDO VIDAL
5. " " ALOYSIO DE CASTRO
6. " " CARLOS CHAGAS
7. " " MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

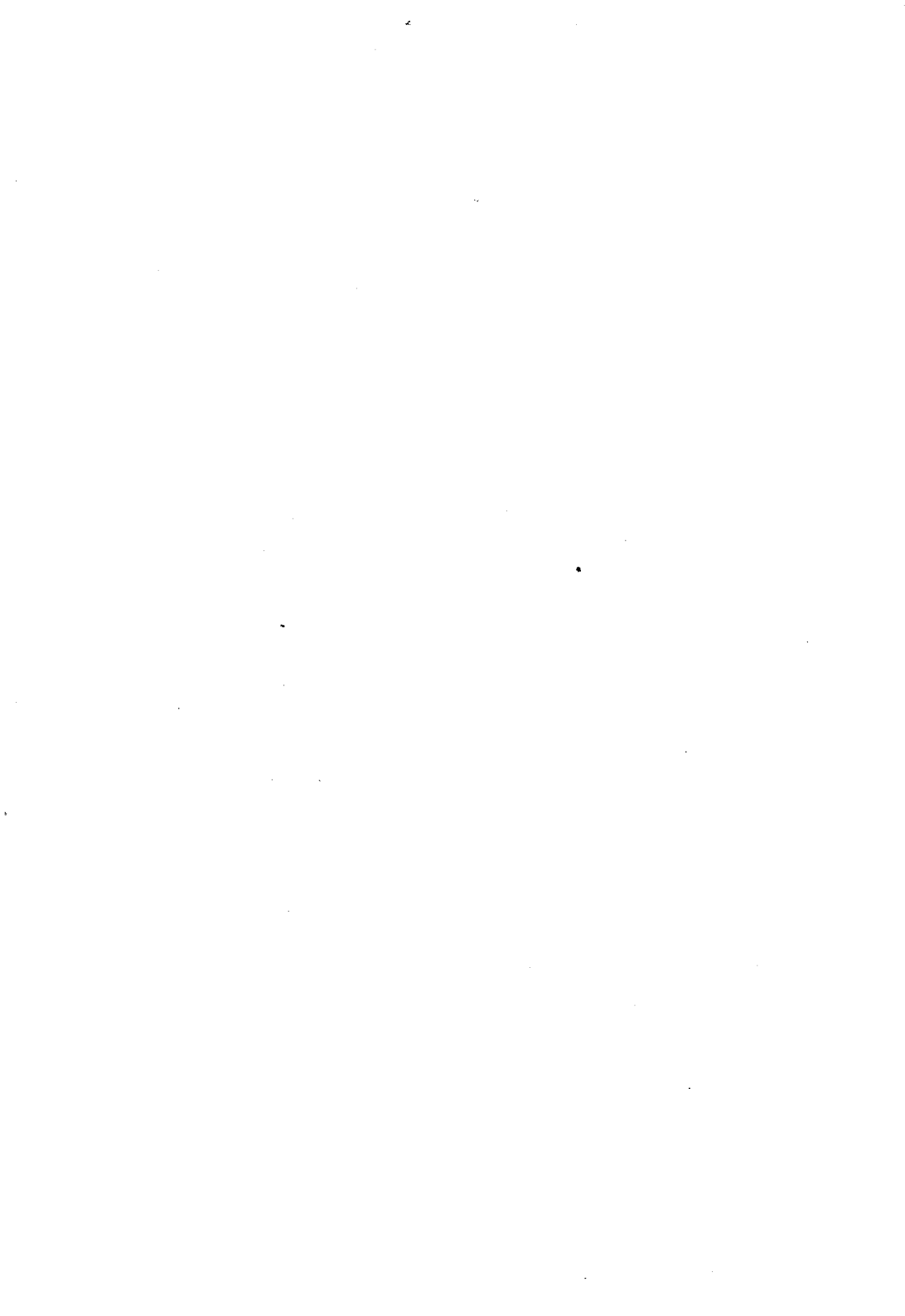
DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros.

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
" " ELISEO CANTÓN
" " ANGEL M. CENTENO
" " DOMINGO CABRED
" " MARCIAL V. QUIROGA
" " JOSÉ ARCE
" " EUFEMIO UBALLES (con lic.)
" " DANIEL J. CRANWELL
" " CARLOS MALBRAN
" " JOSÉ F. MOLINARI
" " MIGUEL PUIGGARI
" " ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
" " FANOR VELARDE
" " MARCELO VIÑAS
" " IGNACIO ALLENDE
" " PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo general)
" JUAN A. GABASTOU (Escolar)



ESCUELA DE MEDICINA

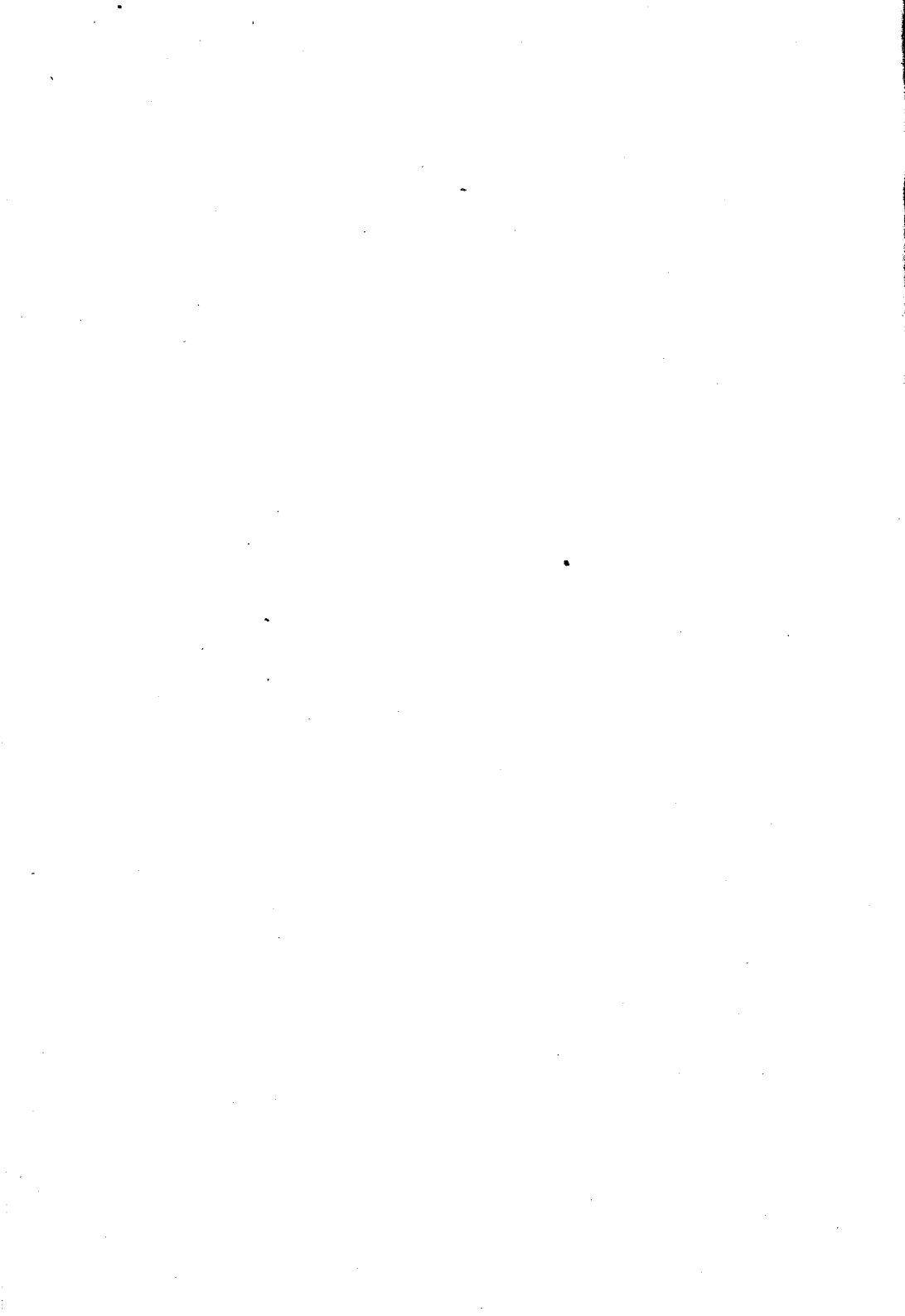
Profesores Honorarios

- DR. ROBERTO WERNICKE**
" JUVENCIO Z. ARCE
" PEDRO N. ARATA
" FRANCISCO DE VEYGA
" ELISEO CANTON
" JUAN A. BOERI
" FRANCISCO A. SICARDI
" TELÉMACO SUSSINI



ESCUELA DE MEDICINA

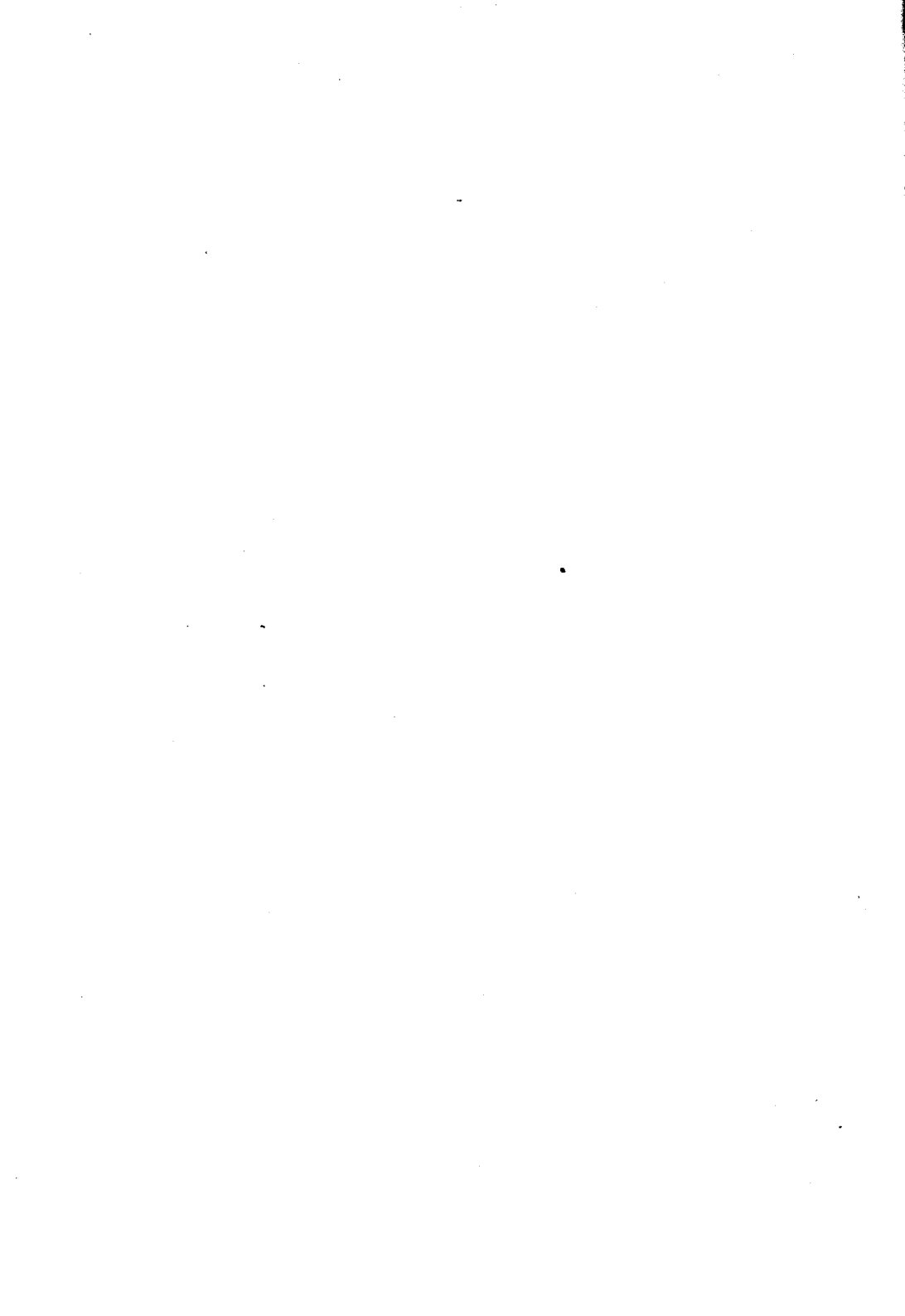
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	„ LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva	„ RICARDO SARMIENTO LASPIUR
Anatomía Descriptiva	„ JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	„ PEDRO BELOU
Histología	„ RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	„ ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana	„ HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	„ CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica	„ PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	„ RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	„ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	„ DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	„ AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	„ Vacante
Materia Médica y Terapéutica	„ JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	„ DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	„ LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica	„ Vacante
„ Génito-Urinas	„ PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental	„ JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	„ JOSE PENNA
„ Oto-tino-laringológica	„ EDUARDO OBEJERO
Patología interna	„ MARCIAL B. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	„ ENRIQUE B. DEMARIA
„ Médica	„ LUIS GUEMES
„ Médica	„ LUIS AGOTE
„ Médica	„ IGNACIO ALLENDE
„ Médica	„ ABEL AYERZA
„ Quirúrgica	„ PASCUAL PALMA
„ Quirúrgica	„ DIOGENES DECOUD
„ Quirúrgica	„ ANTONIO C. GANDOLFO
	„ MARCELO T. VIÑAS
„ Neurológica	„ JOSE A. ESTEVES
„ Psiquiátrica	„ DOMINGO CABRED
„ Obstétrica	„ ENRIQUE ZARATE
„ Obstétrica	„ SAMUEL MOLINA
„ Pedriática	„ ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	„ DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	„ ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

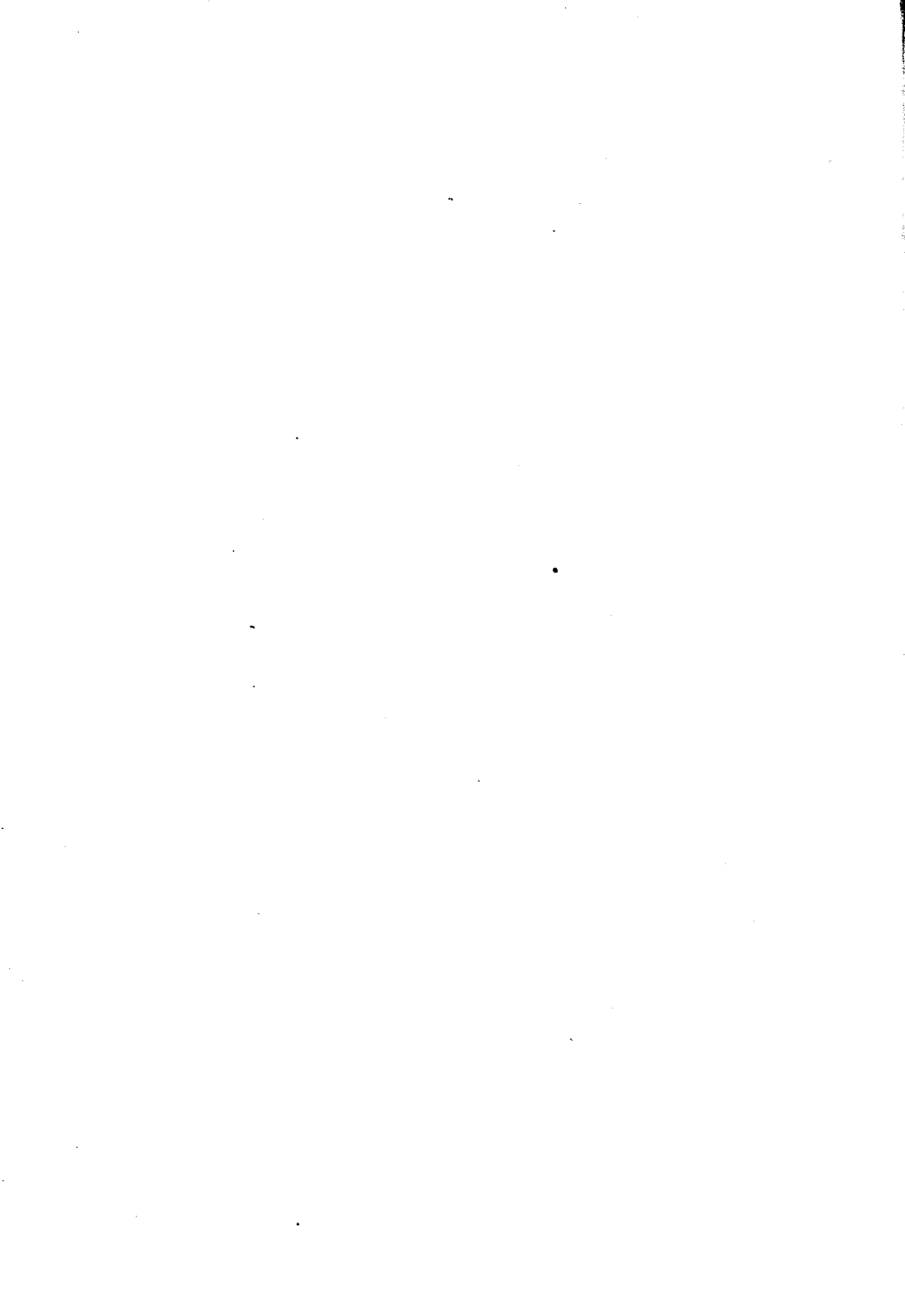
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica	„ DANIEL J. GREENWAY
Histología normal	„ JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOYS BACHMANN
Anatomía Patológica	„ JOSÉ BADIA
Higiene Médica	„ FELIPE A. JUSTO
Clínica Dermato-sifilográfica	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Genito-urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
Patología externa	„ CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología interna	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica..	„ ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica	(„ JOSÉ R. SEMPRUN
	(„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Pediátrica.....	(„ ANTONIO F. PIÑERO
	(„ MANUEL A. SANTAS
	(„ MAMERTO ACUÑA
Clínica Quirúrgica.....	(„ FRANCISCO LLOFET
	(„ MARCELINO H. VEGAS
	(„ JOSÉ ARCE
Clínica Psiquiátrica	(„ JOSÉ T. BORDA
	(„ BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Obstétrica	(„ ARTURO ENRIQUEZ
	(„ ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Ginecológica	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	„ PATRICIO FLEMING



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología médica	}	Dr. GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva	}	" SILVIO E. PARODI
	}	" EUGENIO GALLI
	}	" JUAN JOSE SIRIO
	}	" FRANCISCO ROPHILLE
	}	" FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana	}	" BERNARDO HOUSSAY
	}	" RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología	}	" SALVADOR MAZZA
Química Biológica	}	" BENJAMIN GALARCE
Higiene médica	}	" MANUEL B. CARBONELL
	}	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Semiología y ejercicios clínicos	}	" ALFREDO VITON
	}	" PEDRO J. HARDOY
	}	" JOAQUIN LLAMBLAS
Anatomía Patológica	}	" ANGEL H. ROFFO
	}	" PEDRO DE ELIZALDE
	}	" JOSE MORENO
Materia médica y Terapéutica	}	" PEDRO CASTRO ESCALADA
Medicina Operatoria	}	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	}	" FRANCISCO P. CASTRO
	}	" CASTELFORT LUGONES
	}	" ENRIQUE M. OLIVIERI
	}	" ALEJANDRO CEVALLOS
	}	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sillográfica	}	" PEDRO L. BALINA
.. Gáitro urinaria	}	" JOAQUIN NIN POSADAS
	}	" FERNANDO R. TORRES
	}	" FRANCISCO DE STEFANO
.. Epidemiológica	}	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	}	" DANIEL THAMM
	}	" ADOLFO NOCETI
	}	" RA. L. ALGANARAZ
	}	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	}	" MARTIN CASTRO ESCALADA
	}	" FELIPE J. BASAVILBASO
.. Oto-rino-laringológica	}	" ANTONIO R. ZAMBRINI
	}	" ENRIQUE FERREIRA
	}	" PEDRO LABAQUI
	}	" LEONIDAS JORGE FACIO
	}	" PABLO M. BARLARO
	}	" EDUARDO MARIRO
	}	" ARMANDO R. MAROTTA
	}	" LUIS A. TAMINI
	}	" MIGUEL SUSSINI
	}	" ROBERTO SOLE
	}	" PEDRO CHUTRO
	}	" JOSE M. JORGE H.
	}	" OSCAR COPELLO
	}	" ADOLFO P. LANDIVAR
	}	" JORGE LEIRO DIAZ
	}	" ANTONIO F. CELESIA
	}	" TOMÁS B. KENNY
	}	" GUILLERMO VALDÉZ H.
.. Neurológica	}	" VICENTE DIMITRI
	}	" ROMULO H. CHIAPPORI
	}	" JUAN JOSE VITON
	}	" PABLO J. MORSALINE
	}	" RAFAEL A. BULLRICH
	}	" IGNACIO DIAZ
	}	" PEDRO ESCUDERO
	}	" MARIANO R. CASTEX
	}	" PEDRO J. GARCIA
	}	" JOSE DESTEFANO
	}	" JUAN R. GOYENA
	}	" JACOBO SPAGEMBERG
	}	" TULFO MARINI
	}	" CÁNDIDO PARTINO MAYER
	}	" GENARO SISTO
	}	" PEDRO DE ELIZALDE
	}	" FERNANDO SCHWEIZER
.. Pediatría	}	" JUAN CARLOS NAVARRO
	}	" JAIME SALVADOR
	}	" TORIBIO PICCARDO
	}	" CARLOS R. CIRIO
	}	" OSVALDO L. BOITARO
.. Ginecológica	}	" JULIO IRIBARNE
	}	" CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	}	" FAUSTINO J. TRONGE
	}	" JUAN B. GONZALEZ
	}	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	}	" JUAN A. GABASTOU
	}	" ENRIQUE A. BOJERO
	}	" JOSUE A. BERUTTI
	}	" NICHANOR PALACIOS COSTA
	}	" VICTORIO MONTEVERDE
	}	" JOAQUIN V. GNECCO
	}	" JAVIER BRANDAN
Medicina legal	}	" ANTONIO PODESTA
Clinica Psiquiátrica	}	" AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc.... DR. JUAN C. LLAMES MAS S

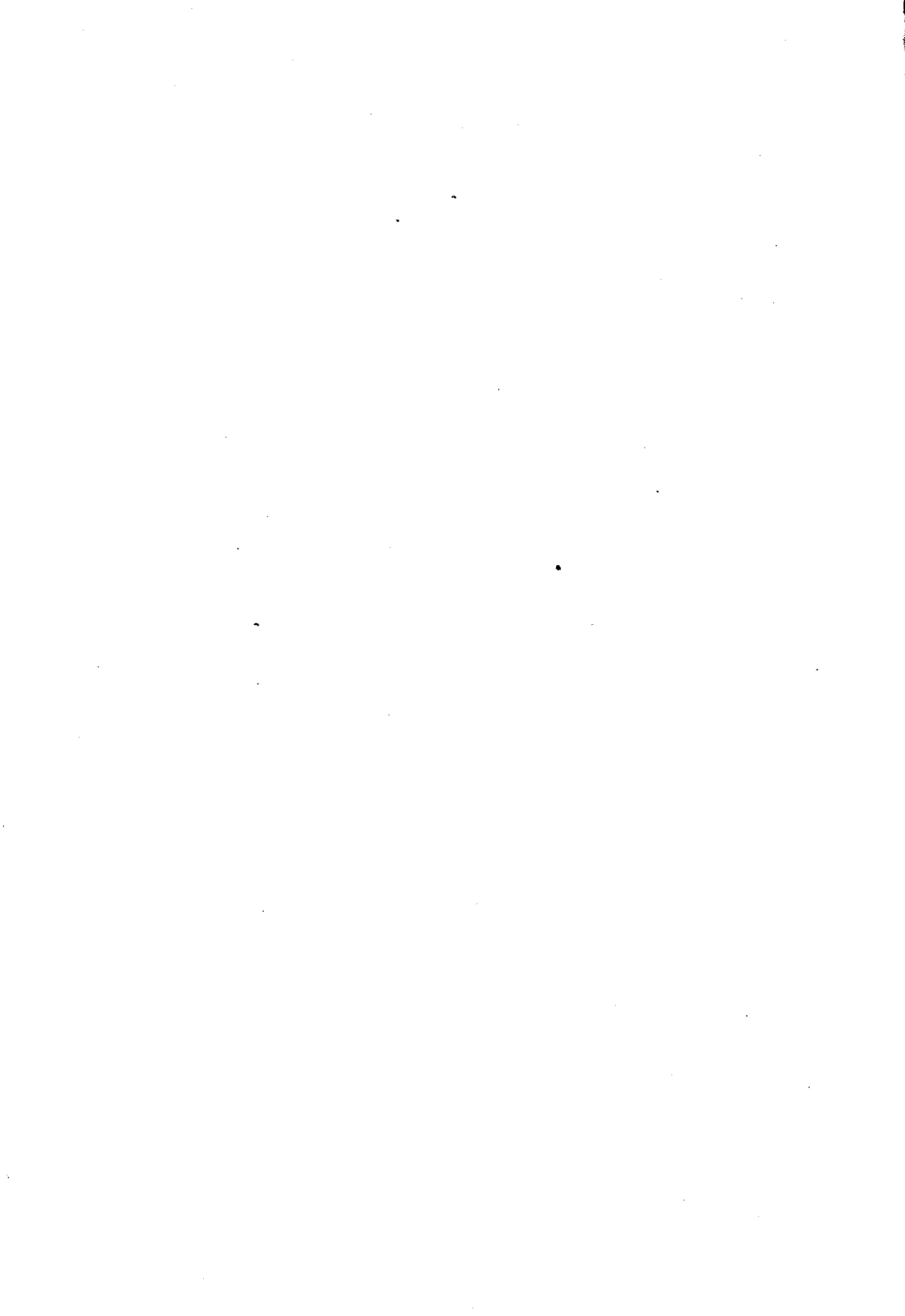
Segundo año:

Parto fisiológico „ MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica „ EANOR VELARDE

Puericultura „ UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Gallardo
Física farmacéutica Julio J. Gatti
Química farmacéutica inorgánica Miguel Puiggari
Botánica y Micrografía vegetal Adolfo Mujica
Química farmacéutica orgánica	(Vacante)
Técnica farmacéutica (2o. curso) J. Manuel I Izar
Higiene, Ética y Legislación Ricardo Schatz
Química analítica general Francisco P. Lavalle
Farmacognosia especial	Sr. Juan A. Domínguez
Técnica farmacéutica (1er curso)	Dr. J. Manuel Izar

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas	Dr. Angel Bianchi Lischetti
Técnica farmacéutica	(Sr. Ricardo Roccatagliata)
Física farmacéutica	(.. Pascual Certi)
Química farmacéutica inorgánica	Dr. Tomás J. Rumi
Botánica y Micrografía vegetal	(.. Angel Sabatini)
Química farmacéutica orgánica	(.. Emilio M. Flores)
Técnica farmacéutica	(.. Hdefonso C. Vattuone)
Química analítica general	(.. Pedro J. Mésigos)
Farmacognosia especial	(Dr. Luis Guglielmelli)
	(Sr. Ricardo Roccatagliata)
	(.. Pascual Certi)
	(.. Cleopè Crocco)
	Dr. Juan A. Sánchez
	Sr. Oscar Mialock

DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Complementos de Matemáticas	— —
Míneralogía y Geología	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos)	Dr. Juan A. Sánchez (supl. en ejercicio)
Química biológica Pedro J. Pando
Química analítica aplicada (Bromatología)	— —
Física general	— —
Bacteriología Carlos Malbrán
Toxicología y Química legal Juan B. Señorán



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catédricos titulares
1 ^{er} año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año	„ LEÓN PEREYRA
3 ^{er} año	„ N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIC J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO ABANNE

„ TOMÁS S VARELA (2^o año)

SR. JUAN U. CARREA (Protesis)

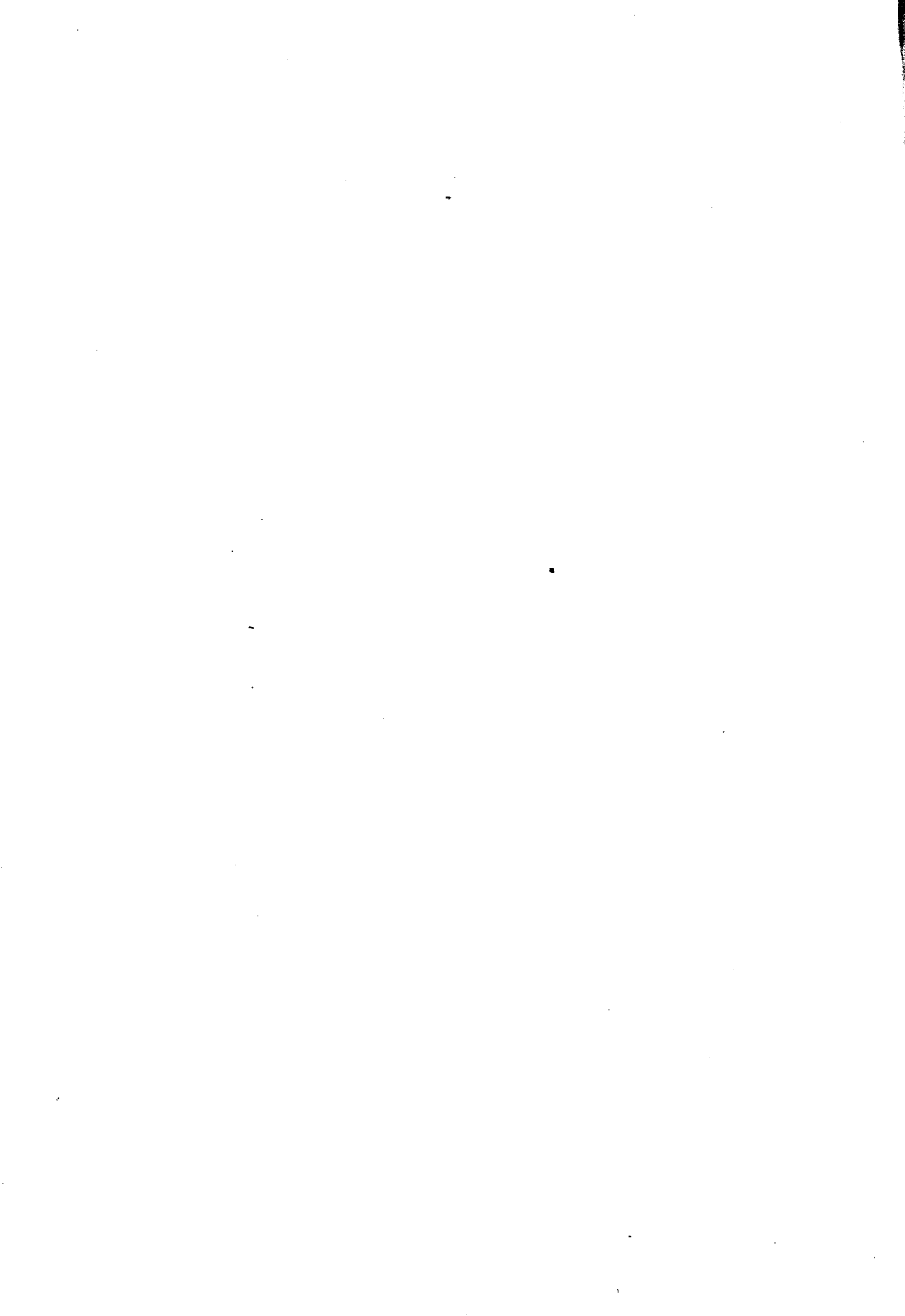
„ CORIOLANO BREA („)

„ CIRO DURANTE AVELLANOL (1^{er}. año)



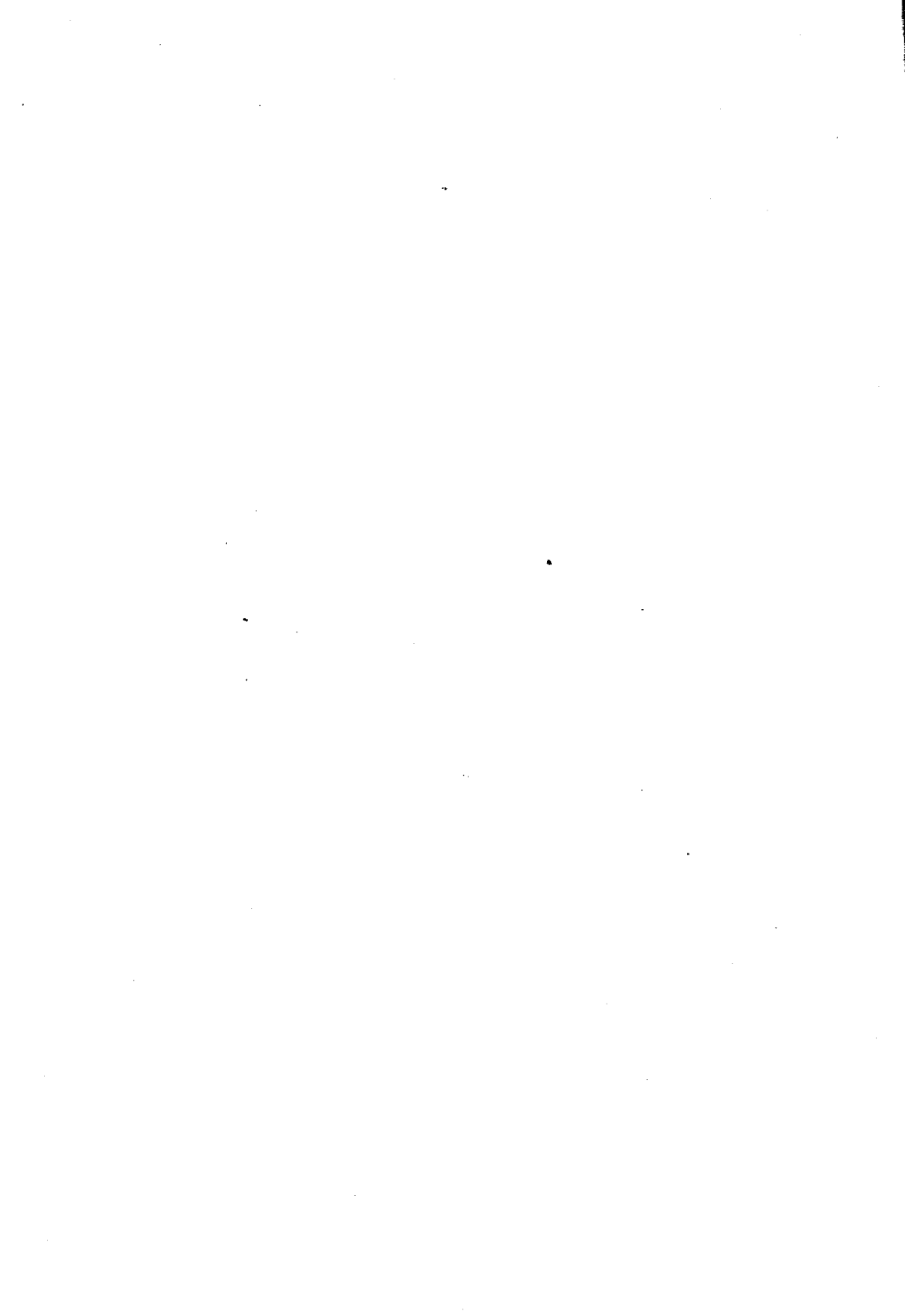
PADRINO DE TESIS:

DR. PEDRO J. HARDOY,



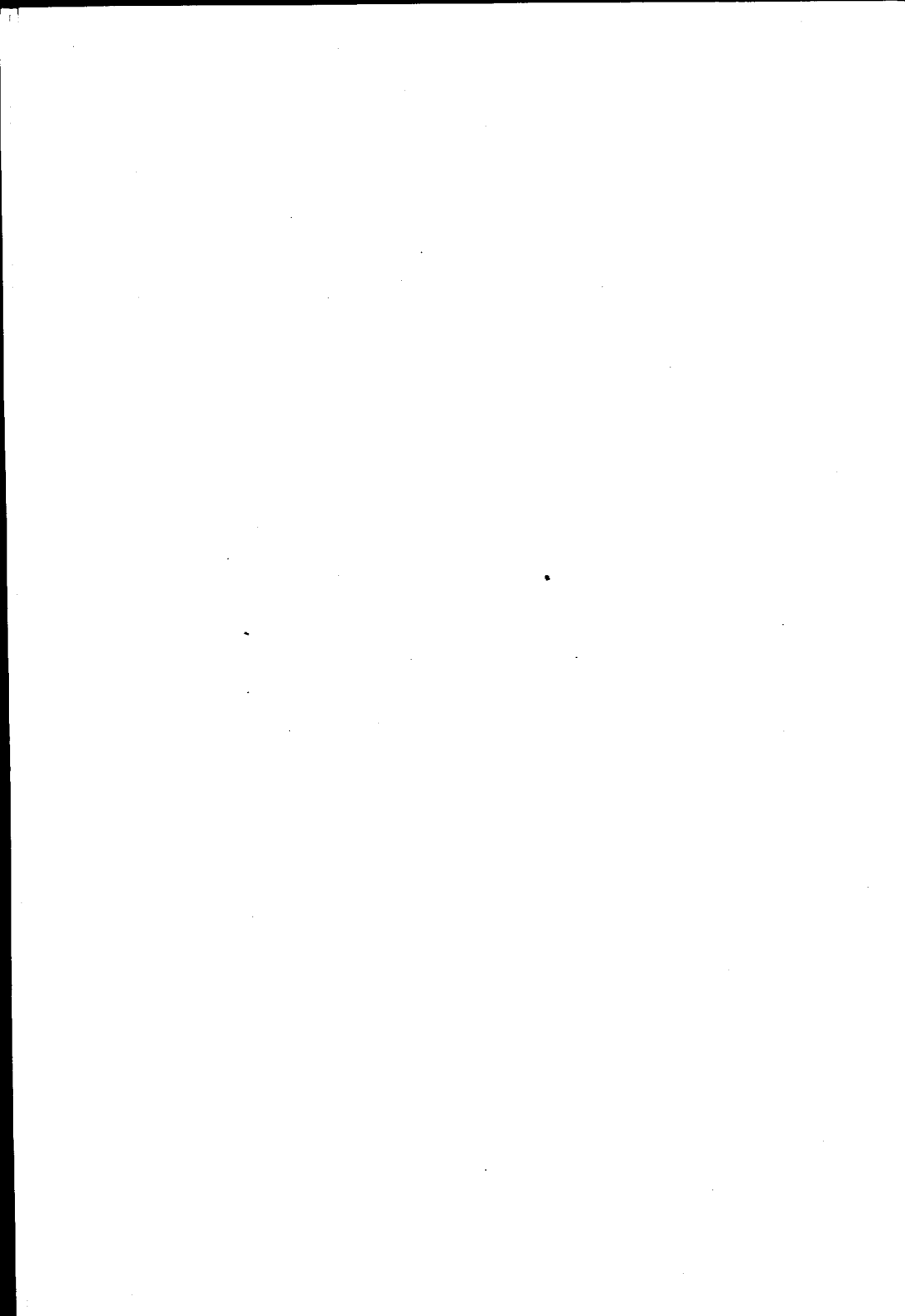
AL DR. GREGORIO ARAOZ ALFARO

Mi homenaje de respeto y admiración por sus cualidades de hombre múltiple y la seguridad de mi reconocimiento por las finas atenciones que recibí de él mientras tuve la fortuna de ser su practicante.



AL DR. ARMANDO R. MAROTTA

Mi Jefe de clínica del servicio de cirujías, maestro de ley, a quien debo tantas enseñanzas prodigadas sin afectación y sin POSSE pero con eficiencia insuperable, el tributo de mi respeto y mi perenne veneración de discípulo.



A LOS MÍOS



Señores Académicos,

Señores Consejeros.

Señores Profesores:

Esta tesis trata del neumotorax artificial como método terapéutico en la tuberculosis pulmonar.

No he hecho un trabajo original e inédito. Ni siquiera tuve nunca la idea de hacerlo. Solo los imbeciles al decir de Goethe, creen que piensan o hacen cosas completamente nuevas. Yo he encontrado todo pensado y hasta escrito. Mi tarea me ha resultado así singularmente cómoda. ¿A qué complicármela, cambiando trabajosamente la expresión y la forma si el fondo había de permanecer inalterado?

Tengo el vicio de pensar, y aunque sé por propia experiencia los malos resultados que suele traer esta manía insólita, me abandono con cualquier pretexto a ella.

¿Qué mejor pretexto que mi tesis inaugural?
¿Haría un trabajo original? Me resultaba regocijante la hipótesis. ¡Oh la originalidad! Siempre tengo presente a cierto autor científico que en alguna ocasión, me dijo rebosante de orgullo y señalándome con el dedo un cuadro sinóptico: Este cuadro es mío, únicamente mío, me ha costado noches enteras de insomnio. Miré con atención. Aquello no me era desconocido. Libros muy viejos, me lo habían enseñado en sus páginas sencillas. Pero le notaba algo raro. De golpe comprendí: los libros aquellos, modestos y sencillos traían los datos a continuación unos de otros, en vulgares e incoloras líneas horizontales. El autor original los había dispuesto en pomposas columnas verticales. ¿Por qué tantas filigranas y circunloquios? Es que el hombre, temía a la crítica ambiente. Sus aspiraciones de autor iban a verse aplastados por la ironía del comentario, en cuanto a algún curioso por casualidad o con deliberado propósito a ciertos espíritus aviezos, se les ocurriera hojear las páginas de los libros pródigos. Entonces sería la catástrofe. Le llamarían plagario. ¡Horror!

Pero, con ese pequeño trabajo manual ya es otra cosa. Se puede respirar tranquilamente y hasta alzar un poco la cabeza, por si viene a posarse en ella el soñado gajo de laurel.

He pensado que renunciando a esta pequeña satisfacción, podía evitarme covilaciones molestas.

Por eso he reeditado en este trabajo algunas ideas ya emitidas que concuerdan con las mías, sin detenerme mucho en el empeño de no decir igual la misma cosa. Para el que tenga interés en ver aquellas en otro lugar que en esta tesis, transcribo la bibliografía que me las ha proporcionado. También pueden aprovecharla quienes, con intención menos benévola, lean estas páginas: bueno es que a cambio de la satisfacción de sorprenderme infraganti, se tomen el trabajo de examinarla.

Me quedaba otra vía libre hacia la originalidad: la experimentación. Créo que hubiera tenido fuerzas bastantes para pasarme algunas horas inyectando la sustancia A o B a mansos conejos. Pero me asustaban las conclusiones *originales*: Con tanto gramos, los conejos mueren, pero a veces resisten. Con tantos otros, los susodichos conejos resisten; pero a veces mueren. Entonces me apercibí que no tenía pasta de sabio. . .

Así es como acabé por decidirme a ser un modesto compilador de las cosas que me han enseñado y de las que he leído. Pero si este trabajo no es original, en la única acepción que creo puede concederse al vocablo, no es tampoco un trabajo teórico. No he escrito sobre neumotórax artificial, como puede hacerlo sobre topografía de la luna, al solo objeto de llenar una fórmula. La disciplinada y metódica observación de muchos enfermos ha servido para darme alguna experiencia del asunto y sin ex-

cesiva petulancia puedo afirmar que conozco mi *metier*. Es natural y lógico que madurando estas ideas, me haya formado alguna opinión propia. Se me disculpará la inocente vanidad con que la expreso, cuando es oportuno, en el curso de este trabajo.

Creo que éste, hasta puede prestar algunos servicios, aportando nuevos casos clínicos al estudio de la cuestión de que trata. Hubiera querido hacer algo más breve y conciso, y confieso que esta monografía me parece un poco larga. Pero no he tenido tiempo de hacerla más corta. Ya se encargará de ello el lector...

Pero antes de entrar en materia, un poco por disciplina protocolar y en mucha parte por natural impulso, he de expresar mi agradecimiento a los Señores Profesores que me han honrado, contándome entre sus discípulos y prodigándome el caudal luminoso de sus consejos y enseñanzas. Tengo el convencimiento de que han caído en tierra fértil. La vida se encargará de hacerlas germinar.

Al doctor Pedro J. Hardoy que me sugirió el tema de esta tesis, proporcionándome además su valiosísima y decidida cooperación y de quien, el hecho de apadrinarme, me impide decir lo mucho bueno que pienso, mi profunda simpatía y mi sincera gratitud por sus inagotables atenciones.

Al doctor Bonorino Udaondo, mi agradecimiento por sus gentilezas.

Al Dr. Manuel N. Novas, mi reconocimiento por las deferencias que ha tenido para conmigo.

A los médicos de la Sala IX y del servicio de cirugía del Hospital de Clínicas, cariñoso recuerdo.

Y a mis amigos y a cuantos en el trabajoso período de mi vida que hoy termina, han tenido para mi el gesto afectuoso o la palabra fraterna, quiero hacerles llegar la seguridad de mi incondicional e incommovible adhesión. Ellos me perdonarán que no llene estas páginas con sus nombres, ante el temor de un fácil pero imperdonable olvido. Saben sin embargo, que viven en páginas más íntimas y perdurables y que la efusión del afecto con que les retribuyo, no encuadraría dentro de la sobriedad de estas líneas protocolares.



CAPITULO I

Historia

El por que de este capítulo.— No es la rutina. Aun a riesgo de ser señalado como deseoso de singularizarme, hubiera suprimido sin remordimientos ni escrúpulos, este obligado prolegómeno, al parecer ineludible en toda exposición de carácter científico.

Siempre me ha parecido un poco pueril hallar en la portada de cuanto escrito versa sobre asuntos médicos y a manera de introito, la consabida Historia.

Y leyendo con el fervor del novicio que, sin ser viejo he perdido hace tiempo, algunas de estas historias, me ha convencido de que efectivamente son tales...

¿Por qué pues, a pesar de esta opinión, tal vez demasiado severa, incurro en el mismo pecado y acato con ortodoxa humildad la rigidez de los cánones?

Por dos motivos: En primer lugar porque

prueba una vez más cuánto fruto puede sacarse de la atenta observación de los fenómenos naturales, cuando esa observación se hace con talento y en segundo lugar, por qué alrededor de este asunto, se ha suscitado una debatida cuestión de prioridad.

No pretendo dilucidarla. Fuera de que como en todas las cuestiones de esta índole, no haría probablemente otra cosa que perder el tiempo, no estoy muy seguro de llegar a una solución aceptable para todos, en el caso de que me hallara dispuesto a hacer una equitativa distribución de méritos.

Escribo estas líneas para el que dijo alguna vez que la ciencia no tiene patria ni fronteras y para los que después repitieron la frase a boca llena, *pour épatér les bourgeois* y sin preocuparse de su verdadero concepto.

La ciencia, como cosa abstracta, tal vez no tenga fronteras pero los *hombres de ciencia* si las tienen y salvo uno que otro, resisten sordamente a la mancomunidad universal y grande de las ideas. Hacen su *pequeña ciencia local*, permítaseme la expresión, dentro de la cual preservan con más seguridad, de la agena codicia, el lote de gloria que les ha tocado.

Estas o parecidas reflexiones me hicieron esbozar una fugaz sonrisa, cuando al pasar leí en el interesante opúsculo de Rossi sobre el neumotórax artificial este sabroso párrafo que transcribo en su idioma originario “*prima di cercare di espri-*

mere il nostro modesto giudizio su questo nuovo metodo di cura della tubercolosi, desidero far notare come a noi, medici italiani, spetti il dovere di proclamare essere unicamente ed incontestabilmente, merito di un osservatore italiano, del prof. Forlanini, se questo mezzo curativo é stato acquisito alla pratica.”

Y agrega poco después: “Para Forlanini se debe pues reivindicar la invención de este método que algunos autores del extranjero quisieran discutirle.”

León Bernard en su breve y *succosa monografía*, como la llama Goggia dice por su parte: “Por la perseverancia de sus esfuerzos en perfeccionar la técnica, en hacer conocer los resultados, Forlanini (de Pavia) merece que el método lleve su nombre; más la idea de la cual éste deriva, ha partido de Francia, muy anteriormente a los trabajos del médico italiano. Por último, Daus, publicó en Berlín en 1910 (*Historisches und Kritisches über künstl Pneumothorax bei lungenschwindsucht Therapie der Gegenwart*), un artículo de crítica e historia sobre el neumotórax artificial, lleno de nutridas observaciones en el que llega a la conclusión de que a un médico inglés, Carson, corresponde el mérito de haber propuesto la idea del método.

¿ Se quiere mayor disparidad de criterios? ¿ Es posible mayor discrepancia de opiniones?

No obstante parece que al fin éstas tienden a

unificarse y sinó de una manera tan absoluta como clamorosamente lo reclaman los italianos, hoy se considera que Forlanini ha creado y perfeccionado el método, en tal forma, que bien puede llegar su nombre, aunque la idea y aun las primeras tentativas no le pertenezcan.

En efecto, dos órdenes de hechos le prepararon el camino y le pusieron los hilos en las manos: la observación de los viejos clínicos franceses e ingleses, que llegaron a establecer de un modo definitivo la acción beneficiosa del neumotórax espontáneo en los tuberculosos y las experiencias de Carson y Radmage, dos médicos ingleses, a quienes Piery y Roshem llaman los precursores de Forlanini.

Los precursores.— Ya en el siglo XVII Baglivi notó que un tuberculoso a quien un sablazo había atravesado el pecho, curó completamente.

Carson, en 1822, publicó una nota en la cual de acuerdo con los resultados de sus experiencias sobre animales, sostuvo el efecto nocivo de la distensión elástica, constante, del pulmón, sobre la cicatrización de las heridas pulmonares, debido a la movilidad continua de las partes alteradas. Pensó que la producción de un colapso pulmonar, suprimiendo esta elasticidad podría coadyuvar a la cicatrización. Hizo en efecto incisiones en el tórax de algunos conejos y demostró así la acción sobre la elasticidad pulmonar de la penetración del aire en la cavidad pleúrica; hizo notar también la ausencia

de accidentes y la tolerancia de este estado por el animal. La obra de Carson se reduce a esto. En efecto, no realizó ninguna tentativa en el hombre. Pero, preguntamos, ¿es esto poco? ¿No ha tocado acaso los puntos básicos que hoy discute la abundante bibliografía del neumotórax? Y sobre todo, no es ese el chispazo, la luz, la idea?

En 1834, Remadge, publicó en su obra sobre la consunción pulmonar, dos observaciones de neumotórax, provocado en tísicos, creyendo establecer el drenaje de una caverna.

En 1885, Cayley, también de Londres como el anterior, hizo una tentativa de neumotórax artificial para combatir una hemoptisis grave.

Alrededor de 1870, Piorry, partiendo de la idea que domina la terapéutica de las fístulas y de las cavidades supurantes, trató de provocar la cicatrización de las cavernas pulmonares por medio de pesos y vendajes compresivos que aproximaban las paredes torácicas y pulmonares.

Los viejos clínicos y el neumotorax.— Todas estas tentativas no tuvieron éxito y cayeron en el olvido poco tiempo después de ser concebidas y ejecutadas; pero paralelamente a ellas, se multiplicaban las observaciones clínicas, que iban demostrando en forma indudable, como el aumento de presión endotorácica, provocado por un neumotórax espontáneo o un derrame pleural, accidentes tan frecuentes en la evolución de la tuberculosis

pulmonar, tenía un efecto beneficioso sobre el mismo proceso originario.

Desde Laennec, se conocía la frecuencia del neumotórax en la tuberculosis y se consideraba esta complicación como fatal o por lo menos muy grave. Esta opinión, defendida sobre todo por Sausier, Andral, Richter, Legendre, fué combatida por Stockes, que en 1838, en su compendio sobre diagnóstico de las enfermedades del pecho, hace notar el hecho interesante de que los síntomas de la tisis desaparecen o se detienen en muchos casos, después de la aparición de un neumotórax.

Stockes comunicó también un caso típico de esta acción beneficiosa; después de la aparición de los primeros síntomas graves provocados por el neumotórax, desapareció la fiebre hética y el estado general mejoró considerablemente.

Houghton y Bach (1843) refieren casos análogos.

Wuillez, en 1853, publicó una memoria sobre la curación de las perforaciones pulmonares de origen tuberculoso, en que demuestra la curabilidad de la perforación pulmonar y agrega, que después de la reparación anatómica de la perforación sobreviene generalmente una mejoría manifiesta.

Richter, en 1856, cita casos de curación de tuberculosis pulmonar, debidos a la compresión ejercida sobre las regiones enfermas del pulmón por derrames pleurales, retracciones del tórax y hasta

incurvamientos de la columna vertebral.

En 1878, Traube publicó una observación de una neumonía tuberculosa, sub-aguda, complicada con un neumotórax; un examen ulterior del enfermo demostró a Traube, que el neumotórax había desaparecido y la lesión pulmonar no daba signo alguno.

En 1880, Toussaint, inspirado por Traube, reunió en su tesis 24 casos relativos a la influencia benéfica del neumotórax y de los derrames pleurales en la evolución de la tuberculosis pulmonar.

En 1884, Gino Bianchi, publicó un caso, que por primera vez demostró, no solamente la curación clínica de la tuberculosis por el neumotórax espontáneo, sino también la curación anatómica. Los casos de neumotórax seguidos de curación se multiplicaron.

En 1887 Adams, Spatch en el mismo año, publicaron casos análogos; Barié y Gailliard en Francia en 1897 hablan de *pleuresias providenciales*, Moshein de *pleuresias salvadoras*, Leclerc rechaza la torácetesis.

Brauer y Splenger, observaron tales mejorías con el establecimiento de exudados en la cavidad pleúrica que el último de ellos no vaciló en declarar, como cosa conveniente, provocar artificialmente la producción de dichos exudados.

De aquí al neumotórax artificial había un paso: y en efecto muy pronto el *hidrotórax artificial*

que preconizaba Splenger, iba a ser sustituido por el neumotórax.

El neumotorax terapeutico—En 1882 Forlanini publicó por primera vez en la “Revista degli Ospedale” los primeros artículos. En realidad fueron éstos, exposiciones de carácter puramente teórico que se referían al proceso curativo del neumotórax y la necesidad de hacer cesar los movimientos respiratorios, provocando el neumotórax artificial.

Potain fué el primero, en Europa por lo menos, que en 1888 empleó sistemáticamente la inyección terapéutica de aire en la pleura, en los tuberculosos atacados de hidro-neumotórax, a fin de impedir por una acción mecánica compresiva, la reapertura de una fístula pleuro-brónquica obliterada; Potain trataba a sus enfermos por aspiraciones sucesivas de líquido que reemplazaba con aire esterilizado.

Este método dió buenos resultados en manos de Potain y de sus discípulos.

En 1895, el prof. de Pavia, en el Congreso Italiano de Medicina interna, comunicaba los primeros resultados obtenidos con su método. Independientemente de Forlanini, el cirujano americano Murphi preconizó el mismo método y en 1898 presentó cinco enfermo y a estos siguieron los de Schell y Kelly.

Difusión del método — Después de las pri-

meras experiencias de Forlanini en 1892, hay un largo período de latencia, solo interrumpido por los americanos, en el cual el neumotórax parecía destinado a sumirse en el olvido.

Como dice muy bien un autor italiano, dos causas provocaron el momentáneo abandono del método: Fué una de ellas, la cura climatérica y los sanatorios suizos, que por entonces se vieron extraordinariamente favorecidos y la otra, entusiasmo despertado por los tratamientos biológicos, que se iniciaron contemporáneamente con el neumotórax pero que le aventajaron rápidamente.

Fué la época ruidosa de la tuberculina y de los sueros, en que las discusiones apasionadas reducían tanto el campo de la atención, que el modesto neumotórax escapaba de su órbita.

Pasó aquello. Calmóse el entusiasmo. Se desvanecieron muchas esperanzas a las que ciegamente se aferraban muchedumbre de enfermos. Esfumada la panacea, quedó el remedio útil, pero que no excluía, antes al contrario, beneficiaba con el auxilio de otros. Y entonces el neumotórax a favor del ambiente propicio a las nuevas investigaciones, se difundió con rapidez por todo el mundo.

En Italia siguieron a Forlanini; Fontana, Orlando, De Giovanni, Carpi, Breccia, Ferrario, Fagioli, Fiuzi, Ferretti, Cantani, Pisani, etc.

En Alemania después de Brauer, Splenger, aplicaron el método de Smichdt en la Clínica de

Dresde, Lesser, Brauns, Fraech, Warnecke, Pigger, Daus, Kauffman, Holmgreen, Muralt.

En Suiza, Selly, Saquerod, Burnad, Bard.

1906 especialmente por Saugman, Begirup, Hansen, Nijöen, Thue, Kjer, Petersen.

En Suiza, Selly, Saquerod, Burnard, Bard.

En Austria, Baer, Kraus, Grank, Hamiss, Kiemboek.

En Inglaterra, Lillingston, Pearson, Colebroe, Clive Riviere.

En Francia el neumotórax fué practicado por primera vez por Dumarest en Hauteville.

Rápidamente se generalizó el método y después lo practicaron Balvay y Arcelin, Courmont, Lionnet, Piery, Le Burdellés, Therinet en Lyon, Leonet en Burdeos, Küss en Angicourt, Marquis en Reims, Billon en Marsella.

El neumotórax artificial cuenta ya con una abundantísima bibliografía. En Pavia, se publica desde 1909 una “Rivista delle pubblicazioni sul Pneumotórax terapéutico”, actualmente con el título de “Pneumotórax artificialis”, que transcribe periódicamente artículos y estadísticas y mantiene la cuestión al día.

En Alemania el “Beitrag sur klinik der tuberculose” consagra muchas de sus páginas a estudios relacionados con el método de Forlanini.

El neumotorax en nuestro país — Tomamos de la tesis del Dr. Benjamín Castilla Sastre, los in-

teresianos datos bibliográficos siguientes:

“En nuestro país el Dr. Melitón González del Solar en su tesis de doctorado dice: “Creo que no ha llegado el caso de discutir el derecho de prioridad que asiste al Dr. Ayerza y al Hospital de Clínicas como primer establecimiento en que se ha usado (el neumotórax terapéutico) puesto que la observación publicada por Potain, es posterior a la fecha en que se hiciera por primera vez entre nosotros.

“En 1890 el Dr. Rodolfo Posse escribe “en el año 1888 Potain hace una comunicación ya citada anteriormente y es quizás inspirándose en el buen resultado obtenido por este método, que el Dr. Abel Ayer, distinguido jefe de clínica médica, ideó tratar las pleuresias con derrames por las inyecciones de aire esterilizado. “Poco después de la comunicación de Potain, se puso en práctica en la sala IV del Hospital de Clínicas, con éxito brillante, este tratamiento. Por último, el Dr. Augusto Bunge en su tesis dice que: el doctor Abel Ayerza, entonces jefe de clínica del doctor Uballes, practicaba esta operación llevado por dos consideraciones: 1.º Obtener la evacuación completa de los derrames por grandes que fueran sin los peligros del brusco desplazamiento del pulmón; 2.º Aplicar a la pleuresia tuberculosa, un tratamiento análogo al de la peritonitis por la laparotomía. La verdad es que esta intervención fué practicada simultánea-

mente por Potain y Ayerza ignorando cada uno los trabajos del otro”.

De cualquier modo, es indiscutible que el doctor Ayerza fué el primero en practicar insuflaciones pleurales en nuestro país, con ayuda de un aparato propio. Sus resultados fueron expuestos en la Sociedad Médica Argentina (1897) y su estadística en aquel entonces, alcanzaba a 22 casos.

Pero el tratamiento de la tuberculosis pulmonar tal como lo practicamos hoy lo efectuó por primera vez el Dr. Silvio Tatti, del Hospital Rivadavia, quien publicó en 1912, en la Revista de la Sociedad Médica Argentina, una estadística de cincuenta y seis casos.

Más tarde aplicaron el método los Dres. Torti, Paternoster, Mainini, que en 1916 tenía una estadística de 39 casos, Raimondi, con una estadística de 15 casos, Fracassi y Belingieri (26 casos) en el Rosario y algunos otros.

En el servicio del doctor Aráoz Alfaro (Hospital de Clínicas) el doctor Pedro J. Hardoy practica el método desde hace cuatro años (1914), habiendo presentado en el primer Congreso Nacional de Medicina en 1916 una estadística de 35 casos, algunos de los cuales pertenecían al Dr. Alfredo Vitón que por la misma época aplicó el neumotórax. Un año después, en 1915, el Dr. Novas comenzó a su vez la práctica del método.

CAPITULO II

PRINCIPIOS I EL MÉTODO Y MANERA DE ACTUAR DEL NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

Fisiología mecánica del pulmón.—El neumotórax, sea artificial o espontáneo, da como resultado la inmovilización y aplastamiento del pulmón, que pierde así bruscamente su capacidad respiratoria, modificándose al mismo tiempo su circulación sanguínea y linfática. Este resultado, es debido exclusivamente a una propiedad fundamental del tejido pulmonar: la elasticidad.

En realidad, no es precisamente el gas el que empuja el pulmón, sinó el pulmón por sí mismo el que se aplasta en cuanto se suprime el vacío pleural. Tan es así, que si se abre la caja torácica de un animal vivo, se vé el pulmón retraerse contra la columna vertebral.

Esto quiere decir que en condiciones normales y estando el tórax cerrado, los pulmones se encuentran perpetuamente distendidos, en estado de *distensión elástica*. Esta distensión continua, es debida a que la presión atmosférica que actúa en la su-

perficie interna del parénquima pulmonar, en las terminaciones de los bronquios capilares, es mayor que la presión que actúa sobre la superficie externa o pleural, la cual es llamada *presión negativa* con relación a la anterior. La *tensión elástica* es pues, la fuerza que aplicada sobre la superficie pleural, es capaz de vencer la distensión del pulmón y provocar su colapso.

Si sobre la superficie externa o pleural del pulmón, aplicamos una presión equivalente a la atmosférica, es decir una presión igual a la que actúa sobre la superficie interna, cesa la distensión porque las presiones interna y externa, recíprocamente se anulan y entra en juego la elasticidad pulmonar que produce la retracción. Tales son los principios mecánicos que rigen los efectos de la penetración del gas, en la cavidad pleural.

Pero aparte de esta similitud mecánica el neumotórax espontáneo difiere completamente por sus efectos del neumotórax terapéutico.

Neumotórax espontáneo y neumotórax artificial.—Paralelo.—Al hablar de la historia del método, expusimos numerosos casos de mejorías de las lesiones, por la intereurrencia de un neumotórax espontáneo y hemos visto también como estos casos han ido poco a poco modificando el pronóstico sombrío, que sistemáticamente se había atribuído a este accidente. Sin embargo el neumotórax espontáneo, el llamado *neumotórax providencial*, es

susceptible de reagravar realmente el estado del enfermo.

Mientras que el neumotórax artificial se provoca de una manera lenta y progresiva permitiendo al organismo acostumbrarse a las nuevas condiciones del pulmón, el neumotórax espontáneo, en cambio, se produce de un modo rápido, agudo y brutal que, en muchos casos, ha determinado la muerte desde su primer momento.

Mientras que el neumotórax terapéutico es cerrado, de manera que la disminución de expansibilidad del pulmón es correlativa a la disminución de la presión negativa endopléurica, el neumotórax espontáneo es siempre un neumotórax abierto, cuya presión sufre bruscas alternativas.

El neumotórax artificial permite seguir paso a paso las funciones del corazón, deteniéndose y regulándose en la medida que lo requieran las circunstancias, mientras que en el neumotórax espontáneo tales alteraciones en el funcionamiento cardíaco, escapan completamente a la acción del médico.

Finalmente y esta es la diferencia más importante, el neumotórax artificial es completamente aséptico, el neumotórax espontáneo en cambio es casi siempre séptico.

Efectos del neumotórax terapéutico—Sin ninguno de los inconvenientes del neumotórax espontáneo, el neumotórax artificial provoca como

aquél, el colapso pulmonar y la acción beneficiosa se manifiesta por una doble categoría de hechos: 1.º) la curación clínica de los enfermos; 2.º) la curación anatómica de las lesiones.

La curación clínica, hoy indiscutible para gran número de casos, consiste en la desaparición completa de los disturbios funcionales y generales así como de los signos físicos de la infección.

Tendremos ocasión de insistir sobre este asunto cuando hablemos de los resultados del neumotórax.

La curación anatómica de las lesiones se comprueba con los datos de la anatomía patológica; la autopsia de los tísicos tratados por el método de Forlanini y fallecidos, ya sea por complicaciones o por cualquiera otra enfermedad demuestra que el método no solamente detiene la evolución del proceso, sino que es capaz de curar las lesiones ya producidas.

Forlanini ha publicado casos muy demostrativos; otros autores han llegado a las mismas conclusiones, de modo que en la actualidad se acepta: 1.º) que el neumotórax es capaz de producir la curación anatómica de las lesiones bacilosas del pulmón; 2.º) que esta curación se obtiene por dos procesos: por cesación de desarrollo de toda producción tuberculosa y por proliferación conjuntiva y esclerosis porifocal.

Esta esclerosis aparece muy clara en los cor-

tes microscópicos, bajo la forma de espesos haces de tejido conjuntivo cicatricial, que atraviesan los focos; las paredes de los vasos y de los bronquios, están considerablemente espesados por las masas conjuntivas; el tejido pulmonar es denso y no hay en él masas caseosas, ni formación tuberculosa ninguna; las paredes de las cavernas, se han soldado y aparecen como trazos conjuntivos en medio del parénquima pulmonar.

Este proceso esclerosante, se inicia en la periferia de los focos, por una especie de anillo que emite prolongaciones e invade el área de tales focos, fragmentándolos y sustituyendo poco a poco a las masas caseosas, hasta formar un block cicatricial más o menos extenso.

Modo de acción del neumotórax artificial.

¿Cómo puede el neumotórax obtener tan brillantes resultados? Si analizamos los efectos del colapso, vemos que hay tres factores que intervienen conjuntamente y coadyuvan al mismo fin. Son ellos. el reposo funcional, la compresión del pulmón, las modificaciones circulatorias del mismo.

1.º *Reposo funcional.* — Es un hecho conocido que las lesiones tuberculosas requieren el reposo para su curación. No habría más que citar el caso diario de las tuberculosis óseas y articulares que curan espontáneamente, bajo la influencia de la inmovilización local y de las medicaciones generales. Pero la fisiología del pulmón impone a éste una

movilidad *constante* y solo la supresión de los movimientos respiratorios puede permitir su reposo.

2.º *Compresión del pulmón.* — Ya hemos visto que por la supresión del vacío pleural el parénquima se retrae sobre sí mismo.

Ahora bien, esta retracción pulmonar es una condición *sine que non* para la cicatrización de las cavernas y cavidades pulmonares. En efecto estas excavaciones son de por sí incurables, únicamente porque se mantienen siempre entreabiertas, debido a la distensión elástica del parénquima.

En estas condiciones la cavidad no puede obturarse nunca. Pues bien, el neumotórax permite al pulmón retraerse, lo comprime, aplasta las cavidades, expulsa su contenido, mantiene juntas sus paredes hasta que se suelden y formen una cicatriz.

Recuérdense para comprender los beneficiosos efectos del neumotórax en las lesiones cavitarias, los principios quirúrgicos que rigen en la curación de las cavidades supurantes, (absesos, fístulas, etc.). Mientras las cavidades persisten como tales, la supuración es indefinida, pero basta suprimirlas para que la curación se produzca.

Lo mismo pasó con las cavidades pulmonares: éstas no cicatrizan nunca espontáneamente, aunque se han citado casos de cavernas curadas que aparecían como sacos fibrosos, revestidos por un endotelio. Para Tripier las cavernas descritas co-

mo cavidades no son tales, sinó simples dilataciones brónquicas.

Por lo tanto, aquí también es necesario aplicar la ley general y suprimir la cavidad: esa es la obra del neumotórax.

Pero además la compresión pulmonar actúa sobre las masas caseosas que son verdaderas cavernas en latencia; sobre estas masas caseosas la compresión ejerce una especie de expresión y el residuo sufre ulteriormente una metamorfosis calcárea. Esta metamorfosis, se revela por un aumento de la expectoración, que se nota sobre todo cuando la compresión es bastante rápida y al mismo tiempo como por la expresión se suprime una cantidad de sustancias tóxicas, la fiebre desciende y el estado general mejora rápidamente.

3.º *Modificaciones de la circulación.*—La acción del reposo y de la compresión basta para explicar la cicatrización de las lesiones destructivas ya constituidas. Pero no se debe olvidar que el neumotórax no solo obra sobre ellas, sino que además tiene la importantísima acción de detener el avance de las lesiones fundamentales, es decir la invasión del resto del pulmón por la neoplasia tuberculosa. Y si resulta fácilmente asequible el mecanismo de la acción sobre las lesiones destructivas, en cambio todo se vuelve hipótesis cuando se trata de explicar la causa de la definitiva detención del proceso infiltrativo.

Es muy probable, que en esta acción tan íntima, tengan papel preponderante las modificaciones circulatorias del pulmón.

El neumotórax provoca, en efecto, considerables modificaciones en el régimen circulatorio, sanguíneo y linfático, del pulmón: sobre esto están de acuerdo todos los autores. En lo que no hay uniformidad de criterio, es en establecer que clase de alteración se produce.

Para algunos hay una disminución de la circulación sanguínea. Toussaint admite que el neumotórax provoca la anemia del pulmón por compresión y anula así la congestión inflamatoria de los bronquios y del parénquima, ya que en la inflamación, el primer fenómeno, es la exageración de la circulación, seguida de una proliferación celular más o menos abundante. Si el pulmón está anemiado, esta congestión se produce difícilmente y por lo tanto los fenómenos inflamatorios son atenuados, como parecen demostrarlo ciertas experiencias. En el mismo sentido, Stokes, admite que la acción del neumotórax deriva de una obliteración de los vasos pulmonares, producida por la compresión.

Para Adams, el neumotórax suprime también el círculo venoso pulmonar y deja subsistir únicamente, las redes nutricias de las arterias bronquiales. Czerneki cree que la compresión provoca una anemia tal que las secreciones de la mucosa bronquial y de las paredes de las cavernas, disminuyen y hasta acaban por desaparecer.

Al contrario, algunos autores, como Soelkur y Sauerbruch, creen que el neumotórax determina un exceso de circulación, verdadera hiperemia venosa debida a la compresión o a fenómenos vaso-dilatadores.

En estas condiciones el neumotórax actúa sobre las lesiones pulmonares por el mismo mecanismo que el método de Bier aplicado como se sabe, entre otras, a las lesiones osteo-articulares, de carácter baciloso.

La circulación linfática, también está disminuida en el pulmón comprimido como lo ha demostrado experimentalmente Suzno Shengue discípulo de Brauer. Este autor ha provocado, en perros, una antracosis experimental, haciéndolos respirar aire, cargado de polvos de carbón; practicando en seguida un neumotórax y sacrificando el animal se comprobó que mientras el pulmón sano, aparecía casi incoloro, el pulmón colapsado estaba coloreado de negro y el microscopio revelaba en las vías linfáticas y en la luz aveolar, numerosos granos de carbón, libres o intra-celulares. Esta experiencia demuestra que mientras en el pulmón sano, el drenaje de las partículas de carbón por la circulación linfática hacia los ganglios traqueo brónquicos, ha sido eficaz, en el pulmón retraído ha sido deficiente, porque la circulación linfática estaba disminuida. En esta forma se explica que en el pulmón colapsado no haya drenaje y por consiguiente absorción de tóxicas.

Brauer y su escuela, Groechno, Deneke, etc., buyen a dichas tóxicas no reabsorbidas la neo-formación conjuntiva.

De modo que, el éstasis linfático, trae como consecuencia una disminución en la absorción de las tóxicas y una acción estimulante local de tales tóxicas acumuladas, que da lugar a la neo-formación conjuntiva.

Spatsh explica la acción del neumotórax de un modo más complejo. Los resultados se han obtenido por la cesación del movimiento y los estiramientos del tejido pulmonar en los actos respiratorios, por la disminución de la circulación linfática, por la isquemia arterial y la consiguiente disminución en el aporte del oxígeno, por la obliteración de los bronquios, debida a la compresión externa, con lo que se evita la aspiración de bacilos en la parte del pulmón sano y se detiene la extensión ulterior del proceso.

Morachs, hace notar que a consecuencia de la supresión de la ventilación pulmonar, el pulmón comprimido se encuentra saturado de ácido carbónico (CO^2) y es posible que esta saturación desempeñe algún papel.

Daus emite la hipótesis que el neumotórax atenúa las tóxicas caseógenas (étero-bacilina) y favorece la producción de tóxicas esclerógenas (cloriformo-bacilina).

De esta larga y un poco fatigosa enumeración

se deduce que los factores que entran directamente en juego son: la disminución de la circulación sanguínea y linfática, la compresión pulmonar y la inmovilización del pulmón; cualquiera que sea la importancia que quiera atribuirse a las distintas hipótesis enumeradas, es indudable que los factores esenciales son el reposo funcional y el colapso, porque como dice Forlanini “las particulares condiciones estáticas y funcionales del pulmón, son la única razón por la cual, procesos infecciosos comunes a todo el organismo, llegan únicamente en el pulmón, a esa forma particular de destrucción del tejido que es la tisis, y por lo tanto, el neumotórax, que suprime estas condiciones, inhibirá también el proceso destructivo, inhibirá la tisis, porque eliminadas las circunstancias especiales del pulmón por el neumotórax, aquellos procesos infecciosos, como curaron en los otros órganos por recursos de la terapia común, podrán también curar por sí mismos en el pulmón, como sucede en la práctica”.

Acción del neutórax sobre el otro pulmón.

—Hemos de ver a propósito de las indicaciones, con cuanta frecuencia se plantea al médico la cuestión de las lesiones bilaterales. Ya veremos también como en muchos casos las lesiones del otro pulmón lejos de empeorar mejoran. Esta mejoría es tanto más notable cuanto menos avanzado sea el proceso y por esta razón cuando se trate de lesiones iniciales los resultados son sorprendentes.

Si se tiene en cuenta que la inmovilización del pulmón homónimo trae como consecuencia un exceso vicariante de trabajo del otro, llama la atención de que para un pulmón busquemos el reposo y para el otro la actividad.

Modificaciones humorales — Este estudio pertenece casi por completo al profesor Paúl Courmont, quien considera que las modificaciones de los humores, tienen mucha importancia por la resistencia de que es susceptible el enfermo contra la tuberculización de otras partes, en especial del pulmón opuesto.

Si se hace una compresión demasiado rápida, con insuflaciones excesivas, se produce una verdadera *expresión vascular* de los tejidos enfermos, que vuelcan sus secreciones líquidas en las vías sanguíneas y linfáticas.

Esta absorción masiva de productos tóxicos, que pueden homologarse a la tuberculina, trae un descenso del *índice opsónico* y por consiguiente las compresiones demasiado bruscas son peligrosas.

Al contrario, en los casos en que el colapso se hace progresivamente, la reabsorción de tales sustancias se hace también con lentitud, dando así tiempo al organismo, para reaccionar favorablemente.

CAPITULO III

INDICACIONES Y CONTRA-INDICACIONES

La labor del médico. — Es ésta una de las cuestiones más arduas y más interesantes del método de Forlanini. En efecto el neumotórax artificial no es una panacea, aplicable indistintamente a todos los tuberculosos. Muy al contrario, tiene sus indicaciones bien precisas y delimitadas y contra-indicaciones que en algunos casos lo excluyen en manera absoluta. Del exacto conocimiento de estas indicaciones y contra-indicaciones, depende el éxito del tratamiento.

Por eso, cada caso es un problema concreto que el médico debe resolver, aportando para dicha solución todos sus conocimientos, a más del examen atento y continuado del enfermo.

En muchos casos, el médico, se verá con dificultades para determinar la categoría a que pertenece su enfermo, y entonces solo un reposado análisis de los factores y circunstancias personales po-

drá decidir el criterio de la oportunidad del tratamiento.

Como dice Forlanini “las dificultades reales del método, no residen en el acto operatorio, sino en el *clanicismo* del tratamiento integral. Por eso es necesario que se aguce el sentido clínico de los médicos prácticos, más bien que la habilidad manual de un acto operatorio, por sí mismo poco complicado”. (Goggia).

Nuestra intención es señalar las normas generales que deben guiar para la institución del tratamiento, de acuerdo con los resultados obtenidos por las grandes autoridades de la neumoterapia.

En efecto, estamos hoy ya lejos del criterio esquemático que predominaba en los primeros tiempos del método, en los cuales, el neumotórax tenía indicaciones restringidas, que Hartmann sintetizó así: “la creación del neumotórax artificial no será indicada más que en los casos de proceso pulmonar grave, unilateral y si el tratamiento médico ha sido impotente. Es necesario que el otro pulmón sea prácticamente sano, es obligatorio que no haya adherencias pleurales”.

Ateniéndonos a estas reglas tan absolutas, muy pocos serían los enfermos que beneficiarían del método. Por eso hay que tener en cuenta muchos otros factores, cuyo estudio exige que nos detengamos un instante.

Indicaciones.—Tomemos el esquema de Hartmann como base para precisar estas indicaciones. Como se ha visto mantiene como tales: 1.º Que el proceso pulmonar sea grave; 2.º que sea unilateral y el otro pulmón esté sano; 3.º que la lesión haya resistido a otros tratamientos; 4.º que la pleura esté libre. Ampliando este esquema, debemos estudiar las indicaciones: 1.º según la forma clínica de la enfermedad; 2.º según el estado del otro pulmón; 3.º según la antigüedad del proceso pulmonar; 4.º según el estado de la pleura.

INDICACIONES SEGÚN LA FORMA CLÍNICA DE LA TUBERCULOSIS.—La primera cuestión que debe resolver el médico tratante, es el tipo *clínico* de las lesiones que presenta el enfermo.

Ajustándonos a la clasificación de Bard, modificada por Piery, de las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar, clasificación que conceptuamos la más completa y la más útil, para establecer las indicaciones de la neumoterapia, distinguiremos en primer lugar dos grandes tipos: a) formas crónicas; b) formas agudas.

a) **Formas crónicas.** — Estas formas, como es sabido pueden revestir dos tipos: el tipo abortivo y el tipo evolutivo.

La tuberculosis abortiva de Piery, incipientes, de los clásicos, caracterizada generalmente por los signos estetoscópicos de Grancher (disminución del murmullo vesicular, espiración prolongada,

respiración *saccadé*) no es una indicación para el neumotórax puesto que además de tratarse de lesiones benignas y que por sí mismas tienden a la curación, no justifican los riesgos que aunque mínimos, lleva aparejados la operación de Forlanini.

Lo mismo puede decirse de las formas fibrosas (esclerosis broncógenas, pleurógenas, etc.) de las formas bronquiales: bronquitis tuberculosas, etc., que no benefician mayormente del método.

Las tuberculosis evolutivas constituyen la verdadera indicación del método. Estas tuberculosis que se acompañan de destrucción parenquimatosa y se revelan clínicamente por signos de infiltración y resblandecimiento (tuberculosis fibro-caseosas, tuberculosis ulcerosas, tuberculosis congestivas, hemoptoicas, etc.), benefician considerablemente del método sobre todo si son unilaterales; son verdaderas resurrecciones inmediatas, como dice Dumarast.

b) Formas agudas. — Si el concepto de la naturaleza evolutiva de las lesiones es el que predomina en la indicación del tratamiento, se concibe como este tratamiento, está especialmente indicado en formas tan eminente y tan rápidamente evolutiva, como son las formas agudas. La neumonía caseosa, la tisis balopante, la bronceo-neumonía tuberculosa, no tienen en la actualidad tratamiento más eficaz que el neumotórax artificial.

Y aún cuando no se obtengan en estos casos curaciones clínicas como en las formas crónicas, por

lo menos se detiene el proceso y se prolonga la vida del enfermo, resultando halagüeño si se tiene en cuenta el pronóstico casi absolutamente fatal, de estas formas clínicas. Algunas veces estas formas, proporcionan en la neumoterapia éxitos sorprendentes: especialmente *encourageante* es la observación N.º 43 de nuestra estadística que se refiere a un enfermo tratado por el Dr. Hardoy.

El neumotórax encuentra también una indicación precisa en ciertos accidentes que interrumpen el curso de las tuberculosis crónicas; nos referimos a las hemoptisis congestivas, las cuales se repiten a veces con tanta frecuencia, que llegan a constituir una forma hemoptoica. Forlanini recomienda especialmente el neumotórax en estos casos, y afirma que cuando haya sido posible practicar la inmovilización del pulmón, la acción del neumotórax artificial es pronta y eficaz. Por eso el profesor de Pavía instituye como indicación de urgencia de su método una hemoptisis, amenazante y rebelde.

2.º INDICACIONES SEGUN EL ESTADO DEL OTRO PULMON. — El segundo problema a resolver es determinar si el estado del otro pulmón consiente o no el neumotórax.

Esta es una de las cuestiones más oscuras y difíciles de resolver.

En principio, puesto que el neumotórax terapéutico debe inmovilizar el pulmón, se comprende que tal inmovilización no puede llevarse a cabo más

que de un solo lado. Así pues, no es utilizable más que para la curación de la tisis unilateral.

La unilateralidad absoluta es exigida por la mayor parte de los autores, fundándose en tres razones. En primer lugar porque *a priori* parece evidente que el otro pulmón debe estar sano para suplir el pulmón colapsado y asegurar la función respiratoria.

En segundo lugar porque, si las lesiones son bilaterales, es inútil combatir las en un lado, mientras avanzan en el otro; y por último, se ha sostenido que el neumotórax provoca una reagravación en las lesiones del otro pulmón.

Pero como lo han demostrado Bernard, Le Play y Mantoux, la cantidad de parénquima pulmonar que exige la función respiratoria, es apenas de un sexto de la capacidad pulmonar total; estas experiencias que han sido confirmadas por Courmont, demuestran que puede eliminarse sin inconvenientes, las cinco sextas partes restantes del parénquima pulmonar, lo que equivale a un pulmón íntegro, y a dos terceras partes del otro.

La segunda objeción puede refutarse con igual facilidad.

En efecto, es excepcional que las lesiones estén igualmente difundidas en los dos pulmones; generalmente, mientras en un pulmón las lesiones son avanzadas, en el otro son lesiones antiguas y esclerosadas, lesiones muy poco intensas. Forlanini,

piensa que en efecto, si la inmovilización absoluta del pulmón, detiene la progresión de las lesiones tuberculosas en pleno desarrollo, el aumento de la inmovilidad actúa favorablemente sobre los procesos *anatomopatológicos*, preparatorios del proceso destructor, y por consiguiente el neumotórax es capaz de ejercer sobre las lesiones en vías de desarrollo del pulmón opuesto, una influencia favorable, debido al aumento de la movilidad. Forlanini hace notar también el hecho de que la lentitud de los movimientos respiratorios del lado no comprimido, favorece el desarrollo de la tuberculosis, como lo prueban los casos en que por efecto de un neumotórax a la alta presión, se han desarrollado procesos tuberculosos en el otro pulmón cuya excursión respiratoria se encuentra disminuída o dificultada. En el mismo orden de ideas recuérdese que se ha recomendado la sección del primer cartílago costal (operación de Freund) para permitir mayor movilidad y mejor ventilación del vértice, capaces de hacer retroceder las lesiones que se inician.

Pero el mejor argumento lo constituyen varios casos de Forlanini, en que ha practicado el neumotórax bilateral, pudiendo, después de haber tratado las lesiones de un pulmón con un primer neumotórax sin que se modificaran las lesiones del otro, tratar luego estas últimas por un segundo neumotórax. Esto demuestra que un pulmón comprimido e inmovilizado durante algunos años, puede rees-

pandirse nuevamente y demuestra también como, aunque las lesiones sean bilaterales, es posible curarlas sucesivamente.

Estos hechos prueban, además, como no pueden concederse un valor absoluto a la tercera objeción contra el empleo del neumotórax, en las lesiones bilaterales, por la agravación de las lesiones del otro pulmón. Brauer ha constatado la mejoría de procesos poco extensos al nivel del vértice, debido a su mayor actividad funcional. Otros autores han llegado a las mismas conclusiones, pero Balvay y Arcelin han visto casi constantemente agravarse tales lesiones.

Ascoli, que ha estudiado este asunto tan complejo, piensa que las lesiones del otro pulmón pueden ya sea mejorarse, ya agravarse, y según él, la elevación excesiva de la presión intrapleurál es una causa de agravación de las lesiones; se ha ultrapasado, lo que Ascoli llama el *punto crítico*.

Para otros autores como Bernard Lyonet, son las lesiones de tipo caseoso y evolutivo del otro pulmón, las únicas que contra-indican el neumotórax. Pero Forlanini en el último Congreso Internacional de la tuberculosis, en Roma, propone *ensayar* su método en todos los casos de tuberculosis *bilateral* puesto que el enfermo tiene "todo que ganar y nada que perder".

Cuando la lesión del otro pulmón es inicial y poco extensa, la curación es posible; si está más

avanzada, se puede por lo menos esperar una larga detención y aún cuando las lesiones estén muy avanzadas, son aún posibles algunas ventajas y en todo caso, puede obtenerse siempre una desintoxicación del organismo, que aunque parcial y transitoria, para un enfermo agotado, es siempre beneficiosa.

Sintetizando rápidamente lo expuesto, podemos resumir así esta compleja cuestión de la bilateralidad de las lesiones:

1.° La unilateralidad absoluta de las lesiones es una condición ideal pero no necesaria.

2.° Esta unilateralidad, frecuente al comienzo de la afección, es muy rara cuando las lesiones han alcanzado cierto desarrollo en el pulmón primitivamente enfermo y por lo tanto, en la práctica, no es posible contar con ella.

3.° Siendo las lesiones bilaterales, se podrá practicar el neumotórax cuando las lesiones del otro pulmón son de tipo abortivo, tipos fibrosos o infiltraciones estacionarias.

4.° Si las lesiones son de tipo evolutivo; caseosas, fibro-caseosas, ulcerosas, etc.; no se practicará el neumotórax sino como recurso de circunstancias, que en muchos casos prodigará un alivio eficaz al enfermo, sin que tenga influencia alguna sobre la evolución de las lesiones.

INDICACIONES SEGUN LA EDAD DEL PROCESO. — En los primeros tiempos del método, no se practicaba

el neumotórax sinó en los casos desesperados y cuando habían ya fracasado todos los demás medios.

En la actualidad hay un criterio completamente distinto y se tiende a realizar el neumotórax terapéutico en los casos con lesiones poco avanzadas.

La edad del proceso tiene una importancia muy grande si se considera que el parénquima lesionado será sustituido por tejido conjuntivo cicatricial. Si el proceso es antiguo, las cavidades son muy grandes y la cicatriz lo será también, de modo que el pulmón quedará más o menos deformado, a veces hasta el punto de perder sus caracteres funcionales.

Por otra parte, para producir una cicatriz de grandes dimensiones, se requiere un tiempo mayor que el necesario para llenar una pequeña pérdida de substancia.

Forlanini resume estas cuestiones así: a) ¿debe el neumotórax reservarse a los casos avanzados? b) ¿debe practicarse en los casos iniciales? c) ¿cuándo es el momento propicio para la intervención?

Respecto a la primera cuestión, fuera de que con lesiones tan avanzadas la unilateralidad es tan rara, las adherencias son múltiples y la cura se hace así difícil y de éxito inseguro, es fácil que debido a la incompleta compresión de las cavernas se produzca uno de los graves accidentes de la cura: la perforación del pulmón. Sin embargo no puede rehusarse a un tísico grave el beneficio del neumotórax ya que a veces con él pueden obtenerse super-

vivencias que equivalen a verdaderas resurrecciones.

A la segunda cuestión no puede responderse sinó afirmativamente, pues las condiciones son casi ideales, ya que se trata de lesiones circunscriptas, con escasas adherencias, que hacen la curación pronta y fácil. Sin embargo tratándose de una *pousée* inicial, es preferible recurrir primero a la terapéutica común, y solo en el caso de que ésta fracase, se echará mano al neumotórax, con el criterio guía que este tísico inicial de hoy, es virtualmente y casi siempre un tísico avanzado de mañana.

Si la tisis es *d'emblée* bilateral, debe practicarse el neumotórax, que en esta forma dominará rápidamente las lesiones de un lado, colocándolo en buenas condiciones para tratar en seguida las lesiones del otro pulmón.

Finalmente, el médico deberá plantear la cuestión de la oportunidad del neumotórax cuando pasado el período inicial, aparezcan las manifestaciones semeióticas de resblandecimiento y expectoración con fibras elásticas, signos todos del proceso destructor. Desde este momento el enfermo entra en la esfera del neumotórax terapéutico. Pero en caso parcial el médico deberá resolver la conducta a seguir, pesando el pro y el contra, y teniendo en cuenta no solamente el estado de las lesiones, sino también las dificultades materiales, los intereses, la larga duración y las complicaciones del tratamiento.

INDICACIONES SEGUN EL ESTADO DE LA PLEURA. — Hartmann exige como condición obligatoria para practicar el neumotórax, que no haya adherencias pleurales. Habría que repetir aquí las mismas objeciones opuestas a la exigencia de la unilateralidad lateralidad.

Porque en efecto, es difícil encontrar lesiones tuberculosas, que no se acompañen de una reacción pleural suficiente para determinar adherencias. No hay casi autopsias de tísicos, en que no se constate ya sean adherencias recientes, fáciles de romper o bien adherencias tenaces, fibrosas y más o menos extensas que pueden llegar a realizar la sínfisis más o menos completa de las dos hojas pleurales.

Por consiguiente, la presencia de adherencias debe ser juzgada con criterio cuantitativo en cada caso particular, y por sí mismas tales adherencias no constituyen una contra-indicación del método. Al contrario, en muchos casos, el neumotórax destruye tales adherencias y permite así el perfecto colapso del pulmón.

Cuando se trata de sínfisis pléurica total, en que la cavidad está completamente obliterada y no existe ni aún virtualmente, es como se comprende imposible la práctica del neumotórax, aunque afortunadamente tales casos son muy raros. Recientemente, sin embargo, se ha encontrado el modo de salvar esta dificultad, por medio de una intervención quirúrgica (toracoplastia de Brauer y Frie-

dreich, despegamiento pleuro-parietal de Tuffer). Aún no es posible formarse una idea u opinión acerca del valor práctico de estas operaciones.

Algunos autores han tratado de destruir las adherencias con la *fibrolisina*, aunque con poco resultado.

El diagnóstico de la sínfisis pleural completa es relativamente fácil. Forlanini ha demostrado en sus lecciones de semeiología, que se podrá determinar aproximadamente el estado de la pleura, determinando el borde libre del pulmón.

En efecto, el borde libre del pulmón desciende más o menos fácilmente durante los movimientos inspiratorios, según el estado de la pleura. Si la pleura está libre de adherencias, el pulmón en las inspiraciones desciende en el seno costo-diafragmático. Pero en cambio si hay adherencias que dificultan la excursión pulmonar, este borde libre descenderá tanto menos, cuanto más abundante sean aquellas.

Pero en tesis general, como lo hace notar Bernard, es imposible conocer el grado de adherencias de las hojas pleurales, porque ni el examen físico ni aún el examen radioscópico aportan datos seguros y fieles. Solo la inyección permite darse cuenta de la libertad más o menos completa de la serosa y de la posibilidad de las inyecciones gaseosas: por eso, Bernard, habla de la *inyección exploradora*.

Pero las adherencias en la mayor parte de los casos no son sino parciales, de modo que en realidad

no constituyen más que un obstáculo incompleto para la compresión del pulmón y en mucha parte la dificultad que oponen depende de su localización topográfica. En términos generales pueden localizarse las adherencias y según su orden de frecuencia, en los siguientes puntos:

- 1.° Región postero-superior (supra e infra-espinosa).
- 2.° Región anterior (lóbulo superior).
- 3.° Región de la sicura (porción axilar posterior).
- 4.° En la base.

Las adherencias que más obstaculizan el neumotórax, son las axilares, porque por su oposición directa con el hilio impiden el colapso del pulmón que conserva su movilidad entre los dos puntos.

Las adherencias diafragmáticas, si son muy extensas, tampoco permiten la retracción y además provocan disturbios cardíacos y gástricos; por eso es conveniente determinar el grado y extensión de las adherencias de la pleura diafragmática.

Si las adherencias no son demasiados intensas, se dejan distender gracias a su elasticidad y forman grandes cordones que surcan la cavidad del neumotórax, desde la superficie pulmonar a la pared torácica. Esta disposición, aparece muy netamente en las radiografías.

Algunas de las mencionadas adherencias, por influencia de la presión, acaban por romperse, pero

se requieren a veces presiones considerables que no son siempre toleradas por los enfermos y que provocan una absorción más rápida del azoe, de modo que es muy difícil obtener la compresión permanente del pulmón.

Así, pues, cuando estas altas presiones no sean toleradas, porque el corazón no la soporte o por cualquier otra circunstancia, habrá que renunciar a la cura o contentarse con los llamados *neumotórax parciales*, colecciones gaseosas acumuladas entre las adherencias y que dan como resultado la retracción de las zonas pulmonares situadas entre dichas adherencias. Si se tienen en cuenta que precisamente las adherencias pleúricas corresponden en la mayor parte de los casos a los focos pulmonares de la enfermedad, se comprenderá como donde más se requiere, falla la compresión del pulmón. En estas condiciones el tratamiento es largo e incierto y el médico deberá revestirse de paciencia sin dejar nunca de proceder con prudencia y habilidad.

Tales son los principales elementos que deben guiar al médico antes de instituir el tratamiento. Según se presenten unas u otras circunstancias, el caso será más o menos fácil de tratar y cuanto más cuidadosamente se elijan los enfermos más seguro será el éxito.

A continuación transcribimos un cuadro esquemático de los tipos clínicos y del pronóstico a establecer.

Téngase presente que para un caso determinado no es obligatorio que se encuentren reunidos todos los factores. Pueden encontrarse separadamente, pero en general, cualquiera de ellos modifica el cuadro pronóstico en el sentido indicado.

Contra indicaciones.—Las contra indicaciones, muchas de las cuales hemos esbozado al hablar de las indicaciones, se deducen, sea del estado local, sea del estado general.

CONTRA-INDICACIONES LOCALES. — Pueden depender:

- 1.) de la forma clínica de la tuberculosis.
- 2.º) de la bilateralidad de las lesiones.
- 3.º) del estado de la pleura.
- 4.º) de las localizaciones extra-pulmonares.

Contra-indicaciones según la forma clínica. — El neumotórax está contraindicado desde luego en las formas agudas y generalizadas, como la granulía, la tisis galopante, la tifobacilosis. Está igualmente contraindicado en la tuberculosis abortiva o incipiente de los clásicos, en la tisis fibrosa difusa con enfisema y en la tisis fibrosa densa, en las formas en que las adherencias pleurales hacen dificultosa la cura y que por otra parte por sí mismas tienden a detener el proceso baciloso. Pero cuando la tisis fibrosa se acompaña con estados subfebril, con bacilos de Koch en la expectoración, puede intentarse legítimamente el tratamiento.

Contra-indicaciones por la biliaridad. — Sobre este punto ampliamente discutido más arriba no insistiremos, y remitimos al lector al párrafo correspondiente de las indicaciones.

Contra-indicaciones por el estado de la pleura. — Se acostumbra a decir que el neumotórax está contra-indicado en caso de sínfisis pleural extensa siempre que una inyección exploradora haya demostrado la imposibilidad de establecer el neumotórax.

En realidad esta llamada contra-indicación, desaparece si mediante una intervención quirúrgica se elimina el obstáculo. Esto quiere decir pues, que la sínfisis pleural no es una contra-indicación sino un simple obstáculo material.

Contra-indicaciones por localizaciones extrapulmonares de la tuberculosis. — La generalización de la tuberculosis hemos visto que es una contra-indicación.

No lo es en cambio la tuberculosis localizada, intestinal o laringea o de cualquier otro órgano o aparato, a menos que por su extensión no produzca síntomas graves de intoxicación o caquec...

La tuberculosis laringea ha mejorado en algunos casos bajo la influencia del neumotórax lo cual se atribuye a dos causas: Por una parte a la influencia favorable del tratamiento sobre el curso clínico general de la enfermedad. Por otra parte a la supresión de la acción irritante e infectante de

los esputos y demás productos de eliminación pulmonar.

Los casos publicados son numerosos, pero no todos tan optimistas. Cuando la lesión pasa los límites de las mucosas y llega a los músculos, la tuberculosis laringea sigue su marcha y hasta ha habido casos en que ha tomado un paso acelerado en cuanto la compresión del pulmón ha sido completo.

CONTRA-INDICACIONES GENERALES. — El estado general cuando es precario o ha llegado a la caquexia por sí solo e independientemente del estado local, contra-indica el tratamiento.

Las lesiones del corazón, sobre todo si están mal compensadas, las enfermedades de los vasos, el enfisema generalizado y a consecuencia de los trastornos mecánicos que sobrevienen en la circulación, contra-indica también el neumotórax.

La diabetes, la pequeña insuficiencia hepática, la insuficiencia renal, pueden constituir contra-indicaciones.

La tendencia a los síncope, los accidentes de celampsi pleural, contra-indican formalmente el método de Forlanini porque en general los accidentes compulsivos se repiten con intensidad creciente a cada inyección.

El embarazo no es una contra-indicación para el neumotórax y este no es un obstáculo para el parto.

EL CASO ES:	OPTIMO	BUENO	MEDIOCRE	MALO
<u>Extensión</u>	Lesión unilateral	Unilateral. Bilateral con lesiones abortivas o estacionarias del otro pulmón.	Bilateral con lesiones evolutivas poco extensas del otro pulmón.	Bilateral con lesiones avanzadas del otro pulmón.
<u>Formas Clínicas</u>	Úlcero-caseosa circunscripta, (Infiltración).	Úlcero-caseosa, extensa, fibro-caseosa. Resblandecimiento.	Úlcero-caseosa, Caverna unilateral. Fibro-caseosas.	Úlcero-caseosa masiva, Caverna bilateral. Tisis galopante, Bronco-neumonía.
<u>Pleura</u>	Libre	Adherencias no muy extensas.	Adherencias numerosas y resistentes.	Sinfisis pleural. Pleurra en hojaldra.
<u>Resultados a que puede aspirarse.</u>	Curación	Curación o mejoría definitiva.	Mejoría persistente	Mejoría momentánea

La vejez es una contra-indicación por el estado del sistema cardio vascular que en esta edad no es capaz de soportar las nuevas condiciones de equilibrio hidráulico, provocadas por el neumotórax.

Volvemos a repetir que estas no son sinó normas generales de conducta, que variarán en cada caso de acuerdo con el criterio que el médico se forme de él.

CAPITULO IV

TÉCNICA

Dividiremos el estudio de este vasto capítulo en cuatro partes.

Haremos primero una exposición crítica tan breve y sucinta como nos sea posible, de los principales procedimientos y aparatos que se han ideado para la práctica del neumotórax; describiremos después minuciosamente el manual operatorio para cada inyección; a continuación estudiaremos la técnica de una cura completa por el procedimiento de Forlanini y terminaremos este estudio con el análisis indispensable de los posibles accidentes, susceptibles de entorpecer la marcha de la cura.

CRITICA de APARATOS y PROCEDIMIENTOS

El problema a resolver — En qué consiste el problema del neumotórax? Claramente lo formula Forlanini así: penetrar en la cavidad ideal de la pleura sin herir el pulmón e introducir una sustancia indiferente, en la cantidad necesaria para inmovilizar el pulmón y anular por compresión la cavidad morbosa; y puesto que la pleura absorbe

incesantemente la sustancia puesta en su contacto, procurar con refuerzos periódicos que no disminuya su cantidad inicial (ni aun parcialmente, ni temporalmente), manteniéndose así la condición de la cura: la inmovilización del pulmón y la eliminación de su cavidad morbosa.

El párrafo transcripto nos demuestra claramente que en el problema a resolver son factores de primer orden: 1.° el material que se inyecta, 2.° el lugar donde se inyecta y 3.° como se inyecta; tratemos de estudiar, en detalle, cada uno de estos tres puntos.

¿Que se inyecta?— La compresión pulmonar puede verificarse análogamente a lo que sucede en las pleuresias, con un líquido inyectado en la cavidad pleural.

Es lo que ha hecho Smichdt inyectando aceite de olivas en casos de bronquiectasia. El mismo Forlanini, en uno de sus primeros casos inyectó una solución fisiológica de cloruro de sodio pero hubo de desistir de ulteriores tentativas, porque en los dos casos experimentados se produjo una elevación de temperatura considerable.

Lépine inyectó el mismo líquido en la pleura de un perro ocasionándole solamente un poco de disnea. Operando también en animales, con inyecciones de aceite de olivas, ha provocado violentas pleuresias agudas y hasta bilaterales, debido esto último a la comunicación frecuente de las cavi-

des pleurales en los animales, que se establece por el mediastino posterior. Así pues, las inyecciones líquidas están en la actualidad unánimemente abandonadas.

Hoy se recurre exclusivamente a los gases; el primer gas que se usó fué el aire atmosférico esterilizado por filtración. Pero no tardó en observarse que el neumotórax resultaba constituido casi exclusivamente por el ázoe. Por esta razón se sustituyó el aire por el ázoe mucho menos reabsorbible que aquel. El ázoe que se emplea hoy universalmente llena en efecto dos condiciones esenciales: No es tóxico y se reabsorve muy lentamente en la cavidad pleural.

Esta última propiedad se explica fácilmente teniendo en cuenta que un neumotórax es ante todo un medio gaseoso separado por una membrana permeable (pleura y pulmón) de otro medio líquido (sangre) y es sabido que cuando un gas está en contacto con un líquido se disuelve en él, hasta que la tensión del gas disuelta equivalga a la del gas exterior.

El gas del neumotórax tiene una tensión aproximadamente de una atmósfera. Del otro lado de la membrana permeable, en la sangre, la tensión de los gases disueltos es la siguiente: ácido carbónico 3 % de atmósfera, oxígeno 4 % de atmósfera, ázoe 80 % de atmósfera.

Por consiguiente la sangre tiene leves canti-

dades de oxígeno y ácido carbónico, pero está casi saturada de ázoe y así se explica que si se ha inyectado ázoe del otro lado de la membrana permeable, la sangre reabsorva muy poco dicho gas puesto que ya en estado normal encierra tan gran cantidad.

Teissier en una comunicación al cuarto Congreso de la tuberculosis, atribuye además al ázoe una acción específica anti-bacilar, acción que ha comprobado experimentalmente en casos de peritonitis tuberculosas.

¿Arena (Cantani y Arena “Il pneumotarace artificiale”) ha demuestra además que el ázoe tiene una real acción desintoxicante sobre el tejido pulmonar.

Estos últimos autores apuntan la idea de que la imbibición gradual del pulmón por el ázoe, crea condiciones desfavorables para la pululación del bacilo de Koch esencialmente aereobio; también atribuyen al ázoe una acción sedante local y una acción general reguladora del recambio material y tendiente a aumentar la resistencia orgánica (índice opsónico). Por eso creen, que aparte de la acción mecánica, el ázoe en sí, tiene una influencia no despreciable en los efectos benéficos del neumotórax.

El ázoe utilizado, puede obtenerse directamente del aire, haciendo pasar éste por un dispositivo anexo al aparato que contiene ácido pirogálico y potasa.

Con este procedimiento, empleado en el primer aparato de Forlanini se inyectaba no precisamente ázoe, sino aire despojado de su oxígeno por el ácido pirogálico y de su ácido carbónico por la potasa, pero que contenía los restantes cuerpos gaseosos del aire no bien conocidos ni estudiados, aun cuando parecen tener las mismas cualidades físicas del ázoe.

En la actualidad, se utiliza casi exclusivamente el ázoe preparado por medio de la licuefacción del aire atmosférico comprimido en obuses o tubos de los cuales puede fácilmente trasvasarse a débil tensión en bolsas de caucho o en recipientes metálicos anexos a todos los aparatos.

Bertier, ha recomendado el empleo del oxígeno en lugar del ázoe en las primeras inyecciones, para evitar el peligro de las embolias gaseosas, fundándose en la fácil solubilidad de este gas en la sangre.

Billon, de Marsella, ha propuesto inyectar ázoe cargado de vapores de gomenol con la esperanza de que éstos vapores antipséticos, ejerzan una acción tónica, una antipsesis por contacto directo, con las lesiones pleurales. Hasta el presente no hay razones para creer que este procedimiento se justifique por sus ventajas.

Terminaremos esta ligera exposición haciendo presente, que en caso de necesidad y no teniendo el práctico a disposición el gas de elección, el ázoe, se puede utilizar directamente el aire esterilizado por

filtración sobre algodón remediando el inconveniente de su rápida reabsorción por medio de inyecciones frecuentemente repetidas de gas.

Donde se inyecta?—Se debe inyectar en la pleura, nó en la pared torácica ni en el pulmón, ni en el interior de un vaso.

Esta es la gran cuestión que domina la técnica del neumotórax. En efecto la cavidad pleural es puramente virtual y en estado normal su hoja visceral, está en íntimo contacto con la hoja parietal se concibe pues, la extrema facilidad de que la aguja o trócar traspase dicha cavidad y vaya a hacer en pleno pulmón la inyección gaseosa si es que no encuentra a su paso por el parénquima algún vaso, de tal modo que la inyección del gas se haga en él, produciendo accidentes de embolia.

Por esta razón es absolutamente necesario que el médico esté seguro de que practica su inyección en la pleura.

Dos métodos generales han sido propuestos para practicar el neumotórax.

1.º El método por punción instituído por Forlanini, consiste en punzar la pleura con una aguja de seguridad que permite verificar si la aguja no especial a la cual puede adaptarse una jeringa ha penetrado en algún vaso. El 2.º ha sido preconizado por Brauer quien considerando la punción como ciega y peligrosa, ha creado lo que se llama el *método por incisión*.

En efecto es tal el temor que a Brauer y sus discípulos inspira la posible herida del pulmón o de un vaso por la aguja o trocar con que se hace la inyección, que para impedir este accidente y tener al mismo tiempo la certeza de hacer la inyección en plena cavidad pleural, prefiere incidir a histurí los planos superficiales del tórax hasta llegar a la pleura y una vez descubierta ésta, introducir con seguridad una cánula roma. Más adelante al estudiar con detalles los distintos métodos operatorios ampliaremos el estudio de este procedimiento y haremos su crítica. Aquí solo lo mencionamos a objeto de demostrar la excepcional importancia que tiene la cuestión de determinar la ubicación de la aguja.

Por el momento establezcamos que esta determinación puede hacerse y se hace en la inmensa mayoría de los aparatos sin recurrir a la incisión, con la simple punción, mediante los dos aparatos de control indispensables:

El manómetro y la jeringa de seguridad.

EL MANÓMETRO. — Se acostumbra a decir que en la cavidad pleural hay presión negativa, hay *vacío pleural*. Estas expresiones consagran un error porque la presión en la cavidad pleural es positiva aunque ligeramente inferior a la presión atmosférica. Ya hemos insistido sobre esto en páginas anteriores.

Supongamos ahora una aguja que ha atrave-

sado los planos torácicos y cuyo orificio se encuentra en plena cavidad pleural. Unamos dicha aguja por medio de un tubo de cauchú con una de las ramas de un manómetro en U. Este manómetro en U desconectado de la aguja, recibe por cada una de sus ramas una presión igual, que es la presión atmosférica; por consiguiente el nivel del líquido indicador permanecerá en 0 en las dos ramas. Pero en el momento mismo en que se conecte una de las ramas con la aguja, habrá una aspiración del líquido manométrico en dicha rama ya que, como acabamos de decir, la presión intrapleural es menor que la atmosférica.

Supongamos ahora que por la aguja conectada con el manómetro atravesemos los distintos planos del tórax, tal como se hace al practicar un neumotórax: nada ocurrirá en el manómetro. Pero en el preciso momento en que la aguja llegue a la cavidad pleural, tendremos reproducidas las condiciones anteriores y aparecerá el mismo fenómeno: La columna manométrica subirá como aspirada en la rama que comunica con la pleura.

Pero no es esto todo. La presión intra-pleural varía a cada instante a consecuencia de los movimientos respiratorios. En la inspiración, el tórax, movido por los potentes músculos respiratorios, tiende a separarse de la superficie adyacente del pulmón, aumenta así la cavidad pleural y disminuye la presión existente en ella. En la expiración

los fenómenos acontecen a la inversa. Estas variaciones de presión se traducen fielmente en el manómetro por las oscilaciones de la columna que sube en las inspiraciones y desciende en las expiraciones.

Así pues, dos elementos nos demuestran que la aguja está en buena situación: la presión negativa y las oscilaciones isócronas con los movimientos respiratorios. Von Muralt ha estudiado los caracteres de estas oscilaciones. Si la pleura es libre hay grandes oscilaciones negativas que van de — 10 a — 5 cent, y se amplifican por la respiración profunda y por la tos.

Si hay adherencias, se observan oscilaciones más pequeñas (3 cent.), pero siempre negativas, por debajo del cero aunque próximas a él.

Cuando las adherencias son muy densas, la aspiración inicial y las oscilaciones subsiguientes, son débiles o nulas: no hay aspiración pleural y en este caso el manómetro fracasa. Ya veremos como se salva este inconveniente utilizando la jeringa de seguridad.

Cuando se han hecho varias inyecciones en una pleura, la presión ya no es negativa de modo que en este caso aunque hay oscilaciones, éstas no son siempre negativas y se producen a menudo por arriba del cero.

Pero supongamos ahora el caso de que la aguja no esté ubicada en la pleura ¿qué datos nos dará

entonces el manómetro? Vamos a verlo: si no está en la pleura, o no ha penetrado bastante o ha penetrado demasiado.

En el primer caso si la aguja está por afuera de la fascia endotorácica, el manómetro permanece mudo; si está en la fascia endotorácica da los mismos signos que hemos visto en los casos de adherencias pleurales y en ese caso puede inyectarse creyendo que se inyecta en una pleura tabicada por adherencias, error que destruye la aparición de un entisema al nivel del cuello.

En el segundo caso la aguja puede estar: 1.° en la parénquima pulmonar, en cuyo caso el manómetro permanece mudo; 2.° en el árbol tráqueo brónquico: aparecen entonces amplias oscilaciones por encima o por debajo del cero y si se inmoviliza el tórax en inspiración o aspiración, la presión positiva o negativa al comienzo, vuelve rápidamente al cero, mientras que si la aguja está en la pleura la presión permanece en su nivel primitivo; 3.° en un vaso, hay entonces un lento aumento de la presión que después se detiene porque la sangre que había salido de la aguja se ha coagulado.

Además de las funciones que acabamos de describir y que por sí solas legitiman el uso del manómetro, este presta otros servicios.

Permite medir la presión total bajo la cual se hace la inyección. Si la pleura es libre, la presión sube lentamente en proporción a la cantidad de gas

inyectada; si en cambio hay adherencias, la presión sube mucho más, de modo que este ascenso es un índice excelente para determinar la existencia de aquellas y sucede a veces en el curso de una inyección, que una presión elevada descende bruscamente, lo cual unido al dolor experimentado por el enfermo, demuestra que se ha dado una adherencia.

También sirve el manómetro para determinar la presión intra-pleural al fin de cada inyección. De esta manera se puede establecer el progreso del colapso pulmonar.

Los servicios prestados por el manómetro son tales que hoy forma parte integrante e indispensable, como veremos, de todos los aparatos utilizados para practicar el neumotórax a punción.

En general son manómetros a agua o a alcohol. En algunos aparatos existen dos manómetros, uno a agua y otro a mercurio para las grandes presiones.

El manómetro está en conexión por medio de tubos de cauchú con la pleura y con el depósito de ázoe. Es necesario que se pueda aislar el manómetro del depósito de ázoe en el momento de la punción y así se consiguen dos cosas esenciales: 1.º la conexión única entre la pleura y el manómetro permite darse cuenta de que la aguja ha llegado a la pleura, como hemos visto más arriba; 2.º se evitará absolutamente los accidentes de una inyección de ázoe fuera de la pleura puesto que solamente cuan-

do por las indicaciones del manómetro sabe el operador que se encuentra en la cavidad pleural, establece la conexión con el depósito de ázoe y comienza la insuflación del gas.

LA JERINGA DE SEGURIDAD. — Hemos visto en las páginas anteriores que cuando existen adherencias pleurales muy densas, el manómetro da indicaciones poco precisas sobre la ubicación de la aguja en la pleura, pues sus oscilaciones son mínimas o nulas.

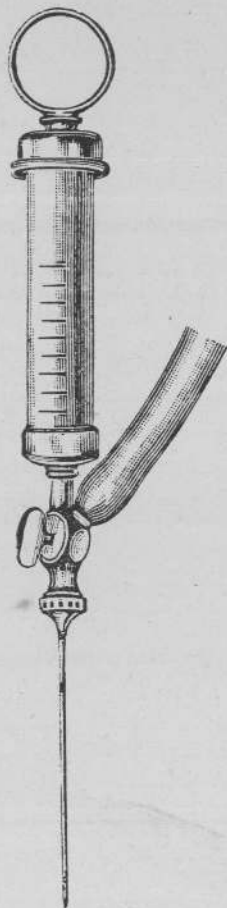
En estos casos, encuentra su empleo la jeringa de seguridad que Forlanini utilizaba casi exclusivamente en sus primeros aparatos hasta que vencido de la utilidad del manómetro, la ha relegado como los demás autores, al segundo plano.

La jeringa de seguridad (figura 1), consiste en una jeringa común en comunicación por medio de una llave de tres vías con la aguja de punción por una parte y con el depósito de ázoe por otra.

En realidad y más simplemente, se trata de una jeringa que por medio de una llave de tres vías, se intercala en un tubo de goma que pone en comunicación el depósito de ázoe con la aguja intra-pleural. La llave mencionada, sirve para excluir a voluntad el depósito de ázoe poniendo en comunicación la aguja con la jeringa o recíprocamente la aguja con el depósito.

Según las indicaciones de Forlanini la jeringa permite reconocer la ubicación de la extremidad de

la aguja introducida en el tórax: pared torácica, pleura, pulmón, luz de un vaso o pseudo-membrana pleural, etc. Supongamos que el manómetro haya dado indicaciones negativas o simplemente que



se trata de un caso ya conocido de adherencias densas: en este caso se punciona la pared torácica con la aguja en comunicación exclusiva con la jeringa maniobrando de tiempo en tiempo el pistón.

Pueden suceder tres eventualidades: a) la jeringa permanece vacía y el pistón retrocede en cuanto se lo abandona; es que la aguja está en el espesor de la pared torácica. b) La jeringa se llena de aire; es que la aguja está en pleno pulmón y retrayéndola ligeramente hacia afuera hasta que el pistón no absorba más aire se llega a la pleura. c) La jeringa se llena de sangre: la aguja está en el interior de un vaso y en este caso se debe evitar cuidadosamente la inyección de gas.

Este aparato es difícil de manejar por lo cual se ha suprimido en muchos dispositivos aun a riesgo de sacrificar la seguridad de la técnica que confiere.

Por eso, Küiss, ha hecho una feliz modificación estableciendo en su aparato, la llamada *jeringa hidráulica*, que luego estudiaremos con más detalles; bástenos ahora decir que en esta ingeniosa disposición la aguja comunica directamente con el depósito de ázoe en el cual hay siempre establecida, en el momento de iniciar la inyección una *presión negativa*, una verdadera aspiración en toda la tubuladura que va a la pleura. Esta aspiración es suficiente para hacer absorber la sangre por la aguja en el caso de que ésta hubiese penetrado en la luz de un vaso: la sangre aparece en un índice de vidrio anexo a la tubuladura.

Señalaremos al pasar, la enorme importancia que tiene la posibilidad de establecer esta presión

negativa en el momento de abordar la pleura y la superioridad de los aparatos que inician la punción con el *vacío en la mano*.

Como se inyecta— Acabamos de estudiar los aparatos que nos permiten apreciar el sitio donde se practica la inyección del ázoe; veamos ahora como se practica esta inyección. Hemos visto ya que Brauer y Murphi, abordan la pleura por incisión de los planos costales, mientras que el resto de los autores utiliza la punción para introducir el gas en la pleura.

Hay dos grandes categorías de punción: la punción simple con agujas aceradas, empleadas de una manera exclusiva por Forlanini y la punción modificada, con agujas romas, cánulas, y trócars.

La multiplicidad de agujas inventadas nos obliga a hacer un breve estudio crítico de ellas.

Las agujas aceradas tienen un diámetro que oscila entre cinco y nueve décimos de milímetro y no deben usarse más gruesas por que se corre el riesgo de producir un enfisema. En general, cuanto mayor sea la presión a que se introduce el gas más reducido debe ser el diámetro de la aguja. Estas agujas, que Forlanini y otros autores usan aun para la primera inyección, son de un manejo fácil y hacen la punción poco dolorosa.

Al mismo tiempo y siempre que se manibre con lentitud, dan a la mano del operador, con toda nitidez, la intructiva sensación que produce la perforación de la pleura parietal.

Sin embargo estos resultados no llevan una absoluta tranquilidad al espíritu si se piensa en las contingencias posibles en una intervención de esta naturaleza. Nosotros creemos que si es posible evitar en alguna forma esta herida del pulmón por pequeña y poco peligrosa que sea, debe hacerse siempre, aun cuando no sea más que para evitar la remota probabilidad de un accidente y hacemos nuestra a este propósito las palabras de Brauner: "No se esta autorizado a exponer la vida de los enfer-

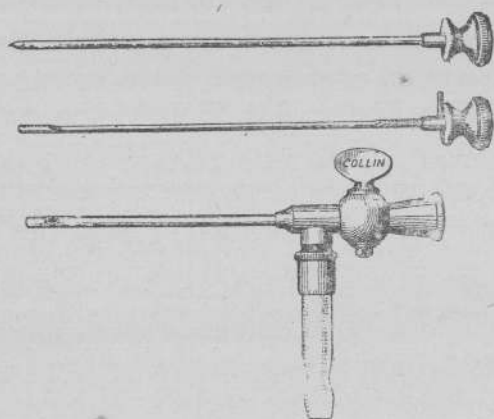
mos nunca vio producirse la embolia gaseosa. perénquima pulmonar e insuflando después el gas rros, en los cuales introducía la aguja en pleno El prof. de Pavia haciendo experimentos en pè- vocar la embolia gaseosa por herida del pulmón. Se ha dicha que estas agujas eran capaces de producir la herida es muy pequeña y cicatriza rápidamente. Por otra parte aun en el caso de que se produzca, gional, pues aquel escapa a la punta de la aguja. mentalmente que esta herida del pulmón es excepcional, es que Forlani ha establecido experi-

mon subyacente. sarse que la aguja ha de herir con su punta el pulmón en contacto con la parietal y lógicamente debe penetrar en la cavidad de la pleura es virtual, la hoja visceral está en el momento de practicar la primera inyección las inyecciones. En primer lugar la herida del pulmón: inconvenientes sobre todo para las primeras inyecciones. Al lado de estas ventajitas, presentan algunos

mos para emplear una técnica cómoda, cuando una técnica menos práctica los pondría al abrigo de todo peligro”.

Por eso utilizamos exclusivamente, el método de la punción modificada, de Küss.

El instrumental creado por Küss comprende, fuera del aparato destinado a la inyección, un perforador para la primera punción y una aguja para las reinyecciones (fig. 2).



El perforador para la primera inyección, se compone de una cánula provista lateralmente de un índice de vidrio, sobre el cual se inserta el tubo aductor del ázoe. La cánula está provista de un ojo lateral y de un robinete en su extremidad libre y dentro de ella puede deslizarse a voluntad un trócar acerado. Se perfora la piel y los tejidos hasta el plano del intercostal externo, se sustituye entonces el trócar por el mandril romo y con éste se per-

fora el intercostal interno, la fascia endotorácica y la pleura. El índice de vidrio, inserto en la tubuladura lateral de la cánula, juega el papel de jeringa de seguridad, debido a la aspiración que provoca en él, la presión negativa existente en el aparato en el momento de la punción.

Una vez practicada la primera inyección en esta forma, el pulmón queda separado de la pared por la atmósfera gaseosa inyectada y en lo sucesivo se puede practicar la punción directamente, con la aguja destinada a las reinyecciones. Esta aguja está provista de un mandril, destinado a restablecer su permeabilidad en caso de que se obstruya.

Como se ve, con esta técnica es imposible herir el pulmón y queda eliminado el peligro de la embolia gaseosa no sólo porque tal herida no se produce, sino también porque aun en el caso de herir un vaso cualquiera, el operador será inmediatamente advertido por la aspiración de la sangre en el índice de vidrio.

Se ha objetado a este procedimiento, el inconveniente de que es necesario hacer fuerza para introducir el mandril, lo cual daría por resultado la desgarradura del pulmón enfermo en el punto donde choca el mandril.

Es una objeción sin base alguna. El mandril como penetra perfectamente y sin resistencia entre los intersticios de los músculos intercostal interno y externo, de modo que la fuerza necesaria para impulsarlo es mínima.

Se ha afirmado que la pleura parietal puede desprenderse de la cara interna de las costillas en virtud de esta misma impulsión del mandril.

¿Habrá necesidad de decir que es ésta una objeción puramente teórica? En el cadáver hemos comprobado cómo el mandril perfora la pleura parietal densa, con la misma facilidad y limpieza que un palillo horada la membrana de un tambor.

Respecto al cargo de que esta instrumentación requiere un acto operatorio complicado, nos remitimos a las palabras, arriba transcritas, de Brauer.

Esquema general de un aparato para neumotórax.— Acabamos de estudiar los dispositivos que se emplean para hacer la punción de la pleura y para asegurar al operador de la exacta ubicación de la guja. Cumplidos estos dos requisitos solo resta inyectar el gas.

En las páginas que siguen estudiaremos algunos de estos aparatos, pero haremos desde ya la salvedad de que todos ellos responden a un tipo general, del cual para mayor claridad de este estudio, haremos un ligero esquema.

Los aparatos para neumotórax constan en general de tres partes: 1.º De un gasómetro que contiene y mide el gas que se va a inyectar en la pleura. 2.º De un depósito de agua o de una solución antiséptica (bicloruro de mercurio al 1 por mil), que pasando al gasómetro, empuja al gas, obligándolo a penetrar en la cavidad pleural. 3.º De uno o más

manómetros (a agua, alcohol o mercurio) cuyo papel hemos estudiado. Para hacer pasar el agua o la solución antiséptica al gasómetro, se usan dos procedimientos generales: El de los vasos comunicantes, en el cual dicho líquido se hace pasar del depósito al gasómetro o vice-versa, subiendo o bajando aquel (aparatos de Brauer, Küss, Piery, etc.), y la insuflación con la pera de Richardson que obliga a pasar al líquido, del depósito al gasómetro por aumento de la presión en éste (aparatos de Forlanini, Saugmann, Von Muralt, Massa y Oribe).

Hubiéramos querido hacer un detallado estudio de los aparatos ideados hasta ahora, pero pronto nos convencimos de que, esto solo, exigiría un grueso volumen. Los aparatos son casi tantos como autores se han ocupado de la cuestión; por eso nos concretaremos a una rápida enumeración y solo describiremos tres: el de Forlanini, el de Küss que empleamos en la sala IX y una modificación de éste que hemos comenzado a utilizar.

Por otra parte, cada aparato implica una técnica operatoria especial, que hay que estudiar conjuntamente. A este efecto clasificamos los métodos operatorios en tres grandes categorías: Métodos por incisión. Métodos por punción. Métodos por punción modificada.

Los métodos por incisión.— TÉCNICA DE MURPHY. — En el cuarto o quinto espacio intercostal sobre la línea axilar se hace una incisión con bisturí de

dos cent., se punciona la pleura parietal con un trocar romo y se inyecta entonces el ázoe a dosis masiva (2 a 3 litros), realizándose en una sola operación un neumotórax total.

TECNICA DE BRAUER. — El aparato de este autor consta de un depósito, un gasómetro y dos manómetros. El depósito es desplazable y sirve, gracias al líquido antiséptico que contiene, para empujar el ázoe del gasómetro que contiene 2.000 cent. cúbicos, de capacidad.

Paciente acostado sobre el lado sano, con un cojinete por debajo para hacer sobresalir el lado enfermo y separar las costillas. Antisépsia de la región. Anestesia local con novocaina, en el quinto o séptimo espacio inter-costal. Incisión de cinco a siete centímetros. Después de una anestesia cuidadosa, se prosigue la incisión; se descubre la aponeurosis externa, que recubre a los músculos intercostales; se hace una nueva inyección de novocaina debajo de esta aponeurosis, se espera cuatro o cinco minutos y se incide aquella en una extensión de dos cent. Los músculos intercostales, están al descubierto. No se deben seccionar con el bisturí sino que se separan con una pinza de Kocher o con una pinza de disección y se colocan después dos separadores. Explorando prudentemente, se aperece la pleura costal que se puede examinar entonces para darse cuenta de su estado y el pulmón subyacente, com-

probando si la pleura está espesada o es transparente, si el pulmón se desplaza o está inmovilizado, etc.

Se perfora entonces la pleura costal con una cánula roma, que lleva en sus extremidades una amplia abertura lateral, a través de la cual puede hacerse pasar una fina sonda elástica, un cateter pleural. Después de la abertura de la pleura, si el espacio pleural está libre, se observará la entrada de un poco de aire, lo cual no solo no tiene inconveniente sino que demuestra que se ha alcanzado el fin deseado.

Si el espacio pleural, es libre, se introduce en la cánula un tubo de caucho y se procede a la inyección del ázoe por medio del aparato del autor estableciendo la comunicación con el manómetro.

Habrán oscilaciones de presión por debajo de cero y la amplitud de estas oscilaciones dependerá de los movimientos respiratorios y de la integridad de la pleura. Se podrá entonces inyectar el ázoe, moviendo convenientemente el robinete de tres vías y vigilando el manómetro para no crear una presión demasiado fuerte. Una vez terminada la primera operación, la pequeña herida se cierra con algunos puntos de catgut en los músculos; los puntos comprenderán también la aponeurosis externa. La piel se sutura con crin.

Pero si el espacio pleural no está libre la técnica es más complicada.

El comienzo de la operación es idéntico hasta

que se descubre la pleura costal opaca. Entonces, pueden ocurrir varias eventualidades: si las adherencias son laxas y pueden permitir la formación del neumotórax se deberá sondar el espacio pleural intentándose la inyección con la esperanza de romper aquellas en el curso del tratamiento. Si las adherencias son muy resistentes, vale más abstenerse porque se corre el riesgo de producir un enfisema subpleural o inter-pleural. Por lo demás, Brauer opera así únicamente para la primera insuflación. Las reinsuflaciones, no necesitan las mismas precauciones y Brauer se sirve de una aguja con tubuladura lateral y con mandril. La aguja es introducida después de medir la presión pleural con ayuda del manómetro y se procede a la inyección del ázoe.

VENTAJAS E INCONVENIENTES. — Las ventajas del método dice Fourgous son: Primero, el examen directo del estado de la pleura y de la movilidad del pulmón. 2.º Certeza absoluta de no herir el pulmón. Esta seguridad proviene no del empleo de la cánula roma sino más bien, porque gracias al empleo de este procedimiento se permite la entrada del aire en el espacio pleural. 3.º Exploración del espacio pleural.

Los inconvenientes son: El enfisema subcutáneo muy frecuente, la fistula supurante que se establece en el trayecto de la incisión, el dolor que provoca la intervención apesar de la anestecia local.

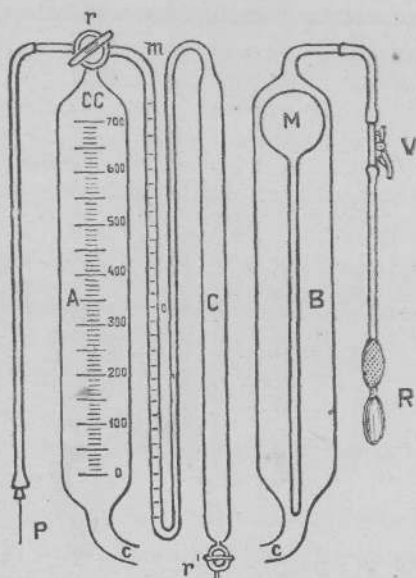
Por todas estas razones la mayoría de los autores han abandonado hoy la técnica de Brauer que debe reservarse a los casos en que el método está formalmente indicado y en los cuales, sin embargo las punciones simples han fracasado en virtud de las adherencias pleurales. Pero en estos casos tal vez sea preferible la TÉCNICA DE TUFIER.

Incisión según el procedimiento de Brauer. Una vez sobre la pleura adherente, se practica el *despegamiento pleuro-parietal* en toda la extensión de las lesiones, Practicado el despegamiento, el pulmón, se retrae en toda la región despegada y queda constituido un neumotórax extra-pleural. Se vuelven a suturar los intercostales y la herida se cierra sin drenaje. En los días siguientes la radiografía permite seguir la marcha de este neumotórax y reemplazar el aire por el ázoe tan frecuentemente como sea necesario. Este procedimiento, empleado tres veces, da exactamente el mismo resultado que el neumotórax pleural; caída de la fiebre, disminución de la expectoración, etc.

Los métodos por punción.— Los aparatos usados por Forlanini eran al principio dos: uno para la producción del ázoe y otro para su introducción en la pleura. En la actualidad se utiliza solo este último, al cual ha introducido dos modificaciones fundamentales. Le ha agregado dos manómetros conectados directamente con el tubo que conduce al ázoe del depósito a la pleura (1) y en se-

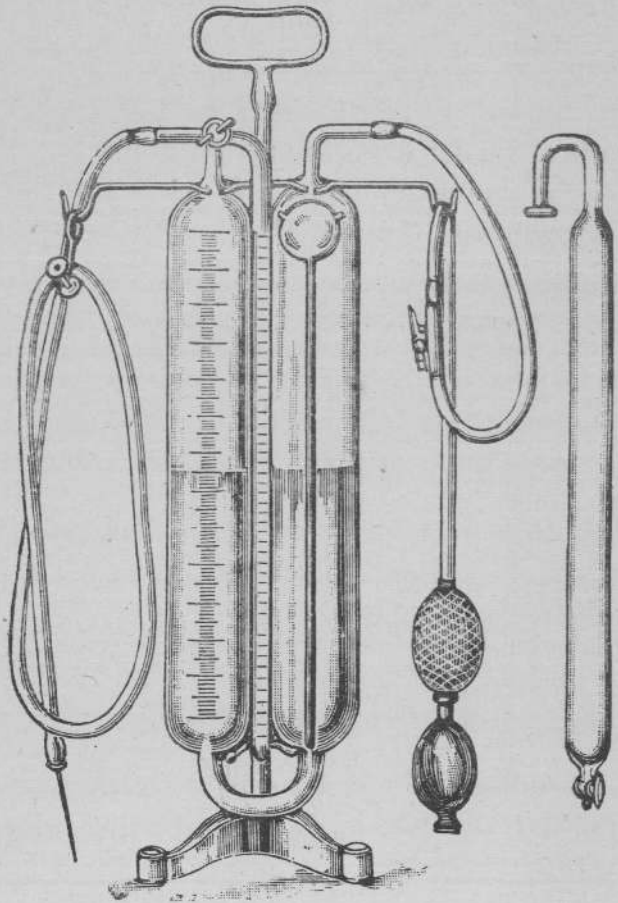
gundo lugar ha suprimido la comunicación directa existente entre la aguja y el depósito de gas en el momento de la punción. La aguja comunica solamente con el manómetro y en esa forma se puede saber, solamente, la presión en el momento de la punción.

El moderno aparato de Forlanini (figs. g y 4) se compone de dos depósitos: A para el aire y B para el agua que comunican en la parte inferior por una porción más delgada C.



El recipiente A tiene una capacidad de 600 cc. y está graduado de centímetro en centímetro. El recipiente B contiene un manómetro M que ya existía en el modelo antiguo. Sobre el tubo de salida de A hay una llave de tres vías con la cual se esta-

blecen las siguientes comunicaciones: (a) entre la pleura y el aparato con exclusión del manómetro, r (b) entre la pleura y el manómetro con exclusión



del aparato, (c) entre el aparato y el manómetro con exclusión de la pleura. En una cuarta posición este robinete cierra todas las vías. El antiguo ma-

nómetro M, no tiene hoy día casi ningún papel que desempeñar. El manómetro, de 30 cm. de capacidad es suficiente en la práctica ordinaria. Pero cuando sea necesario recurrir a presiones superiores, se agrega al manómetro una pieza C, constituida por una porción cilíndrica que se puede obturar en su parte inferior con un robinete. Uniendo la parte superior de esta nueva pieza con la rama libre del manómetro M y cerrando el robinete r se transforma el manómetro anterior en un manómetro de aire comprimido, capaz de indicar presiones hasta 60 centímetros. En efecto cuando r está cerrado el contenido de la rama C se calcula de tal manera que una columna manométrica de 30 centímetros responde a una presión efectiva de 60 centímetros. Así, si el manómetro indica una presión de + 10 hay en realidad una presión efectiva de + 20.

Completa el aparato, la aguja P, que no difiere sensiblemente de las agujas usadas para inyecciones hipodérmicas y tiene un diámetro de 1, 10 a 1, 20 mm.

Esta aguja es de bisel corto en su punta y en la otra extremidad termina en una especie de oliva que facilita su introducción en un tubo de goma. Como puede verse en la figura, la aguja está unida por dicho tubo de goma, con la llave o robinete de tres vías que hemos descripto.

Para empujar el líquido de B y obligarlo a pasar a A hay una pera de Richardson R y sobre

esta existe un descomprensor V que sirve para dejar escapar el exceso de aire disminuyendo así la presión en B y disminuyendo correlativamente la presión en A y la pleura.

Para los casos en que hay necesidad de efectuar una aspiración del gas introducido en la pleura, Forlanini se vale de un aparato accesorio, que se compone de un recipiente cilíndrico de vidrio y de un litro de capacidad, graduado en centímetros cúbicos.

Este recipiente que se llena de agua esterilizada, tiene en su parte superior un robinete que comunica con un tubo de goma, el cual lleva en su otra extremidad la aguja.

En la parte inferior del recipiente hay otro robinete. Cuando hay necesidad de usarlo, se introduce la aguja como para hacer un neumotórax, se abren los dos robinetes y el agua que escapa por la parte inferior, haciendo el vacío, aspira el ázoe del neumotórax en cantidad que puede medirse por la graduación del recipiente descripto.

Otro dispositivo anexo que usa Forlanini, su aguja cánula de seguridad, ya lo hemos descrito.

Técnica. — El depósito A se llena de ázoe notando que el nivel del líquido sea igual en A y en el manómetro. Se hace girar el robinete r para poner en comunicación el manómetro con la aguja aislando el depósito A del manómetro. Se punciona entonces la pleura y en cuanto la aguja ha pene-

trado en su cavidad, hay una aspiración de 8 a 10 centímetros en la rama cerrada del manómetro y oscilaciones isócronas con los movimientos respiratorios. Se hace girar entonces el robinete en forma que comuniquen el depósito A con la pleura y se comienza la inyección del ázoe penetrando en la pleura primero sin ninguna presión bajo la sola influencia de la aspiración pleural y después poco a poco bajo la presión formada por la pera de Richardson R. Después de haber inyectado 40 ó 50 cc. y que las hojas pleurales se han separado suficientemente se introduce la aguja un poco más, en la pared torácica, para fijarla mejor mientras el asistente trata con la pera de Richardson, de mantener la presión a la misma altura pudiéndola aumentar según la velocidad con que penetra el gas, indicada en la escala del aparato.

En esta primera intervención Forlanini introduce alrededor de 200 centímetros de ázoe, nunca por encima de 400 y tampoco nunca por debajo de 150.

Tal es la técnica empleada por Forlanini cuando la pleura es libre y no existen adherencias. Pero si existen tales adherencias Forlanini utiliza su *jeringa de seguridad*.

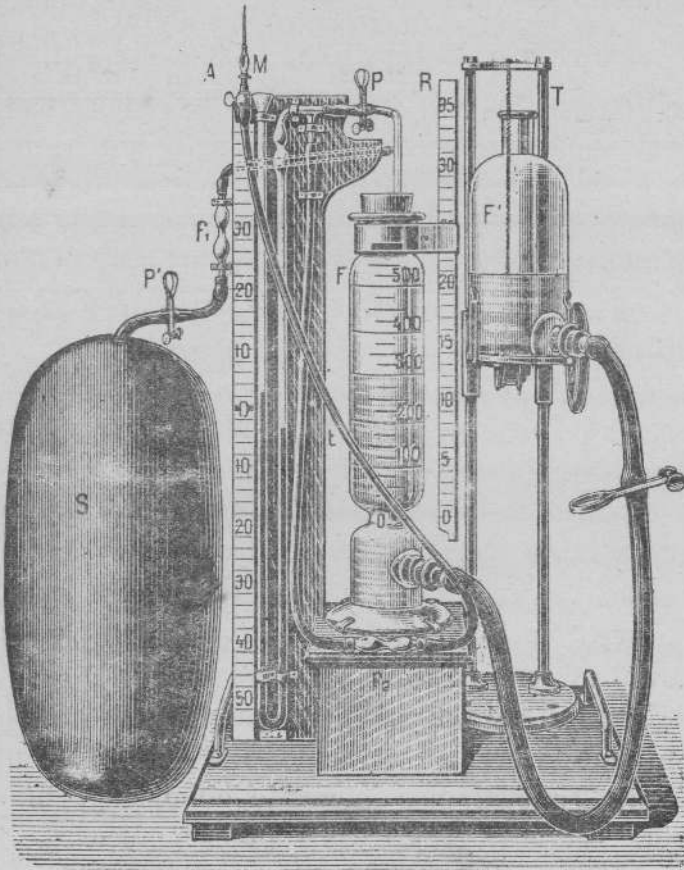
OTROS APARATOS. — Inspirados en principios análogos, Saugmann, Muralt, Wurtzen, Brauns, Dumarest, Leuret y entre nosotros Mainini y Fracassi, han construido dispositivos propios, pero muy semejantes.

Los métodos por punción modificada. — **TECNICA DE KUSS.** — Describiremos con algunos detalles la técnica que utiliza Küss, en el Sanatorium de Angicourt, porque es la que se ha utilizado en el tratamiento de casi todos los tuberculosos que figuran en nuestra estadística.

Aparato. — El aparato de Küss comprende un dispositivo para la perforación de la pleura que ya hemos descripto más arriba y el aparato insuflador propiamente dicho, cuya descripción aparece en la figura 5.

F. F' frascos en comunicación uno con otro por un ancho tubo de caucho. El frasco F sirve de depósito mensurador. El frasco F' móvil, de un litro de capacidad sirve para empujar por desplazamiento del agua (solución de sublimado al 1 por mil) el ázoe contenido en F abriendo la pinza P, o para hacer penetrar en el frasco F el ázoe del saco S, abriendo la pinza P' y cerrando. La cantidad de líquido es tal que, cuando F' está en la parte inferior de su excursión, el plano horizontal de los dos niveles pasa por el cero de la graduación y cuando F' está en la parte superior, el frasco F está completamente lleno sin que pueda desbordarse. Se puede elevando F' con la mano producir la presión de 50 a 55 centímetros, siempre suficiente; si por excepción hubiera que emplear una mayor presión no habría más que aumentar la longitud del tubo de caucho F. F'.

T, aparato que permite elevar el frasco F' a la altura deseada, por pequeños desplazamientos, sucesivos o traerlo enseguida y de un solo golpe hasta la parte inferior.



M, manómetro a agua que da la medida de todas las presiones negativas que pueden producirse y de las presiones positivas hasta 50 centímetros. Para presiones superiores a 50 centímetros habría

que suprimir momentáneamente el manómetro obfurando su orificio libre; una de sus ramas está munida de dos ampollas de seguridad para impedir la proyección del líquido; la otra rama tiene un embudo para llenar el manómetro hasta el 0.

F 1, y F 2 son filtros de algodón esterilizado que filtran el ázoe a su entrada en el aparato y a su entrada en la pleura.

A, es un ajuste de robinete que se adapta al tubo t y que lleva por otra parte la aguja de punción; este ajuste puede fijarse momentáneamente al nivel indicado, gracias a un soporte de cobre esterilizable.

R, regla móvil que resbala en una corredera a resortes y que sirve para medir la diferencia de niveles del líquido en F. y F.

S, saco de cauchú de 5 litros que se llena de ázoe antes de fijarlo al filtro F 1.

Las ventajas de este aparato son: 1.° la presión negativa inicial (vide a la main) y la jeringa hidráulica que automáticamente establece. 2.° el débil diámetro del gasómetro que permite apreciar la salida del gas. 3.° la facilidad de su manejo que permite en cualquier momento obtener presiones positivas o negativas. 4.° la rapidez en la carga del gasómetro.

Son inconvenientes: 1.° su volúmen que lo hace de difícil transporte. 2.° la necesidad de un ayudante exclusivamente para manejar el aparato. 3.° su costo excesivo.

Técnica. — El uso del aparato va comprendido en la descripción de éste.

La técnica que emplea Küss es con ligerísimas modificaciones la misma que empleamos nosotros y por esta razón nos ocuparemos extensamente de ellas al hablar de la técnica propiamente dicho de la inyección.

Lyonnet y Piery han construido un aparato muy semejante al de Küss pero emplean la punción directa.

APARATO DEL AUTOR. — A nuestro modo de ver un buen aparato para neumotórax debe reunir las siguientes condiciones:

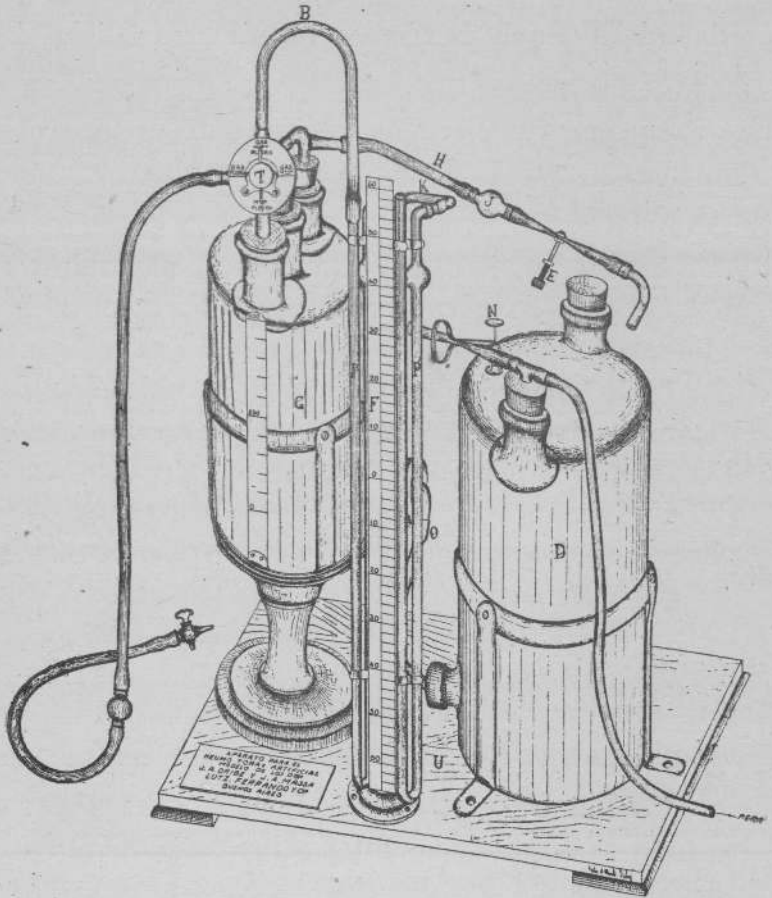
- 1.º Seguridad absoluta sobre la ubicación de la aguja o trocar en la pleura;
- 2.º Inyección metódica, lenta y progresiva del ázoe;
- 3.º Presión negativa en el manómetro, en el momento de punzar la pleura;
- 4.º Capacidad suficiente pero no excesiva del gasómetro;
- 5.º rapidez para la carga del gasómetro;
- 6.º Simplicidad en el manejo;
- 7.º Dimensiones reducidas y facilidad en el transporte;
- 8.º Economía en su construcción;
- 9.º Fácil substitución de sus piezas en casos de roturas, etc.

Con mi amigo, el doctor Juan A. Oribe, hemos tratado de reunir todas estas condiciones en el aparato que pasamos a describir.

Consta de un frasco gasómetro G, de 700 cc. de capacidad, destinado a contener el gas que se introduce por el tubo de carga H provisto de su llave E

filtrándose previamente en la ampolla con algodón J.

Un frasco depósito D, con una solución anti-séptica y de 1200 cc. de capacidad comunica con el



gasómetro G por medio de la conexión O y está provista en su parte superior de dos orificios, uno para introducir el líquido anti-séptico y el otro ob-

turado con un tapón. atravesado, por un tubo en T una de cuyas ramas horizontales tiene una llave N para disminuir la presión en D y la otra comunica con una pera de Richardson L; el gasómetro G tiene una llave de tres vías T, que pone en comunicación a voluntad el gasómetro con el tubo I el cual conduce gas a la pleura, o con el manómetro de agua por medio del tubo B. Así pues, esta llave de tres vías establece las siguientes comunicaciones: 1.º Gasómetro con pleura; 2.º Gasómetro con manómetro; 3.º manómetro con pleura; 4.º Gasómetro con manómetro y con pleura.

El manómetro está simplemente formado con dos tubos en U unidos entre sí por la conexión K; estos dos tubos del manómetro tienen 30 centímetros de altura y están fijados uno a cada lado del soporte F. El 0 del manómetro se encuentra a la mitad de la altura de la rama anterior P, del tubo derecho.

Las graduaciones van indicadas de dos en dos centímetros de presión, que corresponden a medio centímetro lineal, pues cada medio centímetro de presión que soporta la columna líquida en la rama P en comunicación directa con el gasómetro, aparece cuadruplicado en la rama P, ya que son cuatro las ramas del manómetro.

Dos arandelas metálicas soportan los frascos G y D y los fijan a un pedestal U.

Veamos como se prepara el aparato para utilizarlo.

Se comienza por introducir en el depósito D 800 cc. de la solución antiséptica indicada, para lo cual se saca el tapón correspondiente.

Hecho esto, se procede a preparar el manómetro. Con este fin se desconecta la unión B de la rama P y se introduce por medio de una pipeta una solución coloreada, con azul de metileno, cosina, etc., hasta el 0 de la escala. Con la misma pipeta se introduce la misma cantidad de líquido por la rama P, hasta que también aquí el nivel del líquido llegue al 0 de la escala. Para establecer la igualdad de los niveles entre el tubo anterior y el posterior, del manómetro, se desconecta la unión K de una de las ramas y luego con cuidado se vuelve a conectar. Hecho esto, igualados los niveles en 0, restablecida la unión con el tubo B, el aparato está en condiciones de funcionar.

Funcionamiento. — El funcionamiento comprende dos tiempos: 1.º la carga del gasómetro; 2.º la inyección del gas en la cavidad pléurica.

Carga.— Para cargar el gasómetro: 1.º se cierra la llave de escape N; 2.º se dispone la de tres vías de modo que el gasómetro comunique con el tubo I; 3.º se insufla aire con la pera de Richardson con lo cual el líquido del depósito D pasa al gasómetro G; desalojando el aire contenido en éste, que sale por el tubo I. Debe tratarse de desalojar todo el aire haciendo subir convenientemente el líquido; 4.º se cierra la llave de tres vías, se abren

las N y E, esta última que comunica con la fuente o depósito de ázoe; 5.º se cierran las llaves E y N. El aparato está listo para inyectar.

Nos queda insistir sobre algunos puntos que consideramos fundamentales. Mientras que todos los aparatos utilizados hasta ahora, con excepción del de Küss, comienzan la inyección de ázoe con presión positiva a partir de 0, con el nuestro es posible iniciar la operación con presiones negativas. En efecto, cuando el nivel del líquido en el gasómetro se detiene en el 0 de su escala, se encuentra a una altura superior a la del líquido en el depósito D, y por lo tanto en G hay una presión negativa que corresponde en centímetros a la diferencia de dichos niveles.

Demás está decir las ventajas que resultan de esto. El paciente mismo aspira el ázoe en cada inspiración y la inyección intra-pleural se hace en depresión: de este modo es imposible inyectar ázoe como no sea en la pleura y quedan excluidos los accidentes por inyección en pared, parénquima pulmonar, venas, etc., cosas muy posibles, cuando de buenas a primeras se da presión al gas, obligándolo a penetrar por el tubo.

Por otra parte, esta presión negativa presenta la ventaja de que introduciéndose la aguja en un vaso, no solo no penetra el gas en él, sino que al mismo tiempo el mismo aparato aspira la sangre, lo cual se evidencia en el indicador de vidrio anexo

al trócar o aguja y pone así al operador *absolutamente* a cubierto de la más grave complicación del neumotórax: la embolia gaseosa.

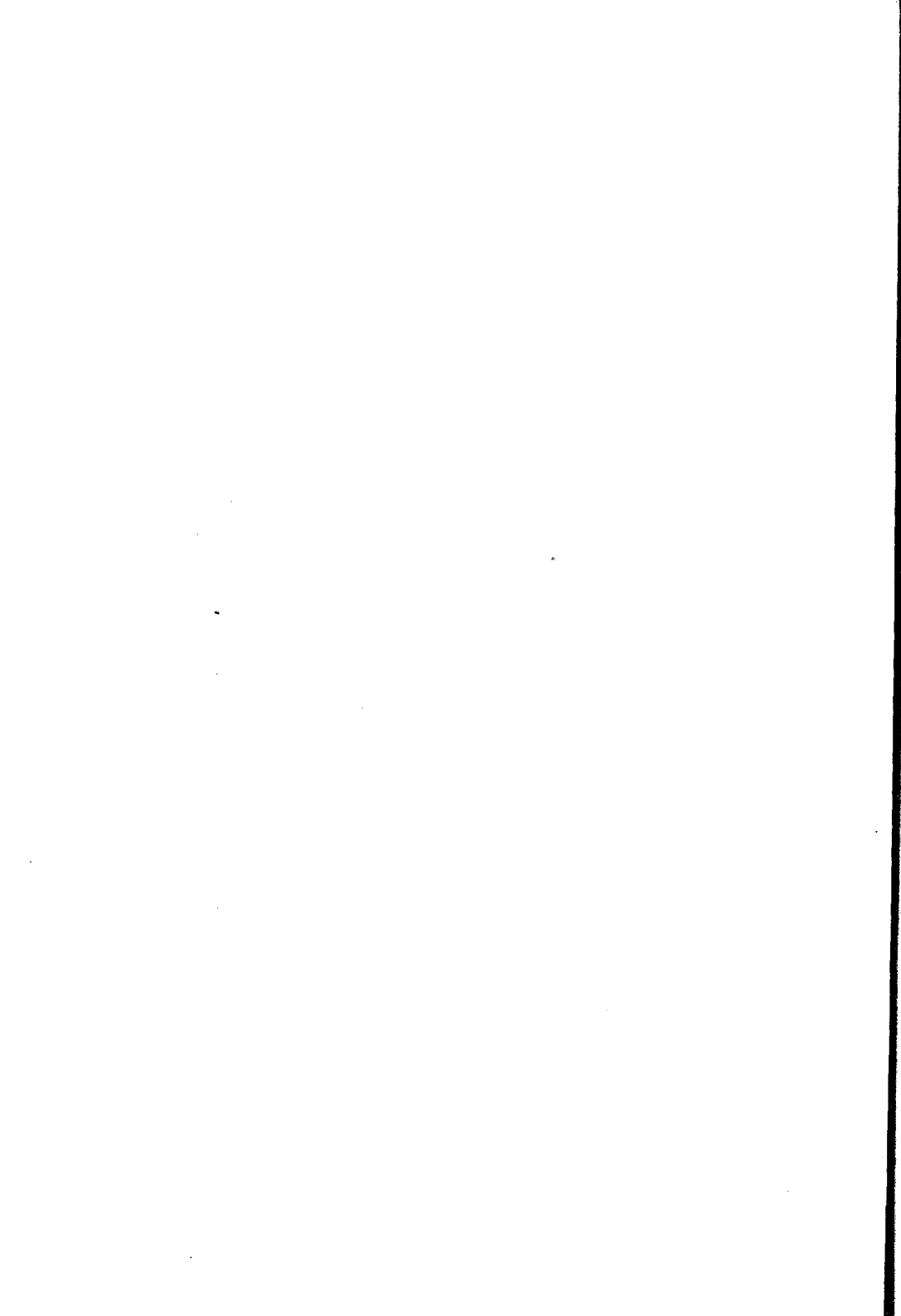
Esta misma presión negativa, permite que la inyección se haga no bruscamente y a saltos, sino lenta y progresivamente partiendo de presiones inferiores a 0, llegando al 0, a la presión atmosférica, y subiendo luego a presiones positivas cada vez más altas.

Debido a las dimensiones convenientes del gasómetro, quedan evitados a un tiempo dos escollos: por una parte la necesidad de cargarlo más de una vez en las inyecciones corrientes, y por otra parte el ascenso lento del líquido en los gasómetros muy amplios, lo que impide darse cuenta fácilmente de si el líquido penetra en la pleura y con que velocidad lo hace. Además, debido al débil diámetro del gasómetro, es posible observar durante toda la operación el movimiento del líquido en aquél, movimiento, que reproducen fielmente los respiratorios del enfermo y que dan al operador la certeza de que hace su inyección en pleura.

Como es fácil comprobar por las fotografías y grabados que adjuntamos, el aparato es de lo más simple en su construcción.

Sus reducidas dimensiones lo hacen fácilmente transportable y las piezas que lo constituyen pueden reponerse sin dificultad en caso de accidentes o roturas.

Hemos ensayado el nuevo dispositivo en algunos enfermos del servicio, controlando cuidadosamente sus resultados con el aparato de Küss y podemos afirmar que ha sastifecho plenamente nuestras esperanzas.



TÉCNICA DE LA PRIMERA INYECCIÓN

Cuidados preliminares — Antes de practicar el neumotórax hay que examinar al enfermo no ya para juzgar el tratamiento a seguir sinó para guiar la intervención y darse cuenta de su estado a fin de poder apreciar la mejoría que se consigue. Es conveniente practicar este examen el día anterior a la intervención para no fatigar al enfermo. No obstante siempre que no se trate de enfermos muy debilitados nosotros acostumbramos a practicarlo momentos antes, sin que realmente hayamos notado efectos desfavorables para aquéllos.

Para controlar el progreso de la cura, conviene anotar el estado de los disturbios funcionales: tos, taquicardia, hemoptisis, expectoración. Se investigará el bacilo de Koch cuya desaparición ulterior demostraría la completa compresión del pulmón. Acostumbramos también, a pesar a los enfermos y este es el peso inicial que figura en los casos de nuestra estadística. Al mismo tiempo se proporciona a cada enfermo una hoja de temperatura, en

donde el enfermo ha anotado la suya durante algunos días y en la que la seguirá anotando durante el tratamiento; en esta forma se puede apreciar la influencia del tratamiento en la temperatura.

Para guiar la intervención se practica el examen físico y radiológico cuyo objeto es determinar la existencia de adherencias en las zonas lesionadas y las regiones sanas que respiran normalmente.

En principio, sabemos ya que no se debe nunca punzar al nivel de las adherencias ni de los focos tuberculosos; deben buscarse los puntos en que los ruidos respiratorios, aunque exagerados, no se acompañan de ruidos adventicios.

Es conveniente esperar el momento en que el enfermo esté tranquilo, por la mañana, en ayunas. Se debe evitar la excitación nerviosa y los períodos menstruales.

Media hora antes de la intervención, se practica una inyección subcutánea de un centígramo de morfina.

El enfermo está acostado, con el dorso hacia arriba, con el brazo del lado de la punción levantado sobre la cabeza. Para separar más los espacios intercostales acostumbramos a colocar una almohada debajo del pecho.

Se busca el punto donde va a hacerse la punción de acuerdo con los datos proporcionados por el exámen. La línea media axilar o axilar posterior a

nivel del séptimo u octavo espacio intercostal son los puntos en que en general, practicamos la punción. Debe tratarse de que la capa muscular en estos puntos sea poco espesa y el espacio intercostal amplio.

Se practica la asepsia de la zona de punción, con alcohol, tintura de yodo o éter sublimado. El operador debe tener también sus manos asépticas y deben estarlo asimismo las agujas que se utilizan para la punción.

El aparato, cualquiera que sea el modelo que se utilice, debe estar listo para practicar la insuflación.

La operación propiamente dicha—Para practicar el neumotórax hay tres cosas que hacer: 1.º Punzar la pleura; 2.º Asegurarse de que la aguja está en la cavidad pleural; 3.º Insuflar el gas.

Nosotros utilizamos exclusivamente la punción modificada: Cánula armada con mandril para esta primera inyección.

Operamos así: Hecha la asepsia de la zona operatoria y de las manos, hacemos anestesia local por planos con novocaina, stovaina o cocaina.

Malaxamos durante algunos minutos la zona anestesiada. Con la cánula de Kuss, armada de trócar perforamos la piel hasta llegar al plano costal. Sustituyendo el trócar acerado por el mandril romo, perforamos los músculos intercostales y la fascia endotorácica que da una sensación especial parecida a la que proporciona la perforación de

una membrana tensa y resistente. En este momento, suspendemos la penetración de la cánula y ponemos en conexión a ésta con el manómetro por intermedio del índice de vidrio.

Las conexiones en nuestro aparato, deben estar dispuestas de tal modo, que la pleura comunique con el manómetro. Si la aguja está en la cavidad pleural, aparecen oscilaciones en la columna manométrica. En estas condiciones se da vuelta a la llave de tres vías, poniendo en comunicación simultáneamente la pleura con el manómetro y el gasómetro. Por la presión negativa existente en este último, si hubiéramos punzado algún vaso aparecería la sangre en el índice de vidrio y en este caso habrá que suspender la operación. En caso contrario se practica la inyección.

Puede ser que el manómetro no se mueva y permanezca en 0. Ya sabemos entonces cuales son las eventualidades que pueden ocurrir y que hemos estudiado ampliamente a propósito de los datos del manómetro. No volveremos a insistir.

Cuando teniendo la seguridad de que la aguja está ubicada en la pleura, se pone ésta en comunicación con el gasómetro, si la pleura está libre, el nivel del agua en el manómetro asciende por aspiración pleural (pleura aspirante).

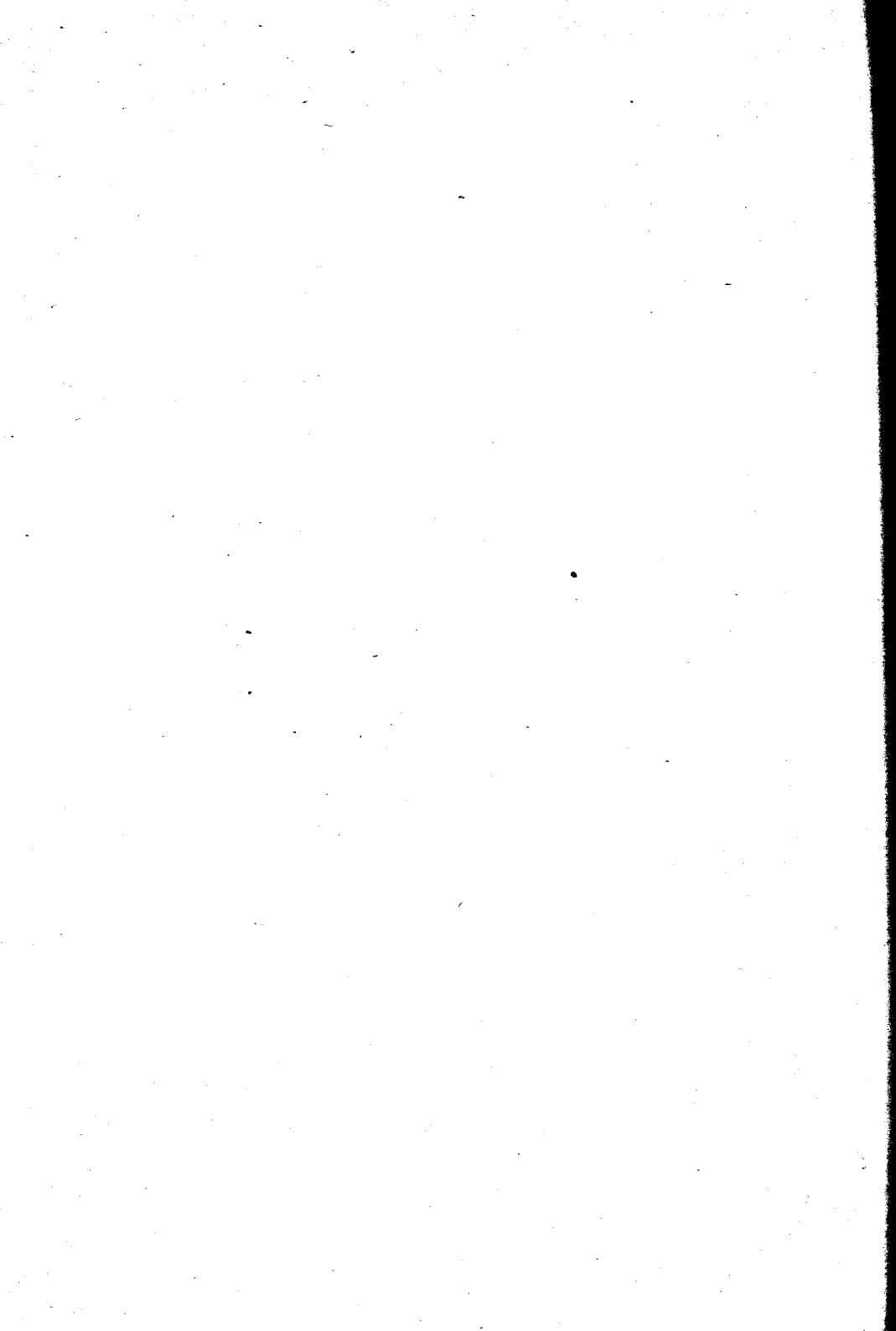
Pero este ascenso de la columna se detiene y para hacerlo continuar se hace presión con la pera de Richardson que empujando el líquido del depó-

sito D al gasómetro empujará al mismo tiempo el gas contenido en éste a la pleura con la presión indicada en el manómetro.

Si la pleura no estuviese libre o el pulmón estuviera fuertemente hepatizado, no habrá que esperar esta aspiración inicial (pleura no aspirante) y desde un principio será necesario insuflar con la pera de Richardson.

Durante todo el tiempo de la inyección, el operado debe vigilar constantemente las oscilaciones manométricas cuya persistencia indica que la inyección se hace regularmente, así como la ascensión progresiva del líquido en el gasómetro.

La cantidad que se inyecta en esta primera insuflación es variable; nosotros en general nos mantenemos alrededor de 400 c. c. cuando no hay adherencias que lo impidan. En caso de que éstas existan y la presión se haga rápidamente muy alta, es bueno contentarse con una insuflación de 200 a 300 c. c.



TÉCNICA DE LA CURA

Conducta a seguir — La cura de la tuberculosis por el método de Forlanini, exige una serie de inyecciones de ázoe, análogas a la que acabamos de describir y que difieren únicamente por algunos detalles que estudiaremos al pasar.

Ya sabemos que el objeto que se persigue en neumoterapia, es el colapso del pulmón. Fácilmente se comprende que este colapso es imposible de obtener con una única inyección a menos que no se inyectaran cantidades exorbitantes de gas incompatibles con el buen éxito de la operación.

Por esta razón el colapso pulmonar se obtiene poco a poco, mediante sucesivas inyecciones y una vez conseguido, es necesario mantenerlo substituyendo el gas con nuevas inyecciones.

A las primeras, se les llama inyecciones complementarias; las segundas, las destinadas a mantener el colapso obtenido, son las inyecciones de mantenimiento.

Inyecciones complementarias — a) *Técnica*. — Hecha la primera inyección en la forma in-

dicada, se practica la segunda, a los tres, cuatro u ocho días, según la tolerancia del enfermo.

Esta segunda inyección y a veces también la tercera, exige las mismas precauciones de técnica que la primera. En efecto, excepcionalmente se ha conseguido desde la primera inyección formar lo que se llama la *bola gaseosa*, es decir, una napa de gas que separa suficientemente el pulmón de la pared torácica y permite la introducción innócuca de la aguja.

Por las mismas causas y para evitar los mismos posibles accidentes, se recomienda practicar estas primeras insuflaciones complementarias, con la aguja armada de un mandril romo y prevista de su correspondiente indicador. Desde la cuarta inyección ya puede introducirse directamente la aguja.

b) *¿Qué cantidad de gas hay que inyectar?* — Forlanini y muchos otros son partidarios de las pequeñas dosis repetidas (100 a 200 c.c. día por medio); Brauer, Splenger, Murphi, Courmont, y otros usan dosis masivas (700 a 800 c. c. término medio). Algunos llegan a inyectar 1000 c. c. como máximo y nunca menos de 400, distanciando varios días una inyección de otra.

Nosotros somos ecléticos y preferimos dosis medias (400 a 500 cc).

En efecto, el método de las dosis masivas, no cumple una de las indicaciones fundamentales de la técnica, cual es realizar progresivamente la com-

presión pulmonar. Por otra parte, en el caso de la existencia de adherencias pleurales, que es lo común, con semejante técnica es sumamente difícil romperlas, mientras que aumentando progresivamente la presión del neumotórax, aquellas se distienden y acaban por romperse; además la pleura normal y más aún la pleura enferma, es de una extrema susceptibilidad a los traumatismos, por lo cual es necesario abreviar en lo posible el contacto de la aguja con la serosa. Por último este método de las dosis masivas no permite darse cuenta de la tolerancia del sujeto y expone a accidentes graves como la desviación del mediastino, (mediastinos blandos), luxación del diafragma, etc.

Por otro lado, el método de Forlanini tiene el inconveniente de multiplicar el número de intervenciones operatorias, ocasionando molestias, que sólo pueden apreciarse en la práctica.

e) *Intervalo de las inyecciones.* — Los intervalos con que han de hacerse las inyecciones varían según los casos; son tantos más largos cuanto más antiguo es el neumotórax.

En general, el intervalo de las inyecciones debe estar en razón inversa a la cantidad de gas que se introduce.

Por eso Forlanini, con cantidades pequeñas hace su inyección día por medio, mientras que otros autores espacian las inyecciones 8 y 10 días.

Nosotros, con dosis de 400 a 500 cc., espacia-

mas las inyecciones de 5 a 8 días, a menos que haya una indicación expresa de urgencia para la compresión, aunque estas compresiones rápidas suelen ser peligrosas.

d) *Los datos del manómetro.* — En el curso de las inyecciones complementarias el manómetro proporciona datos preciosos, permitiendo comprobar el progresivo aumento de la presión endopléurica. Si la pleura es normal y desprovista de adherencias, el pulmón se retrae fácilmente con una compresión equitativa, y en estos casos hay que vigilar especialmente el desplazamiento del mediastino y la presión al final de la inyección debe ser cero o de 1 a 2 centímetros como máximo. Estas presiones bajas convienen también cuando existen cavernas de paredes resistentes, en cuyo caso un exceso de presión endopléurica podría producir rupturas, lo que es un accidente serio.

Del mismo modo se debe insistir en las presiones bajas y aún negativas, cuando se trata de infiltraciones masivas o formas neumónicas, con pulmones pocos permeables que carecen de elasticidad.

Pero si hay adherencias pleurales, desde las primeras inyecciones, la presión se hace netamente positiva, hasta alcanzar a veces 20 y 30 centímetros y aún más. En estos casos debido a las mismas adherencias, la cantidad de ázoe que se puede introducir es pequeña y de aquí la necesidad de repetir las inyecciones con pequeños intervalos. En caso

de que las adherencias sean antiguas y resistentes lo cual se aprecia porque el manómetro sube rápidamente después de cada insuflación por pequeña que sea habrá que seguir el consejo de Forlanini; inyecciones de pequeño volumen (150 cc.) con presiones de 25, 30 ó 40 centímetros; en algunos casos la presión ha podido llegar hasta 60 centímetros; pero es evidente que presiones tan enormes no son aconsejables. En estos casos se requieren agujas muy finas con objeto de que la herida que se hace en la pared torácica sea pequeña y se dificulte el reflujo del gas inyectado bajo presión, al tejido celular subcutáneo formando un enfisema más o menos extenso.

En otros casos, en que las adherencias son recientes y poco sólidas se observa que la presión elevada desciende bruscamente en el curso de una insuflación o en el intervalo de dos insuflaciones, en cuyo caso a la influencia de la presión endopléurica se agregan los esfuerzos de tos y los movimientos del enfermo.

En todas las insuflaciones complementarias es conveniente anotar la presión pleural media que existe al fin de la operación. De este modo, se puede determinar el *coeficiente de reabsorción* y calcular aproximadamente la cantidad de gas total a inyectar para obtener el colapso.

e) *¿Cuántas inyecciones hay que hacer?* — No es posible contestar de una manera categórica a es-

ta cuestión. Si el gas inyectado no se reabsorbiera, conociendo la capacidad pleural del enfermo, sería fácil determinar aproximadamente la cantidad de gas necesaria para producir el colapso del pulmón. Pero desgraciadamente, no sólo el gas se reabsorbe sino que consume otros cuatros o cinco litros de gas, inyectados en un espacio, es decir, que consume una cantidad determinada y siempre la misma de gas, cantidad solamente apreciable por la observación del enfermo. En términos generales, puede decirse que son necesarios que cada enfermo tiene su coeficiente de reabsorción de tres semanas a un mes para obtener la retracción del pulmón. Pero lo que principalmente nos informará sobre el estado de retracción del pulmón, es el examen clínico y radioscópico del enfermo.

f) *Clínica del colapso total.* — El neumotórax es completo y el pulmón está totalmente retraído cuando se hacen evidentes los signos físicos y los signos funcionales. Son signos físicos:

1.º La abolición de las vibraciones vocales; 2.º el timpanismo; 3.º la desaparición completa de los sonidos respiratorios a la auscultación; 4.º el soplo anórico que aparece también precóizmente y se oye sobre todo en la base, mientras que en el vértice puede faltar porque el espesor de la capa gaseosa es siempre muy débil en esta zona. El soplo anórico no es proporcional a la compresión pulmonar sino más bien a la densidad de la capa gaseosa.

en un punto determinado, de modo que un soplo muy neto puede coexistir con un neumotórax insuficiente; 5.º el signo del cobre de Trousseau, que se extiende a toda la altura del hemitórax en tratamiento; 6.º la percusión auscultada, descripta por Morelli, que consiste en percutir el tórax por delante mientras se ausculta por detrás. Si hay entre el oído que ausculta y el punto percutido, tejido pulmonar normal, el sonido es reforzado y su resonancia es metálica, pero si el neumotórax es completo el sonido es apagado.

Son signos funcionales: 1.º La cesación de la tos; 2.º la disminución o supresión de los esputos; 3.º la desaparición de la temperatura; 4.º el aumento de peso; 5.º la eosinofilia sanguínea. Estos signos funcionales tienen valor sobre todos en casos de lesiones estrictamente unilaterales. Cuando las lesiones son bilaterales el valor de los signos depende del estado del otro pulmón.

g) *Radioroscopia del colapso total.*—El examen radioscópico muestra varios tipos de colapso: 1.º neumotórax basal (compresión del pulmón vétebro-apical); 2.º neumotórax parcial basal mediastínico (compresión del pulmón, lateral); 3.º neumotórax total. En este último caso, se observa el pulmón completamente retraído y sin ningún movimiento de expansión respiratoria, rodeado por una zona clara que ocupa todo el hemitórax correspondiente y aún avanza sobre el opuesto.

El neumotórax total puede ser: 1.º vértebro-apical; 2.º vertebral; 3.º central. No hay necesidad de definir estos términos. La importancia de este asunto nos obliga a estudiarlo especialmente a propósito del control radiológico del neumotórax.

Inyecciones de mantenimiento.— Una vez obtenido el colapso al pulmón, si éste se abandona, se expande poco a poco y como el tiempo que ha durado su inmovilización ha sido insuficiente para la cicatrización total de las lesiones, éstas reaparecen y aún se agravan.

Por esta razón, ya establecido el neumotórax, es necesario mantenerlo en el *óptimum individual* de volumen y presión, es decir, con el máximum de presión compatible con la más perfecta tolerancia por parte del pulmón sano y del corazón (punto crítico de Ascoli).

La reabsorción del gas varía de un enfermo a otro; pero como ya hemos hecho notar, en el curso de las insuflaciones complementarias es posible darse cuenta del índice de absorción del enfermo y como este índice es casi constante para el mismo enfermo, se puede determinar así el volumen e intervalo de las reinsuflaciones de mantenimiento necesarias para un enfermo dado.

La radioscopia es un excelente medio para darse cuenta del estado de compresión y conviene repetir los exámenes cada 15 días, aunque estas observaciones tienen el inconveniente de exigir una instalación radioscópica no siempre disponible.

Por eso el médico práctico, se guiará sobre todo por las indicaciones del manómetro que permitirá darse cuenta de la presión intra-pléurica.

En general, una vez obtenido el colapso, basta una inyección cada 15 días de 500 c. c.

Algunos autores hacen inyecciones de mantenimiento de 800 y hasta de 1000 c. c. pero es bueno recordar que estas dosis tan grandes suelen provocar accidentes (punto crítico de Ascoli).

Duración del tratamiento.— Una cuestión difícil de resolver es el tiempo durante el cual debe de mantenerse la inmovilización y la compresión del pulmón.

Hemos podido ver en algunos casos que se han suspendido las inyecciones gaseosas estando el pulmón curado.

A prima facie, pues, la respuesta surge evidente: se suspenderán las inyecciones y se permitirá la descompresión pulmonar cuando las lesiones estén cicatrizadas.

Pero en realidad el problema es mucho más complejo. En los casos más favorables cuando se ha obtenido un neumotórax total, con retracción completa del pulmón, la inmovilización no será nunca inferior a dos años y aún si las lesiones fueran muy extensas a punto de hacer el pulmón poco menos que inútil, Forlanini prefiere prolongar indefinidamente el tratamiento.

Si se resolviera permitir la descompresión co-

mo no es posible saber si las lesiones están realmente cicatrizadas, Dumarest aconseja dejar reabsorber el neumotórax muy prudentemente y vigilando continuamente al paciente de tal manera que a la menor reaparición de los signos auscultatorios sea factible desde luego, la inmediata inmovilización del pulmón.

En los casos desgraciadamente mucho más numerosos, en que no ha sido posible obtener sino un neumotórax parcial, debido a la persistencia de adherencias sobre todo al nivel del vértice, la tendencia es continuar indefinidamente el tratamiento, pues, si bien es cierto que la curación anatómica de las lesiones es un resultado difícilmente asequible, la mejoría sintomática y hasta clínica del enfermo es suficiente para justificar la continuación de la cura.

Puede coadyuvarse a la acción benéfica de la neumoterapia con un adecuado régimen higiénico y dietético. En nuestro servicio hemos visto asociar algunas veces el neumotórax con la tuberculoterapia.

Control radiológico de la neumoterapia.—

El examen radioscópico es de suma utilidad para el tratamiento de Forlanini. No solamente permite apreciar las condiciones del pulmón y la existencia o no de adherencias en la pleura, la movilidad del diafragma, la ubicación del mediastino, etc., condiciones todas indispensables para iniciar el trata-

miento, sino que también permite seguir paso a paso la retracción pulmonar y establecer el momento en que dicha retracción es total, así como vigilar cuando se inicia la reexpansión para impedirla mediante las inyecciones de mantenimiento.

No diremos nosotros como algunos autores, Bernard entre ellos, que para la práctica del método sea absolutamente indispensable una instalación radiológica, lo que haría salir a la neumoterapia del marco de las intervenciones usuales en la práctica médica.

Es indiscutible que ahondando la cuestión, con los solos datos clínicos, es posible a un observador experto resolver gran número de las cuestiones enunciadas. En efecto, por el examen clínico, es posible saber el tipo de lesión de que se trata; si dicha lesión es uni, o bilateral, si el diafragma es o no desplazable o movable y hasta en algunos casos si hay o no adherencias en otras zonas pleurales. También por el examen clínico, es posible darse cuenta del progreso del neumotórax y ayudándose de los datos manométricos determinar el momento en que dicho neumotórax es total.

Pero indudablemente, todos estos datos trabajosamente recogidos, pueden obtenerse mucho más fácilmente y sobre todo con más seguridad con la simple observación radioscópica; así pues, sintetizaremos nuestra opinión en estas palabras: Los rayos X no son indispensables pero son muy convenientes en el método de Forlanini.

En neumoterapia la roentgenología sirve:

- 1.° Para precisar las indicaciones del neumotórax.
- 2.° Para seguir el curso del mismo.
- 3.° Para juzgar sus efectos.

Los rayos X y las indicaciones del neumotórax. — “El cuadro radiológico ideal sería encontrar lesiones cavitarias en el pulmón enfermo y del otro lado un pulmón perfectamente sano. Pero este cuadro radiológico ideal no se encuentra casi nunca. Cuando un pulmón ha llegado al estado cavitario es una rarísima excepción encontrar sano el otro pulmón que presenta al contrario por regla general lesiones más o menos importantes. Por esto es necesario un fino análisis, caso por caso del cuadro radiológico para avalorar la cantidad y el valor de las lesiones del otro pulmón, análisis que debe estar basado para el radiólogo en un profundo conocimiento de las lesiones tuberculosas sobre la pantalla fluorescente de la placa fotográfica”. (Rossi).

Cuando las lesiones aparezcan bilaterales podrá practicarse el neumotórax siempre que en el otro pulmón las lesiones estén constituidas por focos antiguos, islotes de esclerosis pulmonar y aún focos diseminados pero en pequeña cantidad.

En cambio, si hay tuberculosis ganglionar o las lesiones del otro pulmón son excesivas o se constatan adherencias espesas del lado enfermo, el neumotórax está contraindicado.

En lo que se refiere al estado de la pleura los resultados del examen radiológico pueden ser engañosos y requieren el contralor de la clínica. Sucede muchas veces que la pantalla revela la existencia de una capa paquí-pleurítica que *a priori* harían abandonar la idea del tratamiento; no obstante la punción exploradora es seguida de éxito, lo que prueba que la adherencia de las hojas pleurales no era total. Otras veces al contrario, la pantalla muestra un tórax relativamente permeable a los rayos, con diafragma móvil y sin embargo la formación de la bola de aire es imposible; así, pues, “no hay que fiarse de los rayos para proclamar las adherencias de la pleura”. Conviene para la plena seguridad tentar la inyección.

Los rayos X permiten determinar también la posición relativa del mediastino y la presencia de desviaciones que pueden efectuarse con el neumotórax.

Los rayos X en el curso del tratamiento. — a) Durante el curso del tratamiento la radiología permite darse cuenta de la forma y grado como se realiza el neumotórax.

Desde la primera insuflación y cuando los signos físicos son todavía negativos, la pantalla revela el ángulo costo-diafragmático aclarado y las costillas netamente resaltantes del lado operado. Cuanto más avanzado se encuentre el neumotórax, más transparente aparece aquél, mientras que hacia la

región hileal del pulmón aparece como una sombra de bordes netos que resalta en la atmósfera diáfana circundante. Cuando la compresión no es perfecta, el borde de la sombra presenta una débil ampliación respiratoria.

Bernard hace referencia a algunos casos en que después de haberse inyectado cantidades de 500 y hasta 1000 c. c., no se ha notado en los rayos X la formación de la atmósfera gaseosa, sin que sea posible saber adonde ha podido coleccionarse el gas inyectado, puesto que no lo ha hecho en la cavidad pleural. Hace notar con este motivo que a no ser por el auxilio de los rayos X el operador estaría convencido de haber practicado con éxito un neumotórax que en realidad no existe.

b) La radioscopia permite prevenir también los accidentes debidos a un exceso de compresión. La presión del gas que empuja el pulmón empuja también al mediastino y así se observa que en los neumotórax izquierdos, se produce una verdadera dextrocardia.

Brauer ha establecido que el mediastino es muy blando en los animales y se desplaza muy fácilmente; en el hombre hay también *mediastinos blandos* y otros llamados *mediastinos duros* que soportan fácilmente presiones mayores. Pero en general todos los mediastinos ofrecen dos puntos débiles. Uno, en la parte superior del tórax, entre la primera y segunda costilla por delante de los grandes va-

sos y el otro, situado en la parte superior e inferior del mediastino, entre el corazón y la columna vertebral.

Son estos puntos débiles, los primeros en hundirse y desplazarse bajo la acción de la presión del neumotórax y cuando se hace una observación radiológica, con iluminación oblicua, se ve en estos casos en las zonas mencionadas una claridad anormal que indica el comienzo del desplazamiento e invita al operador a vigilar cautelosamente a su enfermo.

e) Los rayos X permiten el estudio atento del diafragma, del cual pueden deducirse consideraciones interesantes.

El diafragma del lado operado sube y baja al mismo tiempo que el diafragma del lado sano, en algunos casos, pero en otros durante la aspiración asciende mientras que el lado no tratado baja. A esto se ha llamado *movimiento paradójal* o *fenómeno de Kiemboeck*, que se ha atribuído al aplastamiento del diafragma ocasionado por la presión intra pleural, superior a la presión atmosférica.

Cuando hay exceso de presión conjuntamente con el esbozo de desplazamiento del mediastino que estudiamos hace un momento, se produce un descenso a veces considerable del diafragma el cual tiene para la previsión de los accidentes de sobre-presión, importancia máxima.

d) Los rayos X permiten observar las adhe-

rencias pleurales que aparecen como bandas oscuras más o menos anchas, resaltando sobre el fondo claro del neumotórax y puede seguirse en el curso del tratamiento su progresivo adelgazamiento hasta su ruptura final.

e) Los rayos X revelan los pequeños derrames pleurales por las sombras que ocupan el fondo de saco costo-diafragmático y que está limitada hacia arriba por una línea directamente horizontal.

f) Los rayos X permiten determinar el momento en que el neumotórax es total, así como el tipo radiológico de este neumotórax que hemos ya descripto.

g) Finalmente los rayos X permiten vigilar la descompresión pulmonar.

Los rayos X y los efectos del neumotórax. — La radiología presta además otros servicios:

1.° Permite comprobar, si verificado el neumotórax, se han obliterado las cavidades pulmonares.

2.° Permite ver y seguir las condiciones del otro pulmón especialmente de los focos que contiene.

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES

La práctica del neumotórax puede verse dificultada por la aparición de accidentes y el curso del tratamiento puede entorpecerse por la intercurrencia de complicaciones, que es bueno conocer para tratar de evitarlos, disminuyendo así en lo posible los riesgos del método.

A decir verdad, los accidentes mencionados han disminuído mucho con el uso de los buenos aparatos y de una técnica rigurosa.

Lyonet y Piery que han hecho un estudio minucioso de estos accidentes operatorios, distinguen *accidentes benignos*, sin mayores inconvenientes para el enfermo y *accidentes graves*, que pueden causar la muerte del operado.

1.° ACCIDENTES BANALES. — Son los dolores torácicos, el enfísema superficial y profundo y los accidentes de sobrepresión. *Los dolores torácicos* se observan bajo la forma de tironamientos en sujetos provistos de adherencias pleurales que no puede romper el neumotórax. Estos dolores son tan

intensos a veces, que obligan a abandonar el método.

Pero aparte de estos casos, los dolores son generalmente insignificantes y se atenúan más aún teniendo el cuidado de administrar al enfermo instantes antes de la inyección, un centígramo de morfina.

El enfisema es tal vez uno de los accidentes más frecuentes; puede ser *superficial*, es decir subcutáneo o *profundo*, y en este caso está ubicado en el tejido celular laxo subpleural.

El enfisema subcutáneo, puede formarse primitivamente por no haber llegado la aguja a la cavidad pleural, o secundariamente después de un neumotórax hecho a presión, escapándose entonces el gas a lo largo de la aguja, lo cual sucede especialmente cuando se usa aguja de grueso calibre.

El enfisema subcutáneo se reconoce fácilmente por la crepitación gaseosa, por su fácil desplazamiento y cuando es de gran volumen por la prominencia de la región.

Es una complicación siempre benigna, y no dura en general más de tres a cinco días, aunque Brauer lo ha visto mantenerse hasta ocho días.

El *enfisema profundo* es causado por la inyección del gas en el tejido celular laxo subpleural, entre las costillas y la pleura en las tentativas de producir forzosamente el neumotórax en pleuras adherentes o bien en caso de neumotórax ya cons-

tituido, cuando se utiliza una fuerte presión o finalmente por escape del gas a través de la herida pleural cuando se ha cerrado el trayecto externo de la punción.

En estos casos, como dice Saugmann "el gas sigue a la inversa el mismo camino de los abscesos osifluentes vertebrales y remonta a lo largo de la tráquea y del exófago e invade el cuello.

Este enfisema, se acompaña de fuertes dolores, dificultad de la deglución, dolor a la presión en la región infrahiodea; los síntomas subjetivos son a veces poco claros. Puede percibirse con ayuda del estetoscopio, una crepitación a burbujas pequeñas, ritmada por los movimientos respiratorios y la percusión da siempre un sonido apagado, pero netamente timpánico.

Brauer ha descripto un *enfisema de las adherencias* o enfisema interpleural, que se realizaría en el espesor de las adherencias y que ni clínica ni radiológicamente es posible distinguir del neumotórax.

El enfisema mediastínico, señalado por Saugmann y Brauer es un accidente susceptible de poner la vida del enfermo en peligro. Es consecutivo a la inyección del azoe en el parénquima pulmonar. El azoe distiende las masas del parénquima, invade el pulmón entero y gana el hilesos desde donde se esparce a todo el mediastino, donde puede provoca grandes fenómenos de compresión.

Los accidentes de sobrepresión, descritos por Lyonnet y Piery, consisten en accesos de opresión consecutivos a la introducción de una cantidad demasiado grande de ázoe y se manifiestan en las horas sucesivas a la inyección, principalmente a la tarde. Pero a veces estos accidentes pueden estallar inmediatamente después de la inyección, con una intensidad tal y una sintomología tan ruidosa que obligan a intervenir; hay disnea, pulso pequeño, estado sincopal. Los accidentes de compresión se producen sobre todo, cuando se emplea el método de las inyecciones complementarias a dosis masivas. Cuando aparezcan esos accidentes bastará punzar la pleura de nuevo y extraer una cantidad prudencial de gas con ayuda del aparato.

2.º ACCIDENTES GRAVES. — Estos accidentes son: la embolia gaseosa y la eclampsia pleural.

a) La *embolia gaseosa* puede producirse por la penetración de la aguja en un vaso sanguíneo, ya sea este del parénquima pulmonar o más frecuentemente, como lo quiere Forlanini, de una adherencia pleural que como es sabido, cuando son recientes están provistas de una rica vascularización.

El gas inyectado en el caso, llega así al corazón izquierdo, después a la aorta, de donde pasa a las coronarias o a los vasos cerebrales, provocando así disturbios circulatorios que pueden ser mortales.

La posibilidad de esta embolia gaseosa ha sido establecida por Poiseuille, Jamin y Erischen.

Brauer atribuye a estas embolias, las crisis epileptiformes, las hemiplegias y las paresias que se han observado.

La interpretación de las causas de estos accidentes, es aún muy oscura y en muchos casos se discute si tales accidentes son debidos en realidad a embolias gaseosas o a manifestaciones reflejas de la pleura. Sin embargo se está hoy de acuerdo en aceptar que si los reflejos pleurales son capaces de provocar accidentes graves, estos son siempre transitorios, mientras que los accidentes prolongados y mortales son en realidad debidos a verdaderas embolias. Volvemos a repetir que a pesar de todo, estos accidentes son raros.

Fourgous en su tesis, ha reunido cuatro observaciones de Brauer y Splenguer, dos de Wutzen y de Keen, Petersen una de Lenitre y otra de Dumarest.

b) *Eclampsia pleural*. — Es ésta una complicación afortunadamente rara y oscura en su esencia y que puede ser provocada por una serie de causas que actúan sobre la pleura (lavaje de la cavidad del empiema), introducción de un tubo de drenaje en la cavidad pleural, inyección de substancias irritantes en la misma, etc.).

Forlanini ha dado una excelente descripción del síndrome eclámpsico. El accidente sobreviene a veces en el curso de la primera inyección o durante las insuflaciones complementarias, casi siempre

de improviso y solo raramente precedido por pró-dromos y se compone de cuatro grupos de síntomas principales: psíquicos, motores, circulatorios, respiratorios; los síntomas psíquicos, consisten en la pérdida de conocimiento fulminante y completo y que dura durante todo el ataque; nunca quedan disturbios psíquicos permanentes, aun cuando suele subsistir al despertar un poco de fatiga y somnolencia.

Los síntomas motores consisten en contracturas y parálisis.

Las contracturas, mucho más frecuente que las parálisis son siempre tónicas, aparecen de improviso, conjuntamente con la pérdida de la conciencia y atacan sucesivamente los miembros superiores, la cabeza, el tórax y los miembros inferiores.

A veces hay asociación de contracturas y parálisis.

Los síntomas circulatorios, consisten en irregularidad y pequeñez del pulso, que puede hacerse imperceptible.

Los síntomas respiratorios, se manifiestan desde el principio del ataque y aunque su origen es indudablemente cerebral, ellos se deben en gran parte a la contractura de los músculos torácicos. La respiración se hace superficial, irregular y disminuye de frecuencia, hasta llegar a detenerse por completo durante cierto tiempo.

La respiración se normaliza cuando cesa la contractura.

El ataque de eclampsia comienza casi siempre bruscamente, en pleno bienestar y sin que nada lo haga sospechar. No hay aura, no hay grito inicial, es excepcional que el ataque comience lenta y gradualmente con un poco de opresión, palidez, irregularidad del pulso, etc.

El ataque puede aparecer durante el acto operatorio, o pocos instantes después de terminado o aún más tarde, pero nunca después de 15 a 20 minutos de terminado aquel.

Ya dijimos que la interpretación de estos accidentes era muy obscura, aunque se atribuían fundamentalmente a reflejos pleurales y una prueba manifiesta, lo ofrece el hecho de que la anestesia local de la pleura, evita en los sujetos predispuestos la reproducción del acceso. La anestesia con estovaina o novocaina constituye en efecto un buen medio de profilaxia contra el estallido de estos accidentes. Con el mismo objeto es necesario hacer preceder la intervención con una inyección de morfina que disminuye la inestabilidad refleja del sistema nervioso.

Lyonnet para prevenir estos accidentes da la regla siguiente: Operar por la mañana en ayunas; evitar los períodos menstruales; utilizar agujas de pequeño diámetro.

c) *Ruptura de una caverna.* — Esta ruptura que puede provocarse espontáneamente por un exceso de presión o ser producida por una desgarradura por la punta de la aguja, es grave, porque con-

tamina la cavidad pleural con los productos que contiene, provocando así un pnoneumotórax.

Para evitar este accidente conviene hacer una punción en una zona lejana de la lesión.

COMPLICACIONES. — El curso del tratamiento puede como hemos dicho, ser entorpecido por la aparición de complicaciones, debidas a la misma cura o extrañas a ellas.

Pleuresías serofibrosas.— Los derrames pleurales se producen con bastante frecuencia en el curso del neumotórax artificial. Saugmann sobre 38 casos ha señalado 29 veces un derrame; Dumarest en el 50 % de los casos, Fagiuli 10 veces sobre 23, Molont 15 veces sobre 33, Lyonnet 9 veces sobre 26.

Estos derrames sero-fibrinosos, sobrevienen en sujetos delicados, consecutivamente a un enfriamiento.

Aunque la mayor parte de los autores, consideran estos casos como simple hidrotórax, otros los describen como verdaderas pleuresias del neumotórax, fundándose en que el examen del líquido demuestra una reacción inflamatoria de la pleura evidente.

Esta pleuresia, presenta caracteres particulares. El derrame crece rápidamente, hay fenómenos locales y generales, puntadas de costado, fiebre de 39° a 40°.

Pero otras veces en cambio, el derrame permanece latente y apirético.

La evolución es variada, el líquido puede desa-

parecer o por el contrario persiste con alternativas de aumento y disminución; esta persistencia en algunos casos es indefinida y se concibe que estas variaciones en la cantidad del líquido sean nocivas por las variaciones de la presión que determinan y que provocan la movilización del pulmón.

He aquí la conducta que recomienda Dumarest frente a estas complicaciones: "Si hay fiebre, toracocentesis y substitución del líquido con ázoe; si no hay fiebre abstención".

En este último caso el líquido, inofensivo, es bien tolerado y cumple con mayor estabilidad que el gas, el oficio o la función mecánica de la compresión que es la razón misma de la cura y debe respetarse del mismo modo que los derrames pleurales comunes de los tuberculosos. Solo hay que vigilar atentamente su volumen cuyas variaciones imprevistas podrían ser peligrosas; tratar de que en ningún caso la compresión pulmonar pase de los límites deseados y turbe las funciones del otro pulmón o inversamente, disminuya, permitiendo una re-expansión del pulmón enfermo; uno y otro caso se corrigen fácilmente, con la adición del ázoe o con la extracción de una cierta cantidad de líquido.

En términos generales, aún cuando estos derrames serofibrinosos no agravan en forma apreciable el pronóstico, son una complicación poco satisfactoria porque además de entorpecer la cura pueden provocar, gracias al trabajo plástico de lá

pleura inflamada, una verdadera sínfisis, que impide definitivamente la expansión pulmonar. Pero además y este es el mayor peligro, el derrame serofibrinoso puede hacerse purulento.

Pleuresia purulenta. — La transformación purulenta del derrame pleural, se origina por la inoculación de gérmenes de origen pleuro-pulmonal, aparte de los casos debidos a la perforación por la aguja de la pared de una caverna. Esta pleuresia se acompaña de un estado general grave, con fiebre a grandes oscilaciones.

En otros casos la transformación del derrame sero-fibrinoso en pus, se hace de una manera insidiosa y apirética.

La conducta que debe seguirse en estos casos varía. Cuando hay poca fiebre y el estado general es bueno, vale más abstenerse, a menos que el excesivo volumen del derrame obligue a practicar una toracentesis de urgencia, en cuyo caso se reemplaza el pus extraído, con una cantidad igual de ázoe.

Cuando el estado general es grave, hay fiebre a grandes oscilaciones, sudores, etc., se practica la toracentesis repetida, seguida de inyecciones de azoe.

Otras complicaciones. — Aparte de las indicadas, pueden sobrevenir otras complicaciones consistentes ya sea en afecciones intercurrentes del otro pulmón, graves porque disminuyen el campo de hermatosis a un grado incompatible con la vida.

Particularmente interesante son, la reagudización del proceso tuberculoso del pulmón vicariante, los abscesos por aspiración y las hemoptisis.

Algunos autores como Cantani y Arena atribuyen a la primera causa la mayor parte de los decesos durante el neumotórax. No es ésta, sin embargo, la opinión general. Nosotros podemos concretar esta opinión porque un gran número de los casos que presentamos fueron lesiones bilaterales. Es cierto que en varios de ellos las lesiones del otro pulmón continuaron su marcha evolutiva hasta concluir con el enfermo. Pero no ha habido *aceleración* de esta marcha evolutiva. En muy pocos casos hemos visto la *acción de latigazo* evidente, del neumotórax.

La reagudización del proceso pulmonar del otro lado, la atribuyen los mismos autores a la excesiva presión y rapidez con que se ha practicado el neumotórax, ultrapasando así el *punto crítico* sobre el que tanto ha insistido Ascoli. Puede prevenirse esta complicación con dosis moderadas a grandes intervalos. Tal vez porque ésta ha sido la norma de conducta en nuestro servicio, fueron tan escasos los episodios de esta clase.

Por la misma técnica defectuosa puede explicarse el absceso por aspiración, del pulmón vicariante, cuya existencia están indiscutiblemente sentada por algunos pocos casos observados.

Finalmente, las hemoptisis suelen no ya in-

terrumpir ni entorpecer sino matizar el curso de la cura. Lemke atribuye estas hemoptisis, a la punción del pulmón a que ya nos hemos referido. Sin embargo si hemos de atenernos a nuestra experiencia, las hemoptisis más graves sobrevienen en circunstancias muy distintas. En una observación personal después de la séptima insuflación sobrevino una abundante hemoptisis. Pude comprobar que mientras la base del pulmón estaba colapsada, el vértice, asiento de la lesión, respiraba aún. Se trataba pues, de una hemoptisis de tipo *vascular*, no *congestivo*, que con otras insuflaciones desapareció cuando se hubo logrado la retracción del vértice.

CAPITULO VI

RESULTADOS TERAPÉUTICOS

Elementos de juicio.—Para juzgar el valor de un método terapéutico se requiere la observación de los efectos sobre la evolución y marcha de la enfermedad. Esta observación, no solamente debe llevarse a cabo para un enfermo determinado, sino que se requiere además la comparación de los resultados obtenidos en muchos enfermos. Cuanto mayor sea el número de éstos que hayan sido sometidos al tratamiento, mayor solidez tendrán las conclusiones que puedan deducirse de los resultados globales.

No creemos equivocarnos si afirmamos que la neumoterapia ha hecho ya sus pruebas y que puede juzgarse con plena conciencia su valor y eficacia en el tratamiento de la tuberculosis. Desde la época en que Forlanini publicaba sus primeras observaciones, éstas se han multiplicado en tal forma que las estadísticas son ya difícilmente catalo-

gables, pero de su lectura pueden deducirse conclusiones poco menos que definitivas. Por otra parte el estudio atento de muchos casos, ha permitido apreciar los beneficios obtenidos por una aplicación correcta del método, cuando las condiciones del enfermo están encuadradas dentro de las indicaciones que hemos discutido en un capítulo anterior.

Por eso, para señalar el valor del método, habremos de estudiar en primer lugar cuales son los resultados clínicos que proporciona el neumotórax y en segundo lugar indagaremos la frecuencia con que dichos resultados se producen, cuestión ésta que se ilustraría con un análisis crítico de algunas estadísticas.

Hubiéramos deseado transcribir aquí algunas de esas estadísticas, pero como se comprende, tal intento daría a esta modesta monografía proporciones desmesuradas. Nos ha parecido mejor ceñirnos estrictamente a los resultados obtenidos en nuestro servicio, aportando su ya nutrida estadística a la resolución del problema tan interesante y trascendental de los resultados de la neumoterapia.

Resultados clínicos.—Los autores dividen los resultados clínicos en inmediatos y lejanos.

Resultados inmediatos. — Se refiere a la mejoría de los síntomas generales y signos funcionales, lo cual constituye una verdadera *curación sintomática*.

Esta mejoría se acrecienta poco a poco hasta llegar a una verdadera curación clínica, cuando la compresión del pulmón ha sido completa. En rea-

lidad muchas veces se obtienen hermosos resultados con neumotórax parciales. Cantani y Arena insisten mucho sobre ello.

La fiebre. — Se modifica precozmente con el tratamiento desde las primeras insuflaciones.

A veces, aunque no siempre, la temperatura se eleva pasajeramente después de las inyecciones, lo cual se debe tal vez a una reacción pleural por efecto de la punción.

Mientras la compresión no es completa, la fiebre persiste pero se observa que va disminuyendo progresivamente, en lisis. Cuando la compresión es completa, la temperatura desciende a la normal.

En ocasiones se observan exacerbaciones térmicas, que son debidas, sea a la evolución de las lesiones del otro pulmón, sea a la aparición de un derrame.

Cuando se trata de lesiones bilaterales es muy raro que la temperatura se normalice. En general hay una curva subfebril o francamente febril provocada por el proceso en evolución del pulmón no comprimido.

Por otra parte en la apreciación de la curva térmica hay que tener en cuenta la inestabilidad especial de los tuberculosos, cuya temperatura asciende con la fatiga, el enfriamiento, el surmenage, etc.

Nosotros hemos observado una diferencia muy neta entre los enfermos tratados con el neumotórax a quienes se imponía un reposo absoluto y a aquellos obligados por sus tareas a moverse a pesar del tratamiento.

Curvas febriles que resistían a la acción del neumotórax, han cedido inmediatamente a un breve reposo.

Peso. — Si hemos de atenernos a nuestra estadística, se observa casi constantemente un aumento de peso.

Sudores. — Los sudores nocturnos tan molestos desaparecen desde el comienzo del tratamiento.

Tos. — Si las lesiones son unilaterales, la tos desaparece rápidamente, los accesos se hacen cada vez más raros, menos intensos y cuando el pulmón está colapsado cesan por completo.

Expectoración. — La expectoración aumenta dos o tres días después de iniciado el tratamiento, fenómeno que tiene su explicación si se considera que la compresión del pulmón exprime el contenido de las cavernas y de los bronquios; la expectoración es tanto más abundante cuanto mayores sean las cavidades se han observado enfermos que multiplicaban su expectoración. A medida que las cavidades se van obliterando por la compresión, la expectoración disminuye progresivamente y puede llegarse a la supresión completa cuando el neumotórax es total y la expectoración no es mantenida por lesiones del pulmón opuesto.

Bacilos. — Al mismo tiempo que disminuye la expectoración, disminuye el número de bacilos de Koch que contienen los esputos, lo que se puede evidenciar si se tiene la precaución de hacer exámenes

sistemáticos, escalonados en el curso de la cura. Los bacilos pueden llegar a desaparecer por completo, resultado que puede considerarse como de primera importancia desde el punto de vista profiláctico y social.

Hemoptisis. — Al hablar de las indicaciones del método, vimos que Forlanini preconizaba como indicación de urgencia las formas congestivas y hemoptoicas y las hemoptisis graves no cohibidas por el tratamiento usual.

La acción del neumotórax es tan enérgica y directa, que produce un verdadero taponamiento.

En nuestra estadística figuran varios casos en que se ha debido recurrir con éxito al neumotórax, como recurso heroico para combatir hemoptisis alarmantes por su abundancia o por su persistencia, que habían resistido a todos los hemostáticos usuales.

Disnea. — Si se tiene en cuenta que estos enfermos tienen frecuentes lesiones de los dos pulmones, se comprenderá que a priori se crea en el aumento de la disnea. Sin embargo no sucede nada de esto. Estos enfermos son solamente *disneicos de esfuerzo*, pero a pesar de la inhibición de tal extensión pulmonar, nunca hay disnea continua. Ya hemos insistido bastante sobre las causas de este fenómeno.

Réstanos agregar que en muchos casos en que los enfermos acusaban una disnea ligera, ésta ha desaparecido con el tratamiento.

¿Tendrá alguna participación la pretendida acción sedante del ázoe sobre la que tanto insisten Cantani y Arena? ¿O será solamente, efecto de la eliminación de toxinas por la compresión del pulmón?

Cuando la disnea es muy intensa no se observa esta mejoría, antes al contrario son éstos, llamados *tipos dincicos* los que menos benefician del neumotórax.

Estado general. — Las modificaciones de éste, son correlativas con las anteriores. El apetito vuelve y las fuerzas se acrecientan, el decaimiento desaparece y una euforia saludable se establece rápidamente.

Hemos visto en nuestra práctica, el interés enorme con que el enfermo sigue las etapas de la cura, la docilidad con que se somete a las indicaciones y la fe que deposita en el método, frutos todos del alivio inmediato y sorprendente que sigue a las primeras inyecciones. Son estas, circunstancias felices, que el médico debe aprovechar para imponer con toda eficacia el método dietético e higiénico conveniente.

Señalaremos por fin un otro resultado no despreciable por cierto: la readquisición de la capacidad de trabajo. Algunos enfermos postrados por la afección encuentran en el neumotórax, energías bastantes para integrarse a la sociedad, atendiendo aún durante un tiempo más o menos largo, sus ocupaciones.

Tales son los resultados inmediatos del método. Quiere esto decir que el neumotórax es capaz de detener inmediatamente el proceso evolutivo y desintoxicar el organismo manifestándose su acción en la forma que acabamos de indicar. Y aunque solo esto pudiera obtenerse del método, creemos que sería bastante para legitimar su empleo.

Desgraciadamente, en algunos casos esta mejoría es solo transitoria, en especial cuando se trata de lesiones caseosas extensas como ya vimos al estudiar las indicaciones: entonces el neumotórax solo proporciona una remisión, por cierto no despreciable en enfermos irremisiblemente condenados.

Lo sensible es que en muchos casos, dificultades de todo orden, se oponen a la prosecución del tratamiento: ya son las adherencias pleurales que después de algunas tentativas obligan a abandonar la cura o permiten solo un neumotórax parcial molesto por los tironeamientos dolorosos, ya una complicación imprevista, una *poussée* de tuberculosis en el otro pulmón, ya es el mismo enfermo que se intimida o cansa.

A propósito de esto último permítaseme insistir una vez más en la necesidad de conducir el tratamiento con severa disciplina. Al enfermo que con su mejoría se cree curado, debe recordársele que si ha dejado de ser un tísico con la compresión de su pulmón, es aún tuberculoso.

Hay que advertirle que para conseguir la an

helada curación, será necesario proseguir aún por mucho tiempo el tratamiento.

RESULTADOS LEJANOS. — Solo puede hablarse de estos, cuando el tratamiento ha sido continuado durante largo tiempo. Por eso muchas estadísticas adolecen de este defecto capital: deducen conclusiones con resultados de algunos meses. Pero las remisiones son a veces tan prolongadas, que se corre el riesgo de tomar como definitiva una mejoría transitoria.

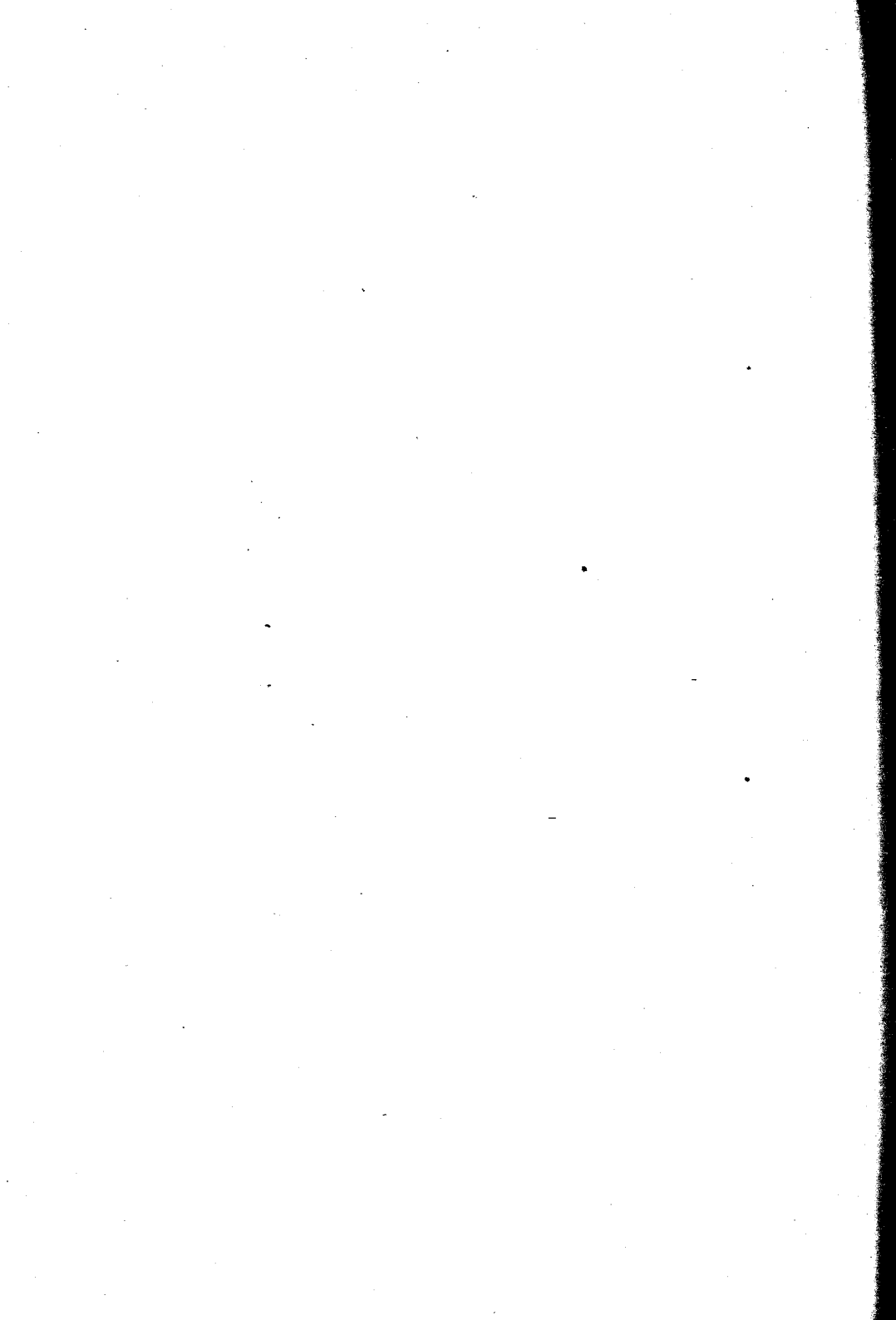
En nuestra estadística hay casos que llevan cuatro años de evolución desde que se instituyó el tratamiento. Creemos que con este tiempo se puede hablar ya de resultados lejanos. ¿Cuáles son pues, estos resultados? Si hubiéramos de clasificarlos, nos veríamos en la necesidad de distinguir casi tantas modalidades como enfermos.

Porque en efecto, en algunos de estos, la mejoría se mantiene indefinidamente y el proceso se detiene sin retrogradar sin embargo, completamente. En otros casos después de un largo período de salud, el enfermo sufre un retorno ofensivo de la afección, al mismo o al otro pulmón y al cual con frecuencia sucumbe. En una tercera categoría de hechos, los enfermos llegan poco a poco a la *curación clínica*, manifestación tangible de la *curación anatómica*.

Si en todas las empresas humanas hay un resultado ideal que alcanzar, en neumoterapia no puede

ser otro que la mencionada curación. Con esto ya dejamos sentado que por su misma condición de ideal solo en algunos casos podrá alcanzarse. ¿Pero existen éstos? Ya no puede discutirse. A las observaciones antiguas de Forlanini, de Splenger, Brauer, Dumarest, Piery, etc., podemos agregar muchas nuevas y entre ellas algunas que figuran en nuestra estadística; hay que reconocer que el número de estas curaciones, es relativamente muy restringido. En estadísticas muy extensas apenas figuran contados casos. Es un pobre resultado cuando se piensa en el número de enfermos tratados; es un enorme resultado cuando se piensa que lo que se cura es la tuberculosis.

¿Será necesario que volvamos a insistir sobre el proceso cicatricial que acompaña a esta curación? Esta cuestión así como la del valor funcional del pulmón reespanado, la duración del tratamiento y los neumotórax sucesivos en casos de lesiones bilaterales, ha sido objeto de un extenso estudio y no hemos de incurrir en repeticiones. Digamos solo que en materia de tuberculosis del pulmón, podemos avanzar que únicamente el neumotórax es capaz de proporcionar resultados tan sorprendentes e inesperados.



ESTADISTICA

En el servicio del Dr. Aráoz Alfaro, sala IX del Hospital de Clínicas, se aplica el neumotórax desde 1914. Muchos enfermos han sido tratados desde entonces y el estudio atento de aquellos nos ha permitido formarnos una idea clara del valor del neumotórax como método terapéutico. Con esto no queremos decir que la estadística sea un elemento de juicio despreciable, pero sí afirmamos que no puede aceptarse como criterio predominante y mucho menos exclusivo. Alguien ha dicho que con las estadísticas, se prueba lo que se quiera. Si un entusiasta, con tres o cuatro números, prueba de un modo evidente que la cosa no puede ser mejor, no falta un pesimista o decepcionado, que barajando los mismos números, demuestra como dos y dos son cuatro, que no vale la pena ocuparse del asunto.

Por eso, al transcribir la estadística que sigue, no lo hacemos para que se tomen sus cifras como argumento asertivo ni mucho menos. En medicina no puede pensarse con criterio aritmético. Nuestro

objeto es demostrar ante todo, con documentos fehacientes, la extensa observación en que reposan nuestras convicciones, que dejamos expresadas en este trabajo y en segundo lugar permitir juzgar el efecto del neumotórax en *cada caso*. De esto último, repetimos, ha de desprenderse la impresión favorable o adversa al método que las cifras globales y los porcentajes no harán más que ratificar.

Algunos de los casos que insertamos (historias del 1 al 35) fueron ya presentadas por los doctores Aráoz Alfaro y Hardoy al Congreso Nacional de Medicina en el año 1916.

La gentileza del Dr. Hardoy, ha querido poner estas historias al día, indagando la evolución de esos enfermos desde entonces hasta el presente. El período de casi dos años que ha transcurrido, tiene una importancia tal para juzgar si las mejorías se han mantenido y las curaciones continúan, que casi podemos considerar estos casos como inéditos. Los demás enfermos que figuran en la estadística, aparte de algunos personales han sido tratados por el Dr. Hardoy, el Dr. Novas y el Dr. Oliver a quienes vuelvo a reiterar mi agradecimiento.

1

Margarita D., 19 años, soltera, argentina, costurera, Julio 23 de 1914.

Antecedentes de familia: Un hermano enfermo actualmente de tuberculosis pulmonar.

Antecedentes personales y enfermedad actual: Viruela a los 9 años; su enfermedad actual data de cuatro años, con hemoptisis repetidas, tos, temperaturas que alcanzan a 38°8; peso 43 kilos 200 gr. Ha perdido 11 kilogramos. Pulso 120'; tensión 11 y 1½ (Pachon).

Pulmones, derecho: Infiltración del lóbulo superior sin signos de actividad. **Izquierdo:** Afectado en toda su extensión, con cavidad en lóbulo superior.

Espustos: Abundantes bacilos de Koch y fibras elásticas.

Tratamiento: Neumotórax izquierdo. Las primeras inyecciones modifican levemente los fenómenos generales, el peso llega a 44,390 kilogramos y la temperatura no pasa de 37°5, pero un nuevo empuje que aparece después de la sexta inyección, determina activación del proceso en pulmón derecho obligando a suspender el tratamiento. La radioscopia muestra neumotórax parcial con adherencias axilares del vértice. Fallece en caquexia en Febrero de 1915.

2

Cristina C., 23 años, soltera, argentina, Noviembre de 1914.

Antecedentes: familiares negativos, pero ella vivió con una amiga tuberculosa. Tifoidea a los 9 años. Su enfermedad actual data de siete meses, con tos, temperatura hasta 38°4; apetito variable; pulso 120'. Tensión 14 y 15 (Pachon) Pirquet Peso, 56 kgs.

Pulmones, izquierdo: Clínica y radioscópicamente indemne. **Derecho:** Infiltración del lóbulo superior.

No hay espustos.

Tratamiento: Neumoterapia: Apirética desde la segunda inyección; recibe en totalidad siete inyecciones de 180 a 600 c.c. Noviembre de 1915: Peso 70 kgs. (aumento 14 kilogramos). No hay tos, apirética, buen apetito. El ázoe se ha reabsorbido; su pulmón respira normalmente, salvo el vértice en que el murmullo vesicular está disminuído así como la sonoridad. Diciembre 1917: Curación clínica.

3

Inocencia M., 19 años, argentina, Octubre 23 de 1914.

Antecedentes familiares: Una hermana falleció por tuberculosis pulmonar.

Antecedentes personales: Tifoidea a los cinco años, sarampión a los 9.

Hace 15 meses, pleuresia con derrame, izquierda. Enfermedad actual data de 10 meses, con hemoptisis. Temperatura, 38° hasta 40°. Anorexia, tos frecuente, sudores. Peso 39 kilos. Pulso 108'. Tensión 10.5 y 7 (Pachon).

Pulmones, derecho: Sombra radioscópica leve en el vértice. Izquierdo: Lesión en todo el lóbulo superior, de tipo ulceroso con cavidad. Ganglios mediastinales.

Espustos: Abundantes, con bacilos de Koch (2 a 3 por campo) y fibras clásticas. Anexitis tuberculosa, con fístula abdominal.

Tratamiento: En Noviembre y Diciembre de 1914, ocho inyecciones en la pleura izquierda. Neumotórax parcial por adherencias axilares y del vértice. Estado general mejor. Peso 41 kilos. En 20 de Diciembre nuevo empuje con fenómenos de infiltración del lado derecho; hace Bioplastina y reposo hasta Junio de 1915 en que reinicia las inyecciones

de ázoe; en esta última fecha, pesó 45 kilos 100 gr. Tos muy escasa sin expectoración; radioscópicamente, pulmón derecho claro, izquierdo neumotórax parcial; fuertes adherencias en axila y lóbulo superior. Pulso 94'. Buen apetito. Fallece en Febrero de 1917.

4

Constancia B., argentina, 26 años, Octubre 8 de 1914.

Antecedentes: Varios hermanos con tuberculosis pulmonar. Su enfermedad actual data de 4 años, con hemoptisis frecuentes en los últimos meses, fiebre, anorexia, gran adelgazamiento, tos frecuente. Pulso 120'.

Pulmón derecho: claro. Pulmón izquierdo: lesión difusa con ulceración grande en lóbulo superior. Adherencias pleurales.

Octubre 10 de 1914: Inyección 220 cc. ázoe en pleura izquierda; la entrada del gas es lenta, determina dolor y se hace con presión elevada. En Octubre 18 y 24 se intenta nuevas inyecciones, que fracasan por las adherencias pleurales.

5

Julia F., argentina, 26 años, soltera, Enero 8 de 1916.

Antecedentes: Su enfermedad data de 15 meses, iniciándose con tos, fiebre y anorexia.

Estado actual: Peso 42 kilos 400 gr. Pulso 120'. Temperatura hasta 39°. Pulmón derecho: claro. Pulmón izquierdo: lesión de todo el lóbulo superior, de tipo ulceroso, en franca actividad. Sinfisis diafragmática.

Espustos: Abundantes bacilos de Koch y fibras elásticas.

Tratamiento: Enero a Abril de 1916, inyecciones de ázoe con presión alta (20 cms.). La tos ha disminuído; la expectoración es escasa; pero la anorexia es absoluta y la temperatura persiste elevada (hasta 39°). Mayo y Junio: Bruschetti (vacuna curativa) no modifica la evolución. Peso, 40 kilos 500 gr.; gran decaimiento; en los últimos días hay signos de actividad en el vértice derecho. Fallece en Septiembre de 1916.

6

Félix M., argentino, 30 años, soltero, Marzo 11 de 1915.

Antecedentes: Enfermedad actual data de 1 año y medio, iniciándose con hemóptisis, tos escasa, fiebre, anorexia; las hemóptisis se repiten con frecuencia. Pulso 100'. Tensión 10 y 6 (Pachon).

Temperatura hasta 38°5. Lesión en ambos pulmones; infiltración en latencia del vértice izquierdo y activa en el lado derecho, con tipo ulceroso. Abundantes bacilos de Koch en esputos. Peso 57 kilos con 500 gr.

Tratamiento: Desde Marzo 11 hasta Julio 10 de 1915, siete inyecciones de ázoe. El estado general ha mejorado sensiblemente; buen apetito. La tos y expectoración han disminuído considerablemente. Peso, 59 kilogramos. El 1.º de Julio, durante la inyección, se forma una embolia gaseosa que determina trastornos viscerales, amaurosis en las primeras horas y hemianopsia luego, que desaparecen al segundo día; pero que hacen abandonar el tratamiento por negarse el enfermo. Reside en Mendoza en buen estado de salud (Marzo 1918).

María M., 22 años, argentina, soltera, Enero 18 de 1916.

Enferma desde cuatro meses, con fiebre, tos emetizante, diarrea, hemóptisis pequeñas, repetidas y gran adelgazamiento.

Estado actual: Peso, 52 kilos 500 gr. Pulso, 100' hipotenso.

Temperatura hasta 39° Anorexia. Lesión ulcerosa con cavidad en lóbulo superior izquierdo. Pleura libre. Espujo abundante, 12 a 15 bacilos por campo; fibras elásticas.

Tratamiento: Desde Enero a Marzo de 1916, doce inyecciones de ázoe, neumotórax total izquierdo. La tos ha disminuído hasta casi desaparecer; no hay esputos; buen apetito. Temperatura variable que no pasa de 37°5. No hay vómitos. Vientre, regularizado. El peso no aumenta. En Junio 6 de 1916, se va a Córdoba; tiene allí un nuevo empuje con hemóptisis abundantes, tos frecuente, temperaturas hasta 38° anorexia. El estado general, cae. Peso, 50 kilos. Regresa en Julio 20 para persistir en las insufhlaciones.

Esta enferma fallece en Diciembre de 1916.

Margarita C., 22 años, argentina, soltera, Noviembre 20 de 1915.

Enferma desde un año; comienza con tos seca y dolores en ambas espaldas; hace dos meses hemóptisis abundante; temperaturas hasta 38°5; tos frecuente y pérdida de peso (12 kilos).

Estado actual: Peso 60 kilos 800 gr. Pulso 90»: buena tensión (13 Pachon).

Pulmón derecho: claro. Izquierdo: infiltración rales subcrepitantes, abundantes en lóbulo superior. Espustos, 2 a 4 bacilos de Koch por campo; no se observan fibras elásticas. Pleura libre. Temperatura hasta 38°4. Buen apetito.

Tratamiento: Desde Noviembre 23 de 1915 hasta Abril 12 de 1916, catorce inyecciones de ázoe en pleura izquierda. Neumotórax total. La tos ha desaparecido. Peso, 65 kilos. No hay dolores. Estado general excelente. Apirexia. Se va a Córdoba.

Esta enferma ha sido examinada en Diciembre de 1917. Hay curación clínica y estado general excelente.

9

Ramón B., español, 33 años, soltero, Enero 9 de 1915.

Desde 5 años, enfermo del estómago; hace 4 meses que tose con expectoración muco purulenta, astenia marcada, pigmentación bronceada, sudores, fiebre hasta 39°.

Estado actual: Pulso 130', pequeño hipotenso (9 y medio Pachon). Peso, 55 kilos 600 gr. Lesión doble, Pulmón izquierdo, infiltración en latencia. Pulmón derecho, lesión ulcerosa con gran cavidad en lóbulo superior; base desplazable. Espustos abundantes con gran cantidad de bacilos y fibras elásticas.

Tratamiento: Enero 9 y 21, inyección de ázoe en pleura derecha con tensión baja. Enero 25, hemóptisis abundante, que determina el fallecimiento.

10

Francisco G., 21 años, argentino, soltero, Abril 27 de 1916.

Antecedentes familiares: Sin importancia. Hace 4 años tifoidea grave. Enfermo desde tres meses con tos, taquicardia (120'), adelgazamiento de 5 kilos. Temperatura hasta 38°, dolor en el hemitorax derecho.

Estado actual: Torax plano. Pulso 120'. Respiración 36. Pulmón izquierdo: Clínica y radiológicamente indemne. Pulmón derecho: Zonas de resblandecimiento en lóbulo superior y medio. Base movable.

Espustos: Dos a tres bacilos de Koch por campo. No hay fibras elásticas. Pirquet positivo.

Tratamiento: Desde Mayo 4 hasta Septiembre actual, catorce inyecciones de ázoe. Neumotórax completo. Apirexia. Tos rara y seca.

El peso ha aumentado 4 kilos. Buen apetito. El pulmón derecho, sigue inmovilizado.

Este enfermo continuó con inyecciones de mantenimiento, hasta Febrero de 1917. Aparece derrame pleural, con temperatura y tos seca. Al cabo de 20 días, como el líquido aumentaba (mitad del omóplato) y hubiera disnea marcada, se punza, extrayendo 600 cc. El estado general decae rápidamente, el líquido se regenera y aparecen fenómenos de granulencia tuberculosa que determinan su fallecimiento poco después.

11

María F. R., 19 años, argentina, soltera, Junio 3 de 1915.

Antecedentes familiares, negativos. En los personales hay pleuresia seca del lado derecho, hace tres años. En Agosto de 1914, hemóptisis amenorrea, tos emetizante, dolores en el dorso, irregularidades intestinales y temperatura hasta 38°. Peso 60 kilos 600 gr. Pulso 102'.

Pulmones, izquierdo: Induración en lóbulo superior, sin signos de actividad. Derecho: Infiltración del lóbulo superior y medio con zona de resblandecimiento a nivel del ángulo de la escápula.

Espustos: Muco-purulentos; no se observan bacilos de Koch (examen directo), ni fibras elásticas.

Tratamiento: Doce inyecciones de ázoe, en pleura derecha. Neumotórax total. Febrero 19 de 1916: Peso, 60 kilos. Buen apetito. Tos seca muy rara. No hay dolores ni disnea. Durante un viaje que efectúa poco después, hace un nuevo empuje febril, activándose los fenómenos del pulmón izquierdo, quedando luego con expiración prolongada y entrecortada; el derecho sigue inmobilizado.

Fallece en Córdoba, varios meses después.

12

Clara P., 23 años, uruguaya, viuda, Septiembre 26 de 1914.

Antecedentes: El marido falleció de tuberculosis pulmonar y un hijo por meningitis (¿tuberculosa?) Enferma desde hace un año con tos hemóptisis frecuente, anorexia y pérdida de peso. Peso, 45 kilos 800 gr. Pulso, 116'.

Pulmones, derecho: Clínica y radioscópicamente indemne. Izquierdo: Afectado todo el lóbulo superior, con lesión ulcerosa a cavidades pequeñas.

Espustos: Abundantes, muco-purulentos, con bacilos de Koch y fibras elásticas.

Tratamiento: Desde Septiembre hasta Diciembre 1917, hace tratamiento regular con inyecciones semanales. Neumotórax total, mejorando todos sus fenómenos y no persis-

tiendo sino cesa la tos seca. Luego interrumpe el tratamiento durante cuatro meses y vuelve porque la tos ha aumentado. Desde Mayo de 1915 a Febrero de 1916 nuevas inyecciones. Peso, 48 kilos 600 gr. No hay tos, apirética. Buen apetito. Colapso total del pulmón izquierdo. El derecho indenne.

Desde Agosto 31 de 1916 la enferma no ha recibido insuflaciones y no presenta signo clínico ninguno.

13

Rosa S., infiltración vértice izquierdo, con fenómenos generales, catabolismo, mucha tos, temperaturas hasta 38°. Radioseópicamente lesión extensa del pulmón izquierdo. Pulmón izquierdo no muy claro.

Tratamiento: La primera y segunda inyección de 500 cc. determina un aumento de la tos y opresión; con la tercera la enferma nota «una mejoría y bienestar grandiosos» (textual). Peso inicial 53 kilos 500 gr. Dos meses después habiendo recibido siete inyecciones el peso alcanza a 58 kilos 600 gr.

14

Pastor R., 28 años. Infiltración del pulmón derecho; buena nutrición; 62 kilos. Hemóptisis frecuentes; escoliosis y artralgia coxo-femoral bilateral, tratadas en otras clínicas por mal de Pott y coxalgia.

Tratamiento: Agosto 1.º 16 inyecciones de 500 cc. de ázoe. Se inicia la mejoría de los fenómenos pulmonares.

Este enfermo fué examinado en Febrero de 1918. Hay curación clínica con excelente estado general.

15

María G. Lesión bilateral. Resblandecimiento, con abundantes adherencias pleurales, en el lado derecho; infiltra-

ción con signos de actividad en el izquierdo. Hemóptisis repetidas. Esputos con gran cantidad de bacilos de Koch y fibras elásticas. Hipertermia.

Tratamiento: A pedido de la enferma y vista la inutilidad de toda medicación, se le hace neumotórax. La mejora subjetiva fué evidente pero clínicamente el proceso seguía igual. Deja de concurrir al servicio y cuatro meses después fallece, en cuyo intervalo fué sometida a la autoterapia.

16

Amanda A., 18 años. Antecedentes de familia: Dos hermanos fallecidos de tuberculosis pulmonar subaguda. Antecedentes personales: Diez hemóptisis en los dos últimos meses; gran denutrición (10 kilos). Clínicamente infiltración de ambos vértices, más extendida del lado izquierdo. No hay bacilos ni fibras elásticas. Fenómenos generales de intoxicación y temperaturas hasta 38°, nunca menos de 37°6.

A la tercera inyección de 500 cc. la temperatura se normaliza. El peso aumenta 2 kilos; a la cuarta inyección, neumotórax total. Lleva cuatro meses de tratamiento, habiendo recibido 11 inyecciones. Buen estado general, peso aumentado en 4 kilos. No se queja de ningún fenómeno subjetivo.

17

Federico G., 20 años. Infiltración del vértice izquierdo. Fenómenos catabólicos y generales. Temperatura, 38°. Hemóptisis, expectoración abundante, sin bacilos ni fibras elásticas. Con la primera inyección la temperatura cae.

Desde la cuarta inyección, la radioscopia muestra el neumotórax total. En dos meses ha aumentado 5 kilos 400 gr. No existen fenómenos generales.

18

Wolfina M. C., 20 años. Antecedentes familiares: Un hermano fallecido de tuberculosis aguda. Estado actual: Resblandecimiento del pulmón izquierdo. Infiltración del lado derecho. Denutrición. Temperatura 38°. Abundantes bacilos de Koch y fibras elásticas, Radioscópicamente, caverna apical izquierda y otra pequeña en el hilio del mismo lado. Adherencias, en la base. Peso, 46 kilos 430 gr. Desde la segunda inyección, mejoría acentuada. Con la tercera casi no tose. Peso aumentado 1 kilo 370 gr. Por grippe intercurrente, las inyecciones se espacian con exceso; los fenómenos pulmonares avanzan y el peso cae a 46 kilos 200 gr. Desde la décima inyección ya regularizada, desaparece la temperatura neumotórax parcial. Peso, 49 kilos 800 gr. Estado general muy bueno; expectoración casi nula, sin bacilos ni fibras elásticas. El pulmón derecho presenta lesiones bien focales.

19

Fermina M., 33 años. Antecedentes familiares: Un hermano fallecido de tuberculosis miliar. Estado actual: Resblandecimiento lóbulo superior derecho. Infiltración en el izquierdo. Hemóptisis. Esputos con bacilos de Koch; no hay fibras elásticas. Fenómenos generales. Temperatura 38°. Denutrición con pérdida de 10 kilos. Desde la segunda inyección, la hipertermia desaparece; con la cuarta toda la sintomatología subjetiva muy mejorada. El peso ha aumentado 3 kilos 100 gr. Neumotórax total clínico y radiológico.

20

Teresa T., 19 años, argentina, soltera, Abril 8 de 1915. Antecedentes, sin importancia. Su enfermedad data de

un año, tos, fiebre, hemóptisis, anorexia. Ha perdido 10 kilos 800 gr. Dolores dorso (lado derecho).

Estado actual: Peso, 54 kilos 200 gr. Pulso, 124'. Tensión 11 y 7 (Paehon). Respiración 28'. Pulmón derecho: Clínica y radiológicamente sano. Pulmón izquierdo: Resblancimiento del lóbulo superior.

Espustos: 4 a 5 bacilos de Koch por campo. No se observan fibras elásticas. Temperatura 38°.

Tratamiento: Desde Abril 8 de 1915 a Julio de 1916 recibe 23 inyecciones de ázoe. La tos había desaparecido. Apirexia. Peso 59 kilos.

Espustos: No hay bacilos (Julio 15 de 1916). En los primeros días de Julio bronquitis difusa, con fiebre y tos frecuente; dolores en el hemitórax derecho por delante. Pasados estos fenómenos, persiste un foco en el lóbulo medio derecho, con tubaria suave y rales subcrepitantes finos. Ha perdido dos kilos de peso. Espustos mucopurulentos sin bacilos de Koch. Bajo el tratamiento médico los fenómenos se atenúan para desaparecer en la fecha (Septiembre 2 de 1916). En Agosto y Septiembre de 1917 nuevo empuje con temperaturas hasta 38°5, dolores en ambos hemitórax, rales finos en el lado derecho por delante al nivel del 5.º espacio. Rales en vértice izquierdo. Con reposo y tratamiento médico los fenómenos se atenúan.

En la actualidad (Marzo 15 de 1918) el pulmón derecho normal. El neumotórax izquierdo se ha reabsorbido. Persiste submatitez del vértice, frotos pleurales y muy escasos craquemientos. Apirexia. Buen apetito y estado general muy bueno.

21

Herminia D., 24 años, argentina, soltera, Abril de 1916.

Antecedentes sin importancia. Su enfermedad data de cinco años, iniciándose con una hemóptisis; mejora hasta hace dos años; nueva hemóptisis, fiebre, anorexia y tos, fenómenos que persisten hasta hoy.

Estado actual: Adelgazada. Temperatura hasta 38°2. Pulso, 112'. Respiración 28'. Pulmón izquierdo: sano. Pulmón derecho: Resblandecimiento del lóbulo superior. Base movable. Pleura libre. Esputos: No hay bacilos de Koch. Pirquet francamente positiva.

Tratamiento: Durante el mes de Abril recibe cuatro inyecciones de ázoe. Estado general, bueno. Apirexia. En los primeros días de Mayo temperatura y ulceración tuberculosa del recto. El estado general desmejora. Pérdida de peso. Anorexia absoluta. Temperatura 38°. Ligera tos. Recibe 6 inyecciones de ázoe en Junio, Julio y Agosto. La tos ha desaparecido totalmente. Neumotórax total. Los fenómenos intestinales van atenuándose. La anorexia persiste.

En Febrero de 1918 es vista esta enferma. La lesión pulmonar así como la ulceración rectal están clínicamente curadas. El neumotórax se ha reabsorbido totalmente; está siempre anoréxica.

22

Emilia de M., 27 años, inglesa, casada, Junio 12 de 1916.

Antecedentes sin importancia. Dos hijos. No hay abortos. Durante el primer embarazo, hace cinco años, se inicia su enfermedad actual con tos, fiebre y hemóptisis. Mejora para recrudecer hace siete meses con el segundo embarazo. Tos, fiebre, cuatro hemóptisis, anorexia.

Estado actual: Peso, 62 kilos 700 gr. Pulso 100'. Tensión 8 cc. R. R.). Pulsón izquierdo: sano. Pulmón derecho: Resblandecimiento lóbulo superior y medio. Base movable. Pleura libre. Esputos: Abundantes bacilos de Koch y fibras elásticas. Pirquet positiva. Respiración 27'.

Tratamiento: De Junio a Septiembre de 1916 recibe 8 inyecciones de ázoe. Neumotórax total. La tos ha disminuído; expectoración no hay. Apirexia. Buen apetito.

Sigue insuflándose hasta Marzo de 1917. Desde entonces, no ha tenido signo clínico ninguno. Estado general muy bueno.

23

José S., 35 años, italiano, casado, Junio 3 de 1916.

Antecedentes sin importancia. Enfermedad actual, data de tres meses y medio, tos, cuatro hemóptisis, adelgazamiento, marcado.

Estado actual: Peso, 52 kilos. Pulso, 96'. Tensión 95 mm. (R. R.) Pulmón izquierdo, sano. Pulmón derecho: resblandecimiento del lóbulo superior. Esputos: abundantes bacilos de Koch.

Tratamiento: En Julio y Agosto de 1916 recibe 8 inyecciones de ázoe. Neumotórax completo. Peso, 54 kilos 500 gr. Tos muy escasa. Apirexia. Buen apetito.

Repítense las insuflaciones hasta Abril de 1917. Hacen ya cuatro meses que no presenta fenómeno clínico ninguno. Neumotórax total. Suspéndese y deja de concurrir al consultorio.

24

Jorge C., 19 años, argentino, Junio de 1916.

Enfermedad actual data de 40 días, se inicia con hemóptisis abundantes, fiebre de 39° y tos.

Estado actual: Lesión difusa en todo el pulmón derecho, con hepatización, resblandecimiento en lóbulo superior y medio. Infiltración vértice izquierdo. Temperatura hasta 38°6. Motilidad diafragmática muy disminuída del lado derecho. Espustos: regular cantidad de bacilos de Koch. Pulso 112'.

Tratamiento: De Junio a Septiembre 10 inyecciones. La tos ha disminuído muy considerablemente. La temperatura alcanza como máximo a 37° y 1|2. Peso aumentado 2 kilos. Buen apetito.

25

Antonia S., 19 años, argentina, soltera, Diciembre de 1915.

Antecedentes: Hace cinco años, hemóptisis. Mejora, y dos años después nuevas hemóptisis. Mejora otra vez y hace un mes y medio nueva y copiosa hemóptisis que se repite cuatro veces. Mucha tos, disnea. Temperatura 38°4. Sudores profusos. Pirquet francamente positiva. Ha perdido 15 kilos de peso. Estado actual: Peso 48 kilos. Lesión unilateral, cavitaria del pulmón izquierdo, adherencias pleurales de axila y base. Pulso 102'. Tensión 11 (R. R.). Espustos: con dos a cuatro bacilos por campo y abundantes fibras elásticas. Mayo 1.° de 1916 ha recibido 10 inyecciones de ázoe. Peso actual 52 kilos. Apirética. Tos frecuente sin expectoración. Estado general muy bueno. Pulso 90'.

Septiembre de 1917: Curación clínica. Estado general muy bueno.

Marzo de 1918: Sigue muy bien.

26

Francisco F., 21 años, español, Mayo 20 de 1916.

Antecedentes familiares: Padre fallecido de tuberculosis pulmonar. Enfermedad actual data de 15 meses, con ocho hemóptisis, tos, fiebre, sudores. Estado actual: Peso, 58 kilos 300 gr. Pulso, 150'. Tensión, 11. Respiración 32'. Pulmón izquierdo: Gran caverna del lóbulo superior. Pulmón derecho: Infiltración en lóbulo medio. Temperatura 38° y 1/2. Abundantes bacilos. Tratamiento: Doce inyecciones de ázoc. Peso, 60 kilos. Pulso, 120'. Buen apetito. La tos persiste; expectoración escasa.

Ha continuado con las insuflaciones hasta fines de 1916. Neumotórax parcial por adherencias axilares. Estado general bueno. Persistía escasa tos. Apirexia. Se va al campo.

27

María D., 22 años, argentina, soltera, Abril de 1915.

Enfermedad actual data de cinco meses, con temperaturas que alcanzan diariamente a 39°. Mucha tos. Dos hemóptisis. Disnea, anorexia absoluta, gran adinamia. Estado actual: Pulmon derecho, lesión de todo el pulmón con cavidades numerosas. Pulmón izquierdo: Resblandecimiento del lóbulo superior. Tratamiento: A pedido de la familia y como último recurso se hacen tres inyecciones de ázoc. Los resultados fueron nulos y la enferma fallece un mes después en plena caquexia.

28

José E., 47 años, francés, soltero, Marzo de 1916.

Enfermedad actual, data de 4 meses con fiebre y hemóptisis que se repiten tres veces. Estado actual: Peso, 59 kilos.

Temperatura 38°. Pulso, 92'. Tensión, 80' (R. R.). Resblandecimiento lóbulo superior derecho. Abundantes bacilos de Koch y fibras elásticas. Radioscopia: sombra en los dos lóbulos superiores derechos. Pulmón izquierdo, atigrado.

Tratamiento: Ocho inyecciones de ázoe. Apirexia. Tos muy escasa. Buen apetito. El peso aumentó 1 y 1/2 kilos.

Este enfermo se fué de alta muy mejorado, con desaparición de los signos clínicos. Vuelve a su trabajo (carpintero), y seis meses después reingresa con signos de actividad en ambos pulmones, que provocan su fallecimiento.

29

Norberto B., 28 años, argentino, Abril de 1916.

Enfermedad actual de iniciación brusca hace dos meses y medio con fiebre, tos expectoración abundante hemoptoica. Denutrición marcada (8 kilos). Peso, 48 kilos. Pulso, 98. Respiración 22. Temperatura 38°2. Pulmón izquierdo, cavidad en lóbulo superior y base poco desplazable. Pulmón derecho: infiltración del vértice. Abundantes bacilos y fibras elásticas. Tratamiento: Nueve inyecciones de azoe. Peso actual 53 kilos. Apirexia. Buen apetito, tos escasa. Los fenómenos del pulmón derecho han desaparecido.

30

Domingo S., 21 años, italiano, soltero, Junio de 1916.

Hace un año bronquitis, de la que le queda tos. Expecto-
ración hemoptoica. Denutrición (3 kilos). Fiebre. Estado ac-
tual: Peso, 42 kilos. Pulso, 110'. Tensión 90 (R. R.). Respi-
ración 28. Pulmón derecho, resblandecimiento del lóbulo su-
perior. Pulmón izquierdo, indemne. Abundantes bacilos de
Koch.

Tratamiento: Después de cinco inyecciones de azoe, se debe suspender el tratamiento por haberse manifestado fenómenos de enteritis tuberculosa. La temperatura persiste. La denutrición aumenta así como la adinamia.

31

Domingo O., 30 años, español, casado, Julio de 1916.

Enfermedad data de seis meses, con tos, fiebre, dolores anorexia y sudores. Estado actual: Peso 47 kilos. Temperatura, 38°. Pulso, 72'. Tensión, 70 (R. R.). Respiración, 24'. Pulmón izquierdo cavitario. Pulmón derecho: clínicamente nada; la radioscopia lo muestra atigrado. Abundantes bacilos y fibras elásticas.

Tratamiento: seis inyecciones de azoe. La temperatura ha desaparecido; menos tos. Buen apetito. El peso se mantiene estacionario. Neumotórax total. Pirquet positiva.

32

Lidia L., 24 años, rusa, soltera, Marzo de 1916.

Su enfermedad data de un año. Tos, fiebre moderada, expectoración abundante, denutrición. Estado actual: Peso 54 kilos. Temperatura, 37°8. Pulso, 106'. Respiración 32'. Pulmón derecho: Lesión difusa en resblandecimiento, con extensa esclerosis. Pulmón izquierdo: Infiltración del lóbulo superior.

Abundantes bacilos. **Tratamiento:** siete inyecciones de azoe. Peso aumentado en 2 y 1/2 kilos. Buen apetito. Apirexia. Tos, escasa con muy poca expectoración. Neumotórax total.

33

Josefa A., 20 años, soltera, argentina, Mayo de 1915.

Pirquet positiva. Peso 47 kilos 900 grs. Temperatura 36°8. Es tratada con tuberculina hasta setiembre de 1915. Tiene un

empuje febril. Tratada por vacuna curativa Brusehettini, la temperatura alcanza a 39°, tos, hemoptisis. Suspéndense las inyecciones y el 10 de Enero de 1916 presenta: Pulmón derecho con cavidad en lóbulo superior y lesión difusa en el resto Pulmón izquierdo: Infiltración. Tratamiento: diez y ocho inyecciones de azoe. Estado general mejor. Neumotórax total. El peso no aumenta. Desde dos meses, ulceración tuberculosa en tráquea y nariz actualmente curada.

Diciembre 21 de 1917: Peso, 55 kilos. Pulso 82'. Estado general muy bueno. Apirexia. Buen apetito. Submatítez, respiración tubaria, rales subcrepitantes finos y gruesos.

34

Amadeo D., 23 años, soltero, argentino, Febrero de 1915.

Enfermedad actual data de dos años. Fiebre, tos, hemoptisis; mucho dolor en hemitórax izquierdo. Estado actual: Temperatura 38°4. Peso 53 kilos. Pulso 102. Pulmón derecho: infiltración de vértice. Pulmón izquierdo: resblandecimiento y esclerosis difusa; adherencias pleurales extensas. Base inmóvil. Tratamiento: se inicia en inyecciones con alta presión y pequeño volumen por las sinequias pleurales. Después de la tercera es imposible continuarlas.

Setiembre de 1916. Congestión pulmonar, hemoptisis abundantes durante tres días. Deceso.

35

Leoni S., francesa, 26 años, soltera, Abril de 1915.

Enferma desde seis meses con tos, fiebre, expectoración abundante y denutrición marcada. Estado actual: Peso, 42 kilos. Pulso 120'. Temperatura 38°8. Respiración 34', Pulmón derecho: infiltración. Pulmón izquierdo: Cavidad en lóbulo

superior, lesión difusa en el resto. Abundantes bacilos y fibras elásticas. Tratamiento: seis inyecciones de azoe. Neumotórax parcial. La lesión del lado derecho muestra signos de activación, por lo que se suspenden. Fallece cuatro meses después en plena caquexia.

36

C. L. V., argentina, 21 años, casada, Mayo 16 de 1917.

No hay antecedentes de familia. Enferma desde hace 6 meses. Adelgazamiento 4 y 1/2 kilos, tos, temperatura máxima 38°2, dolores espalda izquierda, anorexia. Estado actual: Peso, 46 kilos. Pulso 102'. Temperatura 37°8. Micropoliadenia cuello. Respiraciones 28'. Pulmón derecho, normal. Pulmón izquierdo: excursión disminuida, submatitez de la fosa supraclavicular debajo hasta el segundo espacio. Respiración tubaria. Abundantes rales subcrepitantes finos, frotos en el tercio externo de la clavícula, broncofonia exagerada. Exputos abundantes mucopurulentos, abundante bacilos de Koch. Tratamiento: El 1.º de Marzo de 1918 se le han hecho 16 insuflaciones. Apirexia. Pulso 100'. Peso aumentado en 2 kilos. Tos sumamente escasa y sólo en ciertos días. No hay esputos. A la auscultación respiración apenas perceptible, en el segundo espacio. No se oyen ruidos agregados. Sigue el tratamiento.

37

J. B., argentina, 24 años, soltera, Agosto 15 de 1916. No hay antecedentes de familia.

Enferma desde hace tres años. Tos, expectoración, hemóptisis, dolores en la base izquierda, febril, denutrida. Ha sido tratada con clima y Bruchettini en Italia. Estado actual: Peso, 51 kilos 400 grs. Pulso 108'. Temperatura 37°4. Pulmón

izquierdo: retracción de la fosa supraclavicular. Submatitez, tubaria y abundantes rales finos y medianos, consonantes en lóbulo superior. Base muy poco movable, frotos en la línea axilar media, noveno espacio. Percusión dolorosa. Pulmón derecho: infiltración de vértice. Radioscopia. Pulmón izquierdo, gran foco en lóbulo superior y otro foco en la base con adherencia diafragmática. Pulmón derecho: sombra difusa de lóbulo superior con foco de confluencia en el tercio medio de la fosa infraclavicular. Ganglios mediastínicos. Esputos: fibras elásticas y escasos bacilos de Koch.

Tratamiento: Marzo 1.º de 1918, Peso, 64 kilos. Temperatura máxima 37°4 (durante la menstruación). No hay tos, ni esputos. Buen apetito. Auscultación: Pulmón derecho normal; pulmón izquierdo, silencio respiratorio absoluto, salvo en el segundo espacio, por delante, en donde se oyen escasos rales gruesos metálicos. Desde hace dos meses recibe inyecciones de suero vacuña Bruschettni.

38

A. C., argentino, 18 años, soltero, Setiembre 2. de 1917.

Dos hermanos muertos tuberculosos. Enfermo desde hace un año. Comenzó con hemóptisis febril, tos, denutrición, etc. Mejoró con tratamiento médico y hace cuatro meses aparece pleuresía derecha, aguda, serofibrinosa. Se reabsorbe en dos meses, iniciándose luego tos, expectoración, fiebre hasta 39°, gran denutrición, hemoptisis copiosas y repetidas.

Estado actual: en cama. Temperatura 37°5 a 39°5. Pulso 130°. Gran enflaquecimiento. Pulmón derecho: Alejamiento respiratorio en la base y frotos pleurales. Pulmón izquierdo: gran denutrición, hemóptisis copiosas y repetidas.

rales húmedos, finos y medianos. Disnea. Abundantes bacilos de Koch.

Tratamiento: En Setiembre 10 se hace la primera insuflación izquierda, en los días siguientes la temperatura es menor, mejor apetito, menos tos, pulso frecuente, la disnea persiste; después de la sexta insuflación aparece derrame en pleura derecha que obliga a suspender el tratamiento. La temperatura alcanza a 40°, gran disnea, rales en todo el pulmón derecho, fallece en los primeros días de Diciembre.

39

L. C., argentina, 16 años, soltera, Setiembre 12 de 1916.

No hay antecedentes en la familia. Enferma desde hace diez meses. Anorexia, subfebril, amenorrea, anemia, conservación relativa del estado general.

Estado actual: Pulso 120', pequeño, hipotenso. Temperatura 38°. Pulmón derecho: infiltración de vértice. Ganglios mediastínicos. Pleuresía libre. Tratamiento: En Setiembre 15 de 1916 se practica la primera insuflación y se repiten hasta fines de Diciembre. Inmovilización total del pulmón derecho. El estado subfebril persiste, así como la anorexia y taquicardia. A fines de Diciembre nuevo empuje agudo con estado gripal, 39° que persiste 10 días. A continuación, aparecen rales en vértice izquierdo. Se aconseja cura climatérica y estando en Córdoba, se complica con localización tuberculosa del peritoneo.

40

M. E. V., 24 años, argentina, soltera, Agosto 28 de 1916.

Enferma desde hace tres años, forma ulcerosa crónica. Estado actual: gran adelgazamiento. Temperatura hasta 39°5.

Pulso 120'. Caquexia. Pulmón izquierdo, cavitario. Pulmón derecho: lóbulo superior hepatizado con rales finos. Anorexia. Tratamiento: A pedido de la familia se hacen insuflaciones de azoe, en el pulmón izquierdo durante Septiembre y Octubre. El estado general mejora en el primer mes: Más apetito, menos tos y expectoración. A fines de Octubre se reagrava suspendiéndose la cura. Fallece en Diciembre.

41

A. A. R., argentina, 28 años, soltera, Octubre 14 de 1916.

Enferma desde hace dos años. Forma ulcerosa crónica. Gran adelgazamiento. Ha hecho cura climatérica y tuberculínica. Estado actual: Pulso 110'. Temperatura hasta 39°, mucha tos y expectoración, anorexia.

Pulmón izquierdo: gran cavidad en lóbulo superior, hepatización y rales en el inferior, adherencias de vértice. Pulmón derecho: hepatización y rales finos en todo el lóbulo superior.

Tratamiento: Se le ha hecho neumoterapia como último recurso. Se practican insuflaciones en el lado izquierdo desde Octubre de 1916 hasta Junio de 1917, época en que la inmovilización es casi total (el vértice está adherido). Las lesiones del lado derecho han mejorado evidentemente, notándose solo algunos *craquements*. Apirexia, buen apetito, mejor estado general. En estas condiciones, es llevada a su provincia natal, San Luis.

42

P. R., argentino, 26 años, soltero, Noviembre de 1916.

Forma aguda, tipo neumónico en lóbulo inferior izquierdo. Infiltración de vértice derecho. Gran disnea: 50 respira-

ciones por minuto. Pulso 130' a 140'. Temperaturas hasta 39°5, anorexia, hemoptisis repetidas.

Tratamiento: se hacen seis inyecciones de 300 cc. en pleura izquierda. La persistencia de la disnea y taquicardia, así como la aparición de rales en la base derecha (granulía) hacen suspender las insuflaciones. Fallece en Enero de 1917.

43

M. P., 31 años, argentino, soltero. Octubre 11 de 1917.

Antecedentes: Dos hermanos bacilosos. Enfermo desde hace 40 días. Empieza con cuadro tífico, temperaturas hasta 39°5. A los 15 días aparecen rales congestivos en lóbulo inferior izquierdo, matítez, respiración tubaria, broncofonia exagerada y gran cantidad de rales finos. Abundantes bacilos de Koch, en los esputos. Pulso 100' a 120'. Hipotenso, pequeño, anorexia, palidez, gran adelgazamiento, disnea moderada. Tratamiento: en Octubre 12 de 1917 se le practica una primera insuflación que se repite cada cinco días hasta Enero 7 de 1918. Neumotórax total. En Diciembre, además de las insuflaciones empieza con suero vacuna Bruchettini.

En Enero 7 de 1918 el estado es el siguiente: Apirexia, buen apetito, escasa tos, duerme bien, pulso 90' a 110', ha engrosado, no hay disnea. Se va a Córdoba.

44

María Abdona P., 12 años, soltera, argentina, Mayo 28 de 1917.

Antecedentes personales: Enfermedad febril a los 5 años, con tres meses de cama. Enfermedad actual: empieza bruscamente el 30 de Abril, con puntada de costado, cefalgia, anorexia, fiebre 40°, escalofríos y sudores. Estado actual: Gra:

disnea, 45 por minuto. Pulmón izquierdo: block de hepatización y resblandecimiento en la fosa infra-clavicular y 1/3 medio de la parte posterior. Pulmón derecho, bien. Abundantes bacilos de Koch en los esputos. Tratamiento: se le hacen tres inyecciones de escasa cantidad. No es posible continuar el tratamiento por las adherencias. La enferma fallece.

45

Aida V., 11 años, argentina, Marzo 29 de 1917.

Enfermedad actual: comienza hace un año con esputos hemoptoicos, fiebres, sudores, tos. Estado actual: Pulmón derecho, hepatización y resblandecimiento del vértice; a los rayos X sombra, densa no uniforme. Resto del pulmón bien; Pulmón izquierdo sano. Temperatura subfebril. Peso 25 kilos. Tratamiento: Hasta Agosto de 1917 se le practicaron doce inyecciones. Notable mejoría: Estado general bueno, no hay tos, no hay fiebre, peso 28 kilos. Abandona el tratamiento y el 30 de Agosto, desmejorada lo reanuda. El 14 de Noviembre el estado es excelente: No hay bacilos de Koch, fiebre, tos, ni expectoración. Hasta el presente, este estado se mantiene.

46

Jorge C., argentino,, 19 años, soltero, Junio 20 de 1916.

Enfermedad actual: data de hace 40 días, con enflaquecimiento, tos, expectoración mucopurulenta. Estado actual: apirexia, pulso 112'. Pulmón derecho: resblandecimiento extenso del lóbulo superior. Pulmón izquierdo: pequeña infiltración de vértice. A la radioscopia: Pulmón derecho: sombra difusa, más confluyente en lóbulo superior y medio; ganglios mediastínicos y poca excursión del diafragma. Pulmón izquierdo, focos supra e infra claviculares oscuros; diafragma móvil. Re-

gular cantidad de bacilos de Koch. Tratamiento: Se hacen insuflaciones desde la fecha hasta mediados de 1917. El estado general mejoró mucho. El enfermo se trasladó al Tandil persistiendo una disnea moderada y tos seca. Según informes últimos este enfermo falleció.

47

Elisa L., rusa, 18 años, soltera, Agosto 15 de 1916.

No hay antecedentes. Enfermedad actual comienza hace siete meses con tos, anorexia adelgazamiento (4 kilos) y esputos hemoptoicos. Estado actual: Peso 51 kilos 200 grs. Apirexia. Pulso 80'. Pulmón derecho: resblandecimiento del lóbulo superior. Pulmón izquierdo: Infiltración del vértice. A la radioscopia el P. D. sombreado en toda su extensión y confluyente en el lóbulo superior. El P. I. sombreado en el vértice. Bacilos de Koch en los esputos. Tratamiento: se le practican ocho inyecciones hasta Octubre de 1917. La tos ha desaparecido casi por completo. Buen apctito, apirexia, estado general excelente. Neumotórax total derecho. El pulmón izquierdo aparentemente sano. Peso, 62 kilos.

48

Victorina A. de B., 31 años, casada, italiana, Marzo 2 de 1917.

Sin antecedentes. Enfermedad actual comienza hace un año con tos, anorexia, poca fiebre y desde entonces sigue la tos, a veces con esputos hemoptoicos; desde hace cinco meses, adelgazamiento (6 kilos). Estado actual: Peso, 54 kilos. Pulso 92'. Temperatura 37.5. Pulmón derecho: cavitario. Pulmón izquierdo: infiltración débil. Los esputos contienen abundantes bacilos de Koch y fibras elásticas. Tratamiento: Desde la fe-

cha hasta Noviembre 29 de 1917 se le practican insuflaciones de azoe. Neumotórax derecho incompleto por adherencias del vértice. En el pulmón izquierdo hay submatitez y respiración ruda en el vértice. Peso, 50 kilos. Temperatura 37°3. Escasa tos, expectoración mucopurulenta. Hay derrame en la pleura derecha. Se traslada a Mendoza y por últimas noticias (Marzo 23 de 1918), sigue bien.

49

Maczante J., argentino, 24 años, Diciembre 19 de 1916.

Sin antecedentes. Enfermedad actual: comienza hace siete meses con tos, fiebre y adelgazamiento. Ha perdido seis kilos de peso. Estado actual: Peso, 43 ks. 500 grs. Pulso 140' pequeño, hipotenso. Temperatura 37°5 a 39°5. Anorexia, sudores profusos, bacilos de Koch en los esputos. Pulmón izquierdo, cavitario. Pulmón derecho, bien. Tratamiento: se le hacen insuflaciones hasta Julio de 1917, consiguiéndose solo un neumotórax parcial, la tos disminuye, la temperatura persiste. Pulso 120' a 130', el peso aumenta a 2 kilos. Deja de concurrir al consultorio.

50

Marino Pedro C., 23 años, soltero, argentino, Agosto 29 de 1916.

Antecedentes sin importancia. Enfermedad actual, comienza hace 5 meses. Tos, anorexia, fiebre, hemoptisis, dispepsia y enflaquecimiento. Estado actual: Peso, 56 ks. 900 grs. Temperatura escasa. Pulmón derecho: resblandecimiento del vértice y resto del pulmón sano. Pulmón izquierdo, sano. Bacilos de Koch, en los esputos. Tratamiento: se le practican siete inyecciones. En Octubre 10 la retracción era a los rayos X

casi total. Peso 61 kilos 200 grs. Apirexia. No hay expectoración. Estado general muy bueno. Hay apetito.

51

Luisa V., 16 años, soltera, argentina, Noviembre 18 de 1917.

Antecedentes: Hasta hace un año ha vivido con una enferma con bacilosis pulmonar avanzada durante cinco o seis meses. Enfermedad actual, comienza hace un año con tos seca, dolor a las espaldas, anorexia, decaimiento, temperatura por las tardes y cefalea. Ha perdido doce kilos. Estado actual: Peso, 49 kilos. Pulso, 130'. Temperatura 37°5 a 38°2. Pulmón derecho: infiltración de vértice con focos de resblandecimiento. Pulmón izquierdo: bien. Tratamiento: se le practican 10 inyecciones de ázoe de 250 a 300 c.c. Actualmente (Marzo de 1918), tiene tos con expectoración escasa. No hay bacilos de Koch en los esputos. Hay fiebre y disnea. Sigue el tratamiento.

52

Adolfo A., 21 años, soltero, argentino, Diciembre 20 de 1917.

Antecedentes sin importancia. Enfermedad actual comienza hace ocho meses con tos, expectoración abundante sobre todo por la mañana, disnea permanente, fiebre, anorexia, hemoptisis repetidas y pérdida de peso (8 kilos). Estado actual: Pero, 63 kilos. Temperatura 37°8 a 38°6. Abundantes bacilos de Koch. Pulmón izquierdo: Resblandecimiento lóbulo superior. Pulmón derecho bien. Tratamiento: se le hacen seis inyecciones de azoe. A esta altura del tratamiento, el estado es el siguiente: Peso 64 ks. 800 gs. La temperatura persiste; los demás fenómenos se han mejorado.

Abril 4 de 1918. La temperatura persiste. El estado general es bueno. Peso, 65 ks. 400 gs.

53

Edelmira G., 23 años, argentina, soltera. Mayo 8 de 1917.

Antecedentes hereditarios: Madre muerta de tuberculosis hace dos años; dos hermanos fallecidos de lo mismo. Antecedentes personales: Infección intestinal hace tres años que duró tres meses y enflaqueció mucho.

Enfermedad actual: Comienza hace dos años, con fiebre alta, tos, adelgazamiento, sudores, estado que se prolonga hasta hoy con algunas remisiones. Estado actual: Peso 48, 500 kgr. Pulso 100'. Pulmón derecho: resblandecimiento del vértice hasta la punta de la escápula, excursión diafragmática nula. Pulmón izquierdo: bien. Hay bacilos de Koch. Tratamiento: Desde Mayo a Septiembre se le hacen 11 inyecciones, consiguiéndose un gran neumotórax parcial. Peso 56, 500 kgrs. Tos casi nula, no hay expectoración. Apirexia. Pulso 95'. Buen apetito.

En Enero 7 de 1918 este estado se mantiene.

54

Juan José S., 26 años, soltero, argentino. Abril 6 de 1917.

Antecedentes si nimportancia. La enfermedad actual comienza hace dos años con hemoptisis, fiebre, expectoración y enflaquecimiento (5 kilos en los últimos 8 meses). Estado actual: Peso 64 kilos. Temperatura 37° a 37°8. Fatiga. Pulmón izquierdo: resblandecimiento del vértice; la radioescopia lo demuestra atigrado. Inmovilidad del diafragma. Pulmón derecho bien. Hay bacilos de Koch.

Tratamiento: se le hacen doce inyecciones de azoe. En No-

viembre el enfermo no tiene ni tos ni expectoración. Hay apirexia y buen apetito, trabaja y atiende sus tareas. Pero 72 ks.

55

María S., 24 años, soltera, argentina, Diciembre 1.º de 1917.

Sin antecedentes. Enfermedad actual: comienza hace cuatro años con bronquitis que se prolonga. Hace dos años tuvo una hemoptisis y desde hace uno, tos, expectoración fiebre y enflaquecimiento. Ha perdido 14 kilos. Estado actual: Pulso 118'. Temperatura 37°5 a 38°5. Pulmón izquierdo: infiltración en toda su extensión; en el vértice resblandecimiento y signos cavitarios; radioscópicamente sombra densa y difusa. Pulmón derecho, bien. Hay regular cantidad de bacilos de Koch. Tratamiento: se comienza en Febrero 28 de 1918. Se le han hecho cuatro inyecciones con 2.000 cc. No hay tos ni expectoración. Apirexia completa. Buen apetito. Continúa el tratamiento.

56

Manuel C., 52 años, soltero, español. Diciembre 22 de 1917.

Antecedentes sin importancia. Enfermedad actual comienza hace 6 meses con tos, expectoración y hemoptisis repetidas. Estado actual: Peso, 54 kilos. Pulso 80'. Apirético. Pulmón izquierdo: resblandecimiento extenso del vértice. Pulmón derecho: infiltración del vértice, resto sano. Gran cantidad de bacilos de Koch. Tratamiento: se le hacen ocho insuflaciones. En Junio de 1916 el enfermo pesa 57 ks. 250 grs., el apetito aumenta y el estado general mejora. Hay todavía un poco de tos y bastante expectoración. El enfermo abandona el tratamiento.

57

Sara G., 35 años, casada, rusa. Febrero 1.º de 1918.

Sin antecedentes. Enfermedad actual remonta a cuatro años. Ha tenido idosnea, tos, fiebre por las tardes y pérdida del apetito. Estado actual:

Peso, 52 kilos. Temperatura 37°2 a 38°4. Tos abundante y dolores de espalda. Escasos bacilos de Koch. Pulmón derecho: resblandecimiento del lóbulo superior. Infiltración del resto. Excursión diafragmática disminuída. Pulmón izquierdo normal. Tratamiento: se le han practicado siete inyecciones de ázoe. La retracción pulmonar se hace gradualmente con el control radiológico. A esta altura del tratamiento el estado es el siguiente: Peso, 54 kilos. Apirexia. No hay tos. Buen apetito. Buen estado general.

58

Angélica de V., 19 años, soltera, argentina. Febrero 19 de 1918.

Antecedentes sin importancia. Enfermedad actual comienza hace nueve años. Ha tenido tos, fiebre y hemóptisis, con alternativas de mejoría y siempre bajo asistencia médica, llegando a pesar hasta 36 kilos. Estado actual: Peso, 49, 600 gs. Temperatura 36°5 a 37°4. Pulmón izquierdo: cavitario; no hay excursión diafragmática. Pulmón derecho clínica y radiológicamente sano. Escasos bacilos de Koch. Tratamiento: se le practican cuatro inyecciones. Peso 50, 600 kgs. Apirexia completa. Buen apetito. Buen estado general. Sigue el tratamiento.

59

Julio G., 25 años, casado, español. Octubre 25 de 1917. Sin antecedentes. Estado actual: Peso 51 kilos. Pulso 86'. Pulmón izquierdo: resblandecimiento extenso. Pulmón dere-

cho: pequeña infiltración. A los rayos X se ve una sombra densa en el vértice izquierdo.

Pulmón derecho: claro. Hay bacilos de Koch abundantes. Tratamiento: Con trece insuflaciones el estado general mejora. la tos y la expectoración desaparecen y el peso en Marzo 2 de 1918 llega a 60 kilos. En Marzo 15 sobreviene un derrame pleural. Se suspenden las insuflaciones.

60

Adela M., 12 años, soltera, argentina, Marzo de 1917.

Antecedentes familiares: Una hermana de 15 años falleció de tuberculosis pulmonar. Todos los demás parientes son sanos. La enferma y la fallecida vivieron un tiempo en contacto con tuberculosos. Los antecedentes personales no tienen importancia. La enfermedad actual comienza hace un mes con fiebre, tos, disnea, hemóptisis. Estado actual: Peso, 38 kilos. Temperatura 38° a 39°. Mucha tos. Pulmón izquierdo: resblandecimiento muy extenso. Pulmón derecho: infiltración del vértice. Tratamiento: se le han practicado doce inyecciones de 300 a 500 cc. Desde la segunda, desapareció la fiebre, y solo algunos días, llega a 37°2. Desde la cuarta no hay más tos ni expectoración y la temperatura no pasa de 36°9. Peso 43 kilos 200 gramos.

61

Ermida F., 20 años, soltera, argentina. Setiembre de 1917.

Antecedentes sin importancia. Enfermedad actual, comienza hace dos años. Después de un resfrío, tiene tos persistente, que más tarde se hace constante, con expectoración, anorexia, adelgazamiento. Estado actual: Peso, 45 kilos. Temperatura subfebril. Pulmón izquierdo: resblandecimiento extenso. Pul-

món derecho: Algunos rales subcrepitantes finos, en el vértice.
Tratamiento: se le han practicado 15 insuflaciones de ázoe.
Peso 39, 100 kgs. La temperatura persiste. Hay anorexia, poca tos.

62

Ana M., 17 años, soltera, argentina. Diciembre de 1917.

Antecedentes familiares: Sospecha de bacilosis. Los antecedentes personales son sin importancia. La enfermedad actual comienza hace 5 a 6 meses con tos, adelgazamiento, fiebre y decaimiento general. Ha perdido seis kilos de peso. Estado actual: Peso 53 kilos. Temperatura 37°5 a 35°5. Pulso 120'. Pulmón derecho: resblandecimiento extenso. Pulmón izquierdo: bien. A los rayos X, sombra difusa en el derecho, claridad en el izquierdo. Tratamiento: se le practican ocho insuflaciones de ázoe. A esta altura del tratamiento su estado es el siguiente: Peso 45 kilos. Temperatura persiste, hay buen apetito, poca tos.

63

Teresa T., 29 años, soltera, española. Setiembre de 1917.

Enfermedad actual comienza con tos y adelgazamiento. Estado actual: Peso, 40 kilos. Temperatura hasta 38°5. Pulmón izquierdo: cavitario con resblandecimiento extenso. Pulmón derecho: bien. Abundantes bacilos de Koch Tratamiento: se le han practicado más de doce insuflaciones. En Marzo 22 de 1918 la radiografía muestra un neumotorax total. No hay tos. No hay disnea. Apirexia. Peso 39, 400 kgs.

64

Carmen B., 21 años, soltera, argentina. Abril 2 de 1917.

Enfermedad actual: comienza hace un año próximamente, con fiebre, sudores nocturnos, decaimiento general y fatiga.

Se le hace tratamiento con tuberculina y en esta fecha trae el siguiente estado actual: Peso, 59, 500 kgs. Pulso 100. Temperatura subfebril. Pulmón derecho: Infiltración de vértice. Pulmón izquierdo: resblandecimiento de vértice. La radiografía muestra una sombra densa en el pulmón izquierdo; el derecho es más claro; bacilos de Koch. Tratamiento: Neumotorax artificial izquierdo. En Agosto de 1917 se le habían practicado 16 inyecciones de ázoe. Ha adelgazado. Pulso 104'. Disnea, 30 respiraciones por minuto. Apirexia. Poca tos. Estado general malo. Según últimos informes, esta enferma sigue mal. Se ha abandonado el tratamiento.

65

Osmina V., 27 años, argentina, casada. Diciembre 27 de 1917.

Antecedentes personales: fiebre tifoidea. Antecedentes familiares: una cuñada muerta de tuberculosis pulmonar. Enfermedad actual: comienza hace 14 meses con tos, fiebre alta (hasta 39°5) decaimiento general y desde hace cuatro meses esputos sanguinolentos. Estado actual. Peso, 41, 500 kgr. Temperatura subfebril, abundantes bacilos de Koch. P. D. Resblandecimiento. P. I. sano. Tratamiento: seis inyecciones de ázoe. Fiebre 38°. Poca tos y poca expectoración. Peso, 40, 100 kgr. Poco apetito. Fatiga. Dolor en las espaldas.

66

José S., 32 años, casado, ruso. Setiembre 30 de 1916.

Antecedentes sin importancia. Enfermedad actual se inicia hace dos años con tos, y desde hace seis meses dolor en la garganta y afonía. En los dos últimos meses ha habido fiebre, expectoración sanguinolenta, enflaquecimiento, fatiga, ano-

rexia. Estado actual. Peso, 55, 500 kgr. Temperatura subfebril. Pulmón derecho, resblandecimiento del lóbulo superior. Pulmón izquierdo, infiltración del lóbulo superior. Esputos: bacilos de Koch. Tratamiento: se le practican 2 inyecciones de 300 y 600 cc. El enfermo deja de concurrir al consultorio.

67.

Pedro G., Agosto de 1916.

En fermedad actual comienza con una gripe intensa que lo deja muy débil. A los tres meses gran hemoptisis. Estado actual: Temperatura 39° continua. Gran demaeración. Ha perdido siete kilos en tres meses. Disnea, Anorexia. Pulmón izquierdo: resblandecimiento, en caso toda su extensión. Pulmón derecho: Lesiones análogas pero menos extensas. Hay hemóptisis profusas que resisten a todos los hemostáticos empleados.

Tratamiento: 32 insuflaciones. Desde la primera se detuvieron las hemóptisis y la temperatura descendió. Pero el mal estado general, la disnea, y los fenómenos de toxemia continúan sin modificarse. En Noviembre de 1917 el enfermo fallece.

68

Benito M., 23 años, soltero, argentino, Mayo 30 de 1917.

Antecedentes familiares: Un hermano con coxalgia. Enfermedad actual data de seis meses. Decaimiento general, fiebre, sudores nocturnos, tos. Hace algunos días ha tenido una fuerte hemoptisis. Estado actual: Peso, 57 kilos. Temperatura 38°. Pulso 100'. Mucha tos. Pulmón izquierdo resblandecimiento. Pulmón derecho. ligera infiltración. Bacio de Koch abundante. Rayos X: Vértice izquierdo completamente obs-

curo, vértice derecho,, atigrado. Ganglios. Tratamiento: 22 insuflaciones con un total de 2200 cc. de gas, no hay fiebre. Gran apetito. No hay tos. No hay bacilos de Koch. Peso: 65 kilos. Ha habido un aumento de 8 kilos. En Enero 18 de 1918 se da de alta al enfermo.

69-

Amadeo V., 42 años, soltero, italiano. Diciembre 7 de 1917.

Antecedentes hereditarios: padre muerto de tuberculosis. Enfermedad actual: Ha comenzado hace cuatro años, hay fiebre, sudores, enflaquecimiento y mucha tos. Estado actual: Temperatura 38°. Pulso 100'. Pulmón izquierdo: Clínica y radiológicamente lesión cavernosa. Pulmón derecho: infiltración avanzada. Tratamiento: 14 inyecciones de ázoe de 500 cc cada una. Apirexia. No hay tos. Mucho apetito. Sigue el tratamiento.

70

Augusta D., 25 años casada, argentina. Mayo de 1917.

Antecedentes familiares: Un hermano menor falleció de meningitis. Enfermedad actual: comienza hace seis años con tos, decaimiento y sudores.

Hace tres años tuvo esputos hemoptoicos que han vuelto a reaparecer hace un año. Estado actual: Temperatura subfebril. Pulmón derecho: resblandecimiento de todo el lóbulo superior. Izquierdo, sano. Tratamiento: Las adherencias impiden la cura regular. Cuarenta y cinco insuflaciones, no han conseguido una compresión total. El estado general ha mejorado. No hay fiebre, ni sudores, ni tos. Hay gran apetito.

71

Dora H., 51 años, casada, argentina. Agosto 17 de 1917.

Enfermedad actual: Desde los siete años y cada cuatro meses sufre hemoptisis profusas. Estado actual: Temperatura subfebril. Grandes hemoptisis que la hacen recurrir al tratamiento. Pulmón derecho: lesión fibro-caseosa. Pulmón izquierdo sano. No hay bacilos de Koch. Wassermann negativa. Tratamiento: Se le hacen tres inyecciones de 400 cc. cada una. La hemoptisis se detiene. El estado general mejora. El tratamiento se interrumpe por pusilanimidad de la enferma.

72

Héctor A., 30 años. soltero, argentino. Enero 15 de 1918.

Antecedentes familiares: tiene tres hermanos vivos, uno de ellos enfermó de bronco-neumonía y pleuresía. Los otros dos son sanos. Tiene un hermano fallecido a los 32 años, de tuberculosis.

Antecedentes personales: a los 16 años apendicitis con peritonitis, a los 25 años, sífilis. Enfermedad actual, comienza hace cerca de un año. Estado actual: Peso, 58, 500 grs. Temperatura hasta 38°5. Apetito nulo, fatiga. Ha perdido 5 1/2 kilos. No hay tos. Muy poca expectoración con bacilos de Koch (15 por campo). Pulmón derecho: bien. Pulmón izquierdo: en la fosa sub-clavicular, respiración tubaria con rales húmedos abundantes. Submatitez timpánica. No hay modificación de Wintrich. Tratamiento: Se le han practicado 12 insuflaciones de ázoe. La temperatura ha descendido aunque no ha desaparecido totalmente. Estado general bueno. No hay aumento de peso.

73

Alejandro G., 19 años, soltero, argentino. Enero 7 de 1917.

Antecedentes familiares: Dos hermanos fallecidos de tuberculosis, a los 20 y 22 años: él ha vivido siempre con ellos.

Antecedentes personales: apendicitis. En enfermedad actual: comienza hace tres años con tos, y expectoración, sudores y fiebre por las tardes. Ha tenido una hemoptisis desde hace dos años, **nota una retracción progresiva del hemitórax derecho.** Estado actual: **Peso, 57 kilos.** Temperatura hasta 38°5. Tos. Expectoración. Tórax **aplanado** y retraído a la derecha. Dextrocardia. Pulmón izquierdo: resblandecimiento extenso. Paquipleuritis, densa. Pulmón derecho, bien. **Tratamiento:** se le han practicado doce inyecciones. Neumotórax parcial. En Abril 8 de 1918 hay tos, expectoración. Apetito, apirexia. Peso, 58. 800 gramos.

74

S. V., 14 años, soltero, argentino. Enero 1918.

Antecedentes familiares y personales sin importancia. **Enfermedad actual:** Comienza hace dos meses con tos, fiebre, enflequecimiento, esputos sanguinolentos, anorexia. **Enfermedad actual:** Temperatura hasta 38°. Pulso frecuente, hipotenso. Pulmón izquierdo sano clínica y radiológicamente. Pulmón derecho: infiltración con zonas de resblandecimiento en el lóbulo superior. Wassermann negativo. **Tratamiento:** Hasta Marzo de 1918 se le habían practicado 12 inyecciones de 500 a 600 cc. En Febrero tuvo una fuerte hemoptisis. A pesar de la gran cantidad de gas introducido no se ha conseguido colapsar el vértice sujeto por adherencias. El resto del pulmón está retraído. Hay una notable mejoría. Apirexia. Buen apetito. No hay tos ni expectoración. El peso ha aumentado. Se continúa el tratamiento con pequeñas inyecciones a gran presión y largos intervalos.

75

Mercedes N., 48 años, viuda, argentina. Febrero 1418.

Antecedentes hereditarios sin importancia. Antecedentes personales: Nefritis parenquimatosa, riñón flotante. Comienza su enfermedad hace unos 6 meses con tos muy frecuente y molesta, dolor de cabeza, cansancio, etc., síntomas que fueron atribuidos a su nefritis. Con el régimen lacto-vegetariano a que se la sometió su postración se hizo mayor.

Estado actual: Temperatura hasta 39°5. Pulso 105°. Gran demacración. Disnea. Tos frecuente. Abundante expectoración. Sudores profusos. Anorexia. Laringitis bacilosa (monocorditis derecha, tipo infiltrativo). Bacilos de Koch. Pulmón izquierdo. Infiltrado en toda su extensión: cavidad en el lóbulo superior. Pulmón derecho: Infiltración y resblandecimiento del lóbulo superior. A los rayos X: sombra difusa y confluyente en todo el hemitórax derecho con zona circunscrita clara (caverna) en el vértice. Sombra densa en el vértice izquierdo.

Tratamiento: Hasta la fecha (Abril 1918), se le han practicado 7 inyecciones de azoe con presión desde la primera. Mejoría subjetiva y objetiva evidentes. Temperatura hasta 38°1 de vez en cuando. Buen apetito. Poca tos por las mañanas. No hay sudores. La voz se ha aclarado. La expectoración aumentó.

Para apreciar los datos de nuestra estadística, dividiremos los casos así:

- a) Según la extensión de las lesiones: 1.° Tuberculosis unilateral. 2.° Tuberculosis bilateral.
- b) Según el tipo clínico de las lesiones: 1.° Infiltración; 2.° Resblandecimiento; 3.° Cavitación.

- c) Según el resultado del tratamiento: 1.° Curados; 2.° Mejorados; 3.° Estacionarios; 4.° Empeorados; 5.° Tratamiento interrumpido; 6.° Muertos.
- d) Según el tiempo de observación: Casos antiguos y casos recientes.

El tiempo de observación es indispensable para juzgar el valor de las conclusiones. Con más de dos años de observación afirmamos la *curación clínica*. Con menos de dos años sólo establecemos la *mejoría* del enfermo, aunque hayan, aparentemente, desaparecido todos los signos de la afección. Consideramos *mejorados* los casos en que se ha establecido la desaparición o remisión suficientemente marcada de los fenómenos patológicos y cuando este estado se mantiene. Si la desaparición o remisión es temporaria o momentánea así como si no hay modificaciones de importancia, consideramos los casos *estacionarios*. Tenemos por *empeorados*, a los casos en que la enfermedad ha seguido su curso, sin que aquella expresión signifique acción perniciosa del neumotórax.

Previas estas ligeras consideraciones, que juzgamos convenientes, he aquí cuál ha sido el resultado de los casos tratados:

Total de casos tratados 75.

1.° Tuberculosis clínica y radiológicamente unilateral, 36 casos; 2.° Tuberculosis clínica o radiológicamente bilateral, 39 casos.

En los 36 enfermos con lesión unilateral el resultado fué:

	Infiltración	Resblandecimiento	Cavitarios
Curados	3	4	2
Mejorados	1	9	4
Estacionarios	—	4	—
Empeorados	—	2	—
Trat. Interrump.	—	1	1
Muerte	—	2	3

En los 38 enfermos con lesiones bilaterales el resultado fué:

Curados	—	—	—
Mejorados	2	10	10
Estacionarios	—	1	—
Empeorados	—	1	—
Trat. Interrump.	—	3	—
Muerte	—	7	1

En resumen

Curaciones	9	12 %	—
Mejorias	36	48 %	—
Estacionarios	5	6,6 %	—
Empeorados	1	4 %	—
Interrumpidos	5	6,6 %	—
Muerte	17	12,6 %	—
	<u>27</u>	<u>99,8 %</u>	

Hay pues en nuestra estadística un 60 o|o de resultados favorables. Es indudablemente una proporción elevada. La comparación con las estadísticas publicadas hasta la fecha basta para confirmar este aserto. Creo que estos resultados tan satisfactorios se deben a dos causas principales: a la buena selección de los casos y sobre todo a la precocidad de la intervención. Nótese que las curaciones clínicas sólo se han obtenido en casos de lesiones unilaterales, es decir, con lesiones relativamente recientes. Nótese asimismo que los casos de fracaso del método, con muerte de los enfermos, son casi tres veces más numerosos en los bilaterales avanzados. Algo ha contribuído a sombrear esta estadística de las lesiones bilaterales, los varios casos en que ha sido necesario practicar neumotórax de *complacencia*, cuando ya el pronóstico era irremisible.



Conclusiones

- 1.° El neumotórax artificial, es el mejor tratamiento para las formas destructivas de la tuberculosis pulmonar.
- 2.° Debe practicarse precozmente.
- 3.° Requiere una técnica segura y el uso de buenos aparatos.
- 4.° Los peligros del método, bien aplicados, son mínimos.
- 5.° Sus resultados son muy satisfactorios.

JUAN MASSA.



BIBLIOGRAFIA NACIONAL

- AYERZA ABEL — El neumotórax artificial como tratamiento en las pleuresías con derrames. — *Revista de la Sociedad Médica Argentina*, 1897.
- TATTI SILVIO — Tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el neumotórax artificial. *Revista de la Sociedad Médica Argentina*, tomo xx.
- HARDOY PEDRO J. — Consideraciones sobre el neumotórax artificial. — *Revista de la Asoc. Médica Argentina*, Mayo de 1915.
- ARAOZ ALFARO y HARDOY — Actas y trabajos del primer Congreso Nacional de Medicina, tomo II.
- MAININI CARLOS — Resultados inmediatos del neumotórax en la tuberculosis. — *La Semana Médica*, Julio 29 de 1915.
- MAININI CARLOS — *Asoc. Méd. Argent.*, Mayo de 1915.
- RAIMONDI y DASSO — El neumotórax artificial. — *La Prensa Médica Argentina*, 1916.
- FRACASSI y BERLENGIERI — Contribución al estudio del método de Forlanini. Actas y trabajos del Primer Congreso Nac. de Medicina.

- FERREYRA C. — El neumotórax artificial. — *La Semana Médica*, Diciembre 30 de 1915.
- CASTILLA S. BENJAMIN — Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar. Tesis 1911.
- MASPERO CASTRO — Tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el neumotórax artificial. Tesis 1914.
- NANO CONRADO — Tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el neumotórax artificial. Tesis 1916.
- BIAGGI ANDRES — El neumotórax artificial en la tuberculosis pulmonar y sus resultados inmediatos. Tesis 1917.

EXTRANGERA

- ASCOLI — Ueber den künstlichen pneumothorax nach Forlani. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Septiembre 1912.
- AMREIN y LICHTENHAN — Pneumothorax behandlung bei lungentuberkulose. — *Deutsche mediz. Woch.*, Noviembre 1913.
- AREN — Zur Pneumothoraxtherapie. — *Munch. mediz. Wochenschrift*. Febrero 1913.
- ARNSPENGER — Die Behandlung der lungentuber. mittels Kunst. Pneum. — *Munch. Mediz. Woch.* Julio 1913.
- ARON E. — Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose. — Id id. Febrero de 1913.
- ADAMS — Local anaesthesia in artificial pneumothorax. — *British Medical Journal*. Febrero 1914.
- BALVAY y ARCELIN — Evolution d'un pneumothorax artificiel. Resultat éloigné. — *Lyon Medicale*. Diciembre de 1913.

- BALVAY y ARCELIN — Evolution d'un pneumothorax artificiel (type normal). — *Journal de Medic. de Paris*. Febrero de 1913.
- BILLON — Künstlicher Pneumothorax. — *Deuts. mediz. Wochenschrift*. Enero 1913.
- BANG — Zur technik des kinst Pneumothorax. — *Beitrage zur tuberkulose*. 1913.
- BARD — Lungepleurafisteln beim Künslichen Pneu. — *Deuts. mediz. Woch.* Sept. 1913.
- BRAUER — Weitere klinische und experimentelle Erfechungen uber arterielle luftembolie.—*Munch. Mediz. Woch.* Mayo 1913.
- BUCKHARDT — Indikationen und technik des künstlichen Pneumothorax. — *Deuts. mediz. Woch.* Julio 1912.
- BALBONI G. — The treatment of pulmonary tubereulosis by artificial pneumothorax accordings to the methode Forlanini. — *Boston Medical and Surgical Journal*. Neviembre de 1912.
- BOCHALLI — Beitrage zur Pneumothoraxbehandlung. — *Beitrage. zur Tuber.* 1912.
- BRECCIA — Il pneumotorace artificiale nella clinica contemporanea. — *Clinica Med. Italiana*. 1914.
- BRECCIA — Sul pneumotorace artificiale nella cura della tubereulosi polmonare. — Id id. 1915.
- BRECCIA G.— Zur trage des Kunstlicher Pneum. — *Munch. Med. Woch.* Dic. de 1914.
- BERNARD LEON — Le pneumothorax dans le traitement de la tubereulose. — *Le Journal des praticiens*. Nov. 1913.
- BUNDLE C. — Kunstlicher Pneumothorax. — *Munch. Med. Woch.* Febr. 1914.

- BRESCIANI — Kunstlicher Pneum. bei Lungentuberkulose.
— *Deust. mediz. Woch.* Nov. 1912.
- BILLON — Pneumotorace artificiale. — *Gazzetta degli Ospedali.* Octubre 1912.
- BERNARD LEON — La Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. 1913.
- BRAUER — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. — *La Semaine Medicale.* Abril de 1906.
- BURNAND — Sur les resultats therapeutiques immediats du pneumothorax artificiel. — *La Presse Medicale.* Agosto de 1912.
- CAHN — Kunstlicher Pneumothorax. — *Deuts. mediz. Woch.* Julio 1912.
- CARPI — Pneumothoraxtherapie in der Behand lung der Lungentuberkulose. — *Id id.* Mayo 1914.
- CLEMENS — Uber Kunstlichen Pneumothoras nit Demonstratione. — *Munchener. Mediz. Woch.* Febrero 1914.
- CLIVE RIVIERE — Artificial pneumothorax defects in the accepted technique and how to remedy them. — *The Lancet.* Julio 1914.
- CLIVE RIVIERE — The technique of artificial pneumothorax. — *Id id.* Agosto 1914.
- COLEY F. — And improved apparatus for the induction of a artificial pneumothorax. — *Id id.* Abril 1914.
- COURMONT PAUL — Nouvel instrument pour practiquer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *Lyon Medical.* Marzo de 1911.
- CURTI y BRESCIA — Die moritz veineher reaktion bei mit dem Forlanini schen Pneumothorax achandelten Tuberculose.

- kulose Kranken. — *Munch. mediz. Woch.* Julio de 1914.
- CHADWICH H. — Pneumothorax artificiel in the traitemant of Pulmonary tuberculosis. — *Boston Medical and Surgical Jour.* Setiembre de 1914.
- COURMONT PAUL — Des modifications des reactions humorales des tuberculeux. — *Rev. de Medicine.* Octobre de 1911.
- CASTAIGNE J. — Chronique sur le pneumothorax. — *Le Journal Medicale Francaise.* 1912.
- CASTAIGNE y GOURAND — Les sytomes cliniques du pneumothorax expontané des tuberculeux. — Id id. 1911.
- CORDIER VICTOR — Recherches complementaires sur les troubles neuveux d'origine pleurale. — *Rev. de Medicine.* Octobre de 1911.
- CARPI UMBERTO — La cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. — *Il Policlinico.* 1914.
- CAGLEY — Cas d'hémoptysie profuse traité par la production artificiel d'un pneumothorax. — *La Semaine Medicale.* 1897.
- CLAISSE PAUL — Methode de Forlanini. — *La Clinique.* Agosto 1909.
- CARLETON — Artificial pneumothorax. — *British Medical Journal.* Sept. 1913.
- CLIVE RIVIERE — Artificial pneumothorax and siwimming. *British Medical Journal.* Julio 18 de 1914.
- CLIVE RIVIERE — An artificial pneumothorax trócar. — Id id. Abril 1914.
- CARDIER VICTOR — Recherches complementaires sur les troubles nerveux d'origine pleural. — *Rev. de Medicine.* Octobre 1911.

- COVA FELICE — Contributo allo studio del pneumotorace terapeutico. — *Il Policlinico*. 1912.
- COLEY F. — Artificial pneumothorax. Manometric aberrations. — *British Medical Journal*. Sept. 1915.
- DESSIRIER — Le pneumothorax therapeutique. Etat actuel de la question. — *Gazette des Hopitaux*. 1909.
- DELMER — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *Recueil de Medicine Veterinaire*. Julio 1914.
- DORENDORF — Pneumothorax behandlung der Langertuberkulose. — *Munch. mediz. Woch.* März. 1913.
- DUTOIT A. — Der Künstlicher Pneumothorax. — *Id id.* Marzo de 1913.
- DUMAREST — Le pneumothorax therapeutique. — *Le Journal Medical Francaise*. 1912.
- DUMAREST — Du pneumothorax chirurgicale dans le traitement de la phthisie pumonaire.—*Bulletin Medicales*. 1909.
- DUMAREST — Le pneumothorax spontané des tubereuleux—*La Presse Medicales*. Octubre 1912.
- EIZAGUIRRE E.— Mi aportación al estudio clínico del pneumotórax artificial. — *Los Progresos de la Clínica*. Enero 1918.
- FIESSINGER — Les resultats eloignés du pneumothorax artificiel. — *Journal de praticiens*. 1916.
- FAGIUOLI y CANTANI — Versuche einer doppelseitigen Pneumothoraxbelhadulng. — *Munchs. mediz. Woc.* Noviembre de 1914.
- FAGIE — Pneumothorax belhandlung der lungertuberkulose *Id id.* Abril de 1912.

- FAGIE N. — Pneumothorax behandlung der Lungertuberka-
lose. — Id id. Febrero de 1913.
- FEULGEN ROBERT — Zur technik der Behandlung der
Lungertuberkulose mittels kunstlichem Pneumothorax. —
Id id. Junio de 1912.
- FAGIUOLI A. — Therapeutischer Pneumothorax. — Id id.
Mayo de 1912.
- FORLANINI — Zur behandlung der Lungertuberkulose che-
mend sucht durch künstlich ersengler Pneumothorax. —
Deuts. mediz. Woch. Agosto 1906.
- FRANCK — Veränderungen in der unter kunstlicher Pneu-
mothorax stehender Lunger. — Id id. 1914.
- FORLANINI — Il pneumotorace artificiale guarisce la tisi?
Ed in qual modo? — *La Riforma Medica*. Enero 1911.
- FORLANINI — Lo stato attuale della terapia pneumotoraci-
ca nella tisi polmonare. — *La Riforma Medica*. Mayo 1912.
- FAGIUOLI — Sul pneumotorace terapeutico. — *La Riforma
Medica*. Julio 1911.
- FAGIUOLI — Pleuriti essudativa da pneumotorace terapeu-
tique. — *Gazzetta degli Ospedale*. Agosto 1912.
- FIUZI — Il pneumotorace artificiale come mezzo di arresto
delle emottisi tubercolaire. — *Gazzetta degli Ospedali*.
Oceubre 1912.
- FOURGOUS — Le pneumothorax artificiel dans le traitement
de la tuberculose pulmonaire. Tesis de Paris. 1910
- FAIT EDWIN — The induction of artificial pneumothorax.
— *Britisch Medical Journal*. Enero 1914.
- FREHN — Zur Technik der Anlegung des künstlichen Pneu-
motorax. — *Deuts medizi Woch.* 1914.

- FRANK—Über Pneumothorapie bei Lungentuberkulose. — *Münch medizi Woch.* 1912.
- FOLLENS — Ueber dem künstl. Pneum bei Lungentuberkulose. — *Münch medizi Woch.* Marzo de 1912.
- FAGIUOLI—Ueber therapeutischen Pneum. — *Münch medizi Woch.* Mayo de 1912.
- FRESKINSKAJA — Einige Falle von Anwendung eines Künstl Pneum. — *Münch medizi Woch.* Abril de 1912.
- FEISCHMANN HERR — Doppelseitiger pneumothorax. — *Münch Medizi Woch.* Enero 1914.
- FRANK Y SAGIE — Pneumothoraxtherapie der lungentuberkulose. — *Deuts medizi Woch.* Julio de 1914.
- GROBER — Behandlung akutbedrohlicher Zustände beim Pneumoth. — *Münch Medizi Woch.* Agosto de 1914.
- GARCIA TRIVIÑO — Lo útil, lo inútil y lo perjudicial en el tratamiento de la tuberculosis. — *Rev. Ibero Americana de C. Médicas.* Julio de 1914.
- GUNZBURG — Indikationen und technik des künstlichen Pneum. — *Deuts Medizi Woch.* Agosto de 1912.
- GAILLARD—La pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la Phthisie pulmonaire. — *Jour de Medie de Paris.* Octubre de 1913.
- GAILLARD—Les pleuresies providentielles. — *La Semaine Medicale.* 1897.
- HELLIN HERR D. — Experimentelle Erzeugung eines doppelseitigen Pneumothorax unzutreffbaren todlichen Ausgangs. — *Münch medizi Woch.* Agosto 1912.
- HELLIN HERR D. — Demonstration eines experimentellen doppelseitigen Pneumothorax ohne todlichen Ausgang. — *Münch medizi Woch.* Marzo 1912.

- HELLIN HERR D. — Demonstration eines experimentellen doppel Pneum. — *Münch medizi Woch.* Abril de 1912.
- HOFBANER — Zur frage des kunstlichen Pneumothorax. — *Deut medizi Woch.* 1913.
- HOLMBOE — Note on a case of artificial pneumothorax. — *The Lancet.* Agosto de 1910.
- HOFRENDAHL — Technik bei Pneumothoraxbehandlung. — *Deuts medizi Woch.* Noviembre de 1914.
- IZAR — Un caso di ascenso polmonare venuto a guarigione mediante pneumotorace artificiale. — *Il Policlinico.* 1913.
- JANCKE — Künstlicher Pneumothorax. — *Deuts Medizin Woch.* Marzo 1913.
- JENSSEN — Künstlicher Pneumothorax. — *Münch Medizin Woch.* Abril 1914.
- JENSSEN — Arterielle luftembolie und die Jechnik des künstlicher Pneum. — *Münch Medizin Woch.* Junio 1913.
- JENSSEN — Über verbindung von künstlicher Pneumothorax mit Pleurolyse.
- KAUFMANN — Ueber die Veränderungen der Pleura und Lunge gesmider Hundireh kunstl. Pneum. — *Beitrage.* Tomo XXIII. 1912.
- KAUFMANN Y SCHOINBERG — Zur teçkik der anlegung des kunstlichen Pneumotorax. — *Münchener Medizi Woch.* 1914.
- KONIGER H. — Künstlicher Pneumothorax. — *Deuts medizi Woch.* Enero 1913.
- KOTILHAAS — Pneumothoraxtherapie der lungentuberku-lose. — *Deuts medizi Woch.* Diciembre de 1912.
- KILLER — Erfahrungenger uber den kunstl. Pneum. — *Deuts medici Woch.* Mayo 1912.

- KULEY UND LOBMAYER—Künstlicher Pneum. angelegt in Moriot Gravidität. — *Muchs, medizi Woch.* Febrero de 1914.
- KASTELLE VON DE — Ueber dem Einfluss des künstlicher Pneum. auf die Atterimechanik. — *Muchs. medizi. Woch.* Abril de 1913.
- KAUFMANN — Ueber die Veränderungen der Pleura und Lunge gesunder Hündchen künstl. Pneum. — *Beiträge* il XXIII. 1912.
- KUSS — Technique opératoire du pneumothorax artificiel. — *Le Journal Médicale Française.* 1912.
- LYON J. — Therapeutic artificial pneumothorax as associate treatment in pulmonary tuberculosis. A preliminary report of sixty two cases. — *Boston Medical and Surgical Journal.* Agosto 1914.
- LISTER — Apparatus for artificial pneumothorax. — *The Lancet.* Octubre 1914.
- LILLINSTON CL. — Artificial pneumothorax. — *The Lancet.* 1914.
- LYONET Y M. PIERY — De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel. — *Bulletin Lyon Medical.* Enero 1911.
- LUDWING KNOSPÉL — Therapie künstlichen Pneumothorax. — *Münch. medizi. Woch.* Febrero 1914.
- LYONET Y PIERY — Operation de Forlanini. Coma immédiat. crises convulsives. Mort en trente sept heures. — *Lyon Medical.* Abril de 1911.
- LEURET — A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel. — *Le Journal Médicale Française.* 1911.

- LORD FREDERICH — Pneumothorax in the treatment of Pulmonary tuberculosis Shonds the methode be used? — *Boston Medical and Surg Jour.* Septiembre de 1914.
- LIPPMAN — Künstlicher Pneumothorax. — *Deuts M. W.* Octubre 1912.
- LINE CHARLES — Contribution a l'étude du pneumothorax chirurgicale. Tesis de París. 1907.
- LUCAS G. — Treatment of dry pleurisy by temporary partial artificial pneumothorax. — *Britisch Medical Journal.* Abril 1915.
- MUSSEN — Essen und salgmaun kissiger. Erfabrungen uber künstlicher pneumothorax bei lungentuberkulose. — *Münchs. medizi. Woch.* Noviembre de 1914.
- MONTGOMERY CH. — Künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. medizi. Woch.* Marzo 13 de 1913.
- MORRISTON H. DAVIES — Künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. medizi. Woch.* Febrero 1914.
- MURALT J. P. — A propos du pneumothorax artificial. — *Lyon Medical.* Febrero 26 de 1911.
- MURALT J. P. — Efahrungen uber exsudate bei Künstl. Pneum. — *Münchs. med. Woch.* Septiembre de 1913.
- MORITZ — Zur ankegung de Küns. Pneum. — *Münchs. med. Woch.* Mayo 1913.
- MORITZ — Zur Methode des Küns. Pneum. Junio 1914.
- MURAD ET DUMARIEST — Pneumothorax therapeutique datant de plus de trois ans; resultats ébignés. — *The Lancet.* Junio 1912.
- MILLER W. — The technique of artificial pneumothorax. — *The Lancet.* Septiembre de 1914.

- MORLAND EGLENT — The technique of artificial pneumothorax. — *The Lancet*. Agosto de 1914.
- MENDE P. — Künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. Medizi. Woch.* Abril de 1914.
- MORITZ — Methodik des künstlicher pneumothorax. — *Deuts. Medizi. Woch.* Julio 1914.
- MARTIN WILHEM — Beiträge zur Behandlung der Lungenschwindsucht mittels des künstlichen Pneumothorax. — Tesis de Berlín 1912.
- MOLON — Osservazioni cliniche sulla cura della tubercolosi polmonare con pneumotorace artificiale. — *Gazzetta degli Ospedali*. Agosto 1912.
- MOORING ALDRIDGE — Pneumothorax following pneumonia. — *British Medical Journal*. Septiembre de 1915.
- NEBEL — Der künstlicher Pneumothorax in Röntgen lilde mit Profektionen. — *Münchs. M. Woch.* Febrero 1913.
- NEBEL — Künstlicher Pneumothorax Demonstration eines patientes bei dem wegen Lungentuberkulose Pneumothorax angelegt ist. — *Deut. Medizi. Woch.* Julio 1910.
- NEBEL — Lungentuberkulose mittels des künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. Medizi. Woch.* Febrero 1914.
- OTIN E. — Artificial pneumothorax in advanced unilateral cases of pulmonary tuberculosis. — *Boston M. and Surgical Journal*. Octubre de 1912.
- ORLOWSKI — Künstlicher Pneumothorax. — *Deuts. medizi. Woch.* Septiembre 1913.
- PENNATO — Pneumotorace e versamento. — *Gazzetta degli Ospedali*. Diciembre 1912.
- PARRY MORGAN — Artificial pneumothorax. Fundamental defects in the accepted technique of inducing pneumotho-

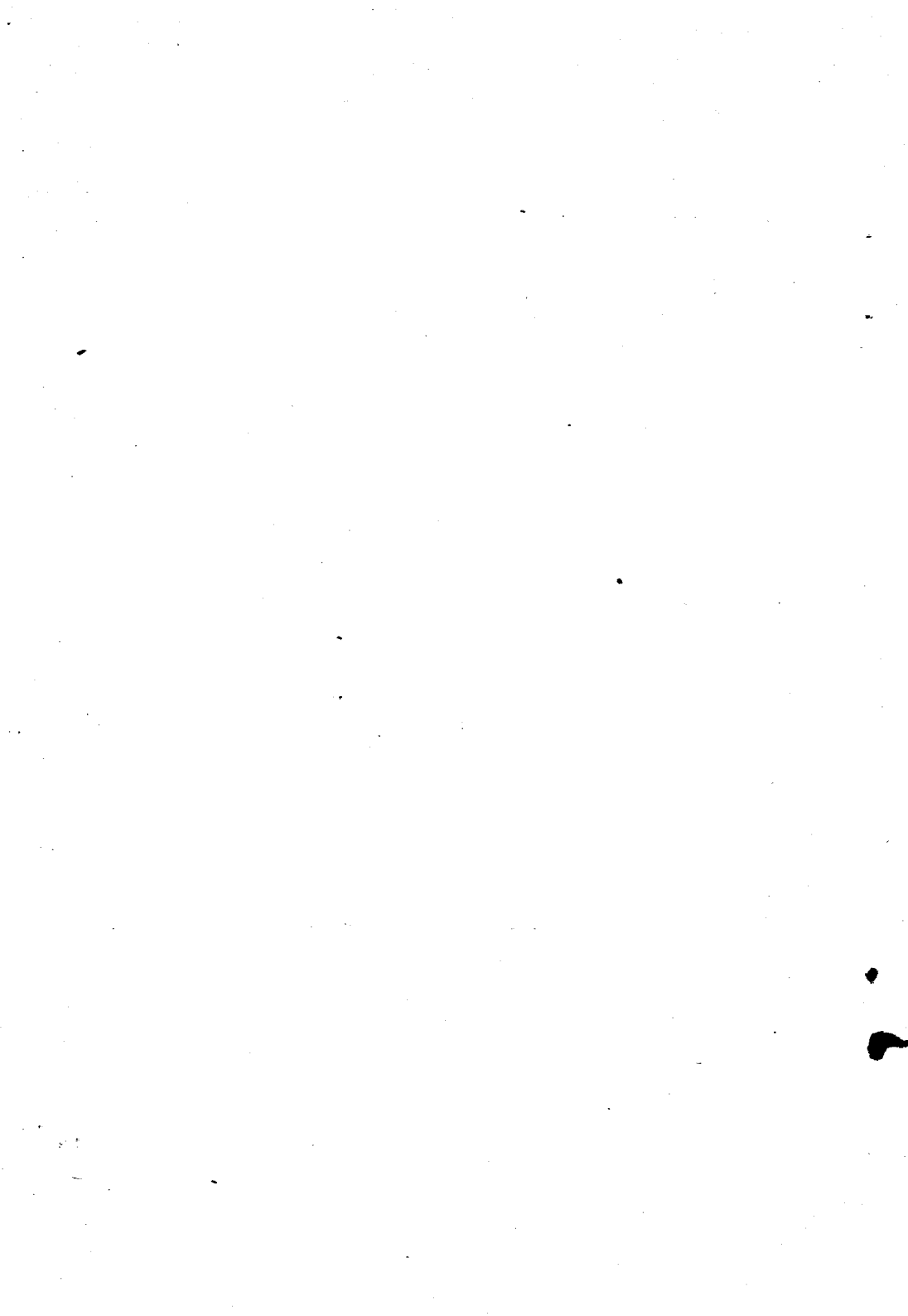
- rax and how to remedy them. — *The Lancet*. Julio de 1914.
- PARRY MORGAN — The technique of artificial Pneumothorax. — *The Lancet*. Julio de 1914.
- PARRY MORGAN — An technique artificial Pneumothorax. — *The Lancet*. Agosto de 1914.
- PIERY Y LE BOURDELLES — Les accidents operatoires et indications du pneumothorax artificiel en phtisiotherapie. — *Lyon Medical*. Diciembre de 1912.
- PIERY Y LE BOURDELLES — De l'impossibilité de proles complications du pneumothorax artificiel dans le traitements de la tuberculose pulmonaire. — *Le Progres Medical*. Enero de 1913.
- PIERY Y LE BOURDELLES — De l'impossibilité de produire l'embolie gazeuse par l'operation de Forlanini chez l'animal. — *Rev. de Medicine*. Octubre 1911.
- PIERY Y LE BOURDELLES — La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiotherapie. — Paris 1912.
- RAMALHO — El neumotorax artificial. — *Revista de Higiene y de Tuberculosis*. Enero 1913.
- RENON L. — Le penumothorax artificial dans le traitements de la tuberculose pulmonaire. — *Lyon Medical*. 1913.
- RENON L. — Action d'arret du pneumothorax artificiel sur l'evolution de quelques tuberculose aigues. — *Journal de Medi. de Paris*. Diciembre 1912.
- RENON L.—Dneumothorax.—*Münchs, medizi. Woch.* Enero 1914.
- RENON L. — Künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. medizi. Woch.* Enero de 1913.

- RENON Y GERANDEL** — Etude des lésions du poumon tuberculeux dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel. — *Journal des Practiciens*. Agosto 1913.
- RIST** — Deviation du coeur dans le pneumothorax artificiel. — *Journal des Practiciens*. Diciembre 1917.
- ROUBER** — Pneumothorax artificiel comme traitement de la tuberculose. — *Journal de Médecine de Paris*. Enero de 1913.
- ROSENTHAL** — Le pneumothorax des tuberculeux (Pneumothorax maladie et pneumothorax thérapeutique). — ... *Journal de Médecine de Paris*. Enero 1913.
- ROSSI A.** — Il pneumotorace artificiale nella tuberculose polmonare. 1914.
- ROSLER** — Weber die behandlung eitriger tuberkuloser Essudad se mittels künstlicher Pneumothorax. — *Müch. Medizi. Woch.* Junio 1914.
- RHODES HEBERT** — The treatment of Pulmonary tuberculosis by inducin an artificial Pneumothorax. — *The British Medical Journal*. Octubre 1911.
- REISS** — Die Behandlung der lungentuberkulose Künst. Pneum. — *Münchener medizi. Woch.* Julio 1912.
- ROSENTHAL** — Du pneumothorax artificiel de Forlanini d'après Aseoli. — *Journal de M. de Paris*. Marzo 1913.
- RENON L.** — Valeur theorique et valeur pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *Journal des practiciens*. Enero 1913.
- ROBERT FERNAND** — Pneumothorax. Tesis de Paris 1913.
- RUNDLE** — The technique of artificial pneumothorax. — *Britisch Medical Journal*. Enero 1914.
- SAMSON J. W.** — Behandlung der Lungentuberkulose mit

- künstlicher Pneumothorax. — *Deuts. Medizi. Woch.* Febrero 1912.
- STERLING — Pneumothoraxpie bei Lungenschind such. — *Deuts. medizi. Woch.* Diciembre 1913.
- SPLINGER — Lungenkollapstherapie. — *Deuts. medizi. Woch.* Septiembre de 1913.
- SAUGMANN — Pneumothorax behandlung bei Lungentuberkulose. — *Münchs. Medizi. Woch.* Enero 1913.
- SAUGMANN Y DANGAARD — Behandlung der Lungt durch den Künst. Pneum. — *Münchs. Medizi. Woch.* Septiembre 1913.
- SPIELMEYER — Über die anatomische Folgen der tuffe niemie im Gehirn. — *Münchs. Medizi. Woch.* Mayo de 1913.
- STUERTZ — Über seine erfolge mit Künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. Medizi. Woch.* Noviembre de 1913.
- SEWERYU STERLING — Künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. Medizi. Woch.* Mayo 1912.
- SCULE — Die Behandlung de Lungentuber. durch künstl. Pneum. — *Münchs. Medizi. Woch.* — Mayo de 1912.
- SCHREIBER — Artifiziieller Pneumothorax. — *Deuts. Medizi. Woch.* Abrij 1908.
- SORGO JOSEF — Künstlicher Pneumothorax. — *Deuts. Medizi. Woch.* Marzo 1913.
- SAYE — Tratamiento de la tuberculosis del pulmón por el neumotórax artificial. — *Revista de Higiene y de Tuberculosis.* Abril 1913.
- TUFFIER—Pneumothorax partiel extra-pleural.—*Le Journal des practiens.* Junio 1913.
- TAYLOR FULTON — A report of seventeen cases of pulmonary tuberculosis treated by artificial pneumothorax. — *Boston Medical and Surgical Journal.* Junio de 1913.

- TOLLENS — Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit dem Künstlicher Pneumothorax.—*Münchs. Medizi. Woch.* Enero 1913.
- TRSKINSKAJA — Der künstlicher Pneumothorax bei lungerehvirdsucht Russk Wartsch. — *Deuts. Medizi. Woch.* Febrero 1912.
- TEUKSBURY — Treatment of non tuberculous lung abscess with pneumothorax. — *The Journal of American Medical Association.* Febrero 1918.
- VOLHARD — Über den künstlicher Pneumothorax bei lungentuberkulose und Bronchiektasien. — *Münch. Medizi. Woch.* Agosto 1912.
- VOLHARD — Künstlicher Pneumothorax bei lungentuberkulose und Bronchiektasien. — *Deuts. Medizi. Woch.* Agosto de 1912.
- VOGT — Über therapeutischen Pneum. in kundesalter. — *Deuts. Medizi. Woch.* Septiembre de 1912.
- VOGT — Über die behandlung der lungentuberkulose mit künstlicher. Pneum. — *Münch. Medizi. Woch.* Diciembre 1912.
- VOORSANGER — Künstlicher Pneum. — *Deuts. Medizi. Woch.* Junio 1914.
- VERE PEARSON — Local anaesthesia in arificial pneumothorax. — *Britisch Medical Journal.* Enero 1914.
- VERE PEARSON — Artificial pneumothorax. — *Britisch Medical Journal.* Enero 1915.
- VOGT — Pneumotorace artificiale in bambini. — *Gazzetta degli Ospedali.* Septiembre 1912.
- VOLHARD — Neumotorace artificiale. — *Gazzetta degli Ospedali.* Octubre 1912.

- VROOMAN — Artificial pneumothorax in the treatment of pulmonary tuberculosis. — *British Med. Journal*. Agosto de 1915.
- WOODCOCK — Artificial pneumothorax. — *British Medical Journal*. Enero 1915.
- WOODCOCK — Künstlicher Pneumothorax. — *Deuts. Med. Woch. Woch.* Diciembre 1912.
- WEIS-SORBERSDORF — Über Komplikationen bei der Behandlung mit künstlicher Pneumothorax. — *Münchs. Med. Woch.* — Diciembre de 1912.
- WOLFF M. HERR — Pneumothorax operationien bei tuberkulose. — *Münch. W.* Febrero 1913.
- WEATHERHEAD — Artificial pneumothorax. — *British Medical Journal*. Septiembre 1915.
- WOODCOCK AND CLARK — Artificial pneumothorax. — *British Med. Journal*. Diciembre 1914.



Buenos Aires, Abril 11 de 1918.

Nómbrese al señor Académico Dr. Gregorio Araoz Alfaro, al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colón y al profesor suplente Dr. Juan R. Goyena para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la "Ordenanza sobre exámenes".

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario

Buenos Aires, Abril 11 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3394 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou

Secretario

