



N.º 3135

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

POR EL

## PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

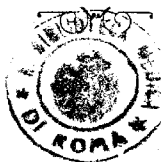
TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**CONRADO NANO**

Ex-practicante externo de los Hospitales Rivadavia y Rawson  
Ex-practicante interno del Hospital Teodoro Álvarez



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 — Córdoba — 2254

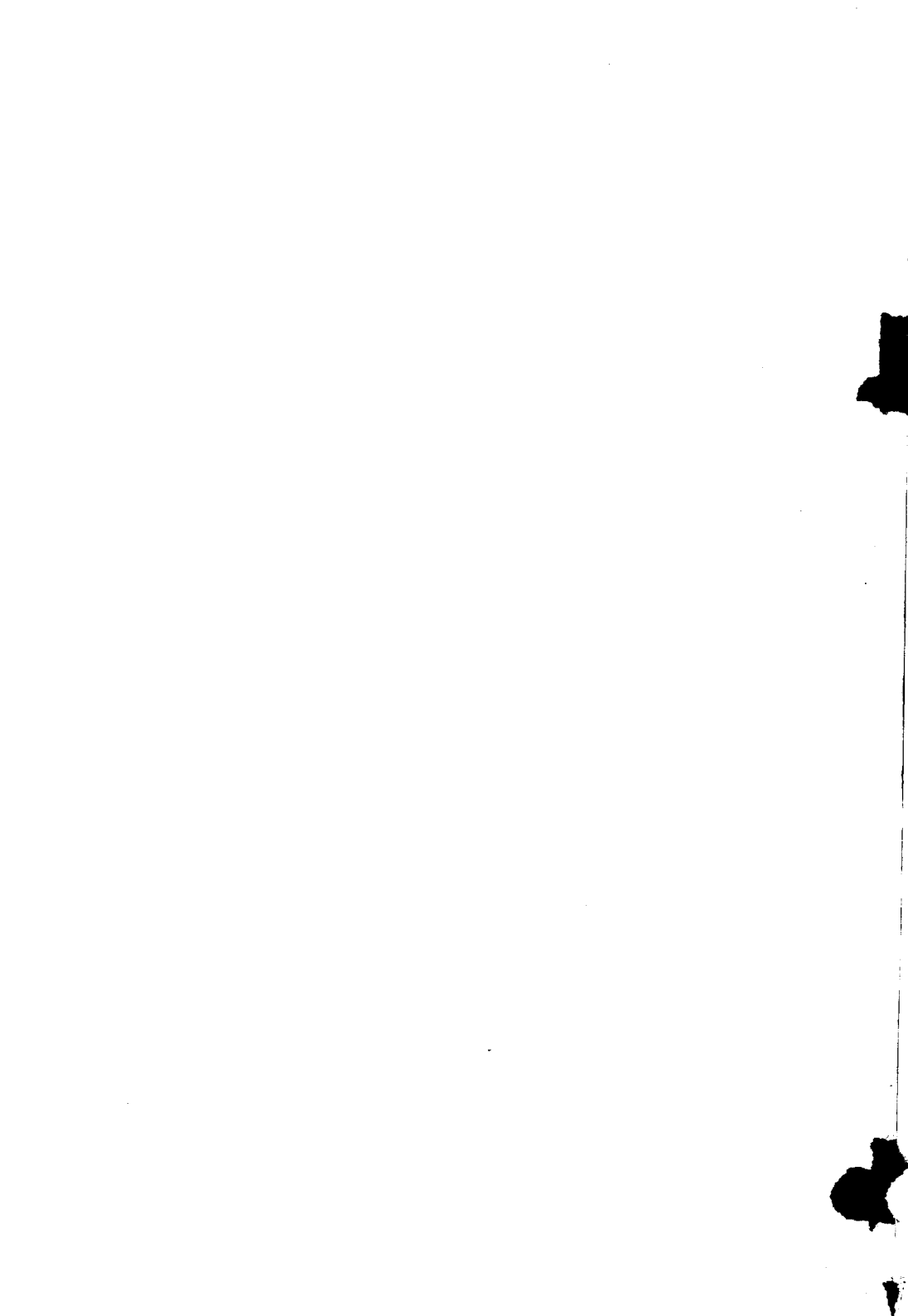
1916

*Mic. B. 90.9*

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

POR EL

PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL



Año 1916

N.º 3135

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

POR EL

## PNEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

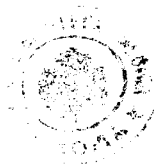
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**CONRADO NANO**

EX-practicante externo de los Hospitales Rivadavia y Rawson  
EX-practicante interno del Hospital Teodoro Alvarez



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI  
2254 - Córdoba - 2254

1916

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

*Artículo 162 del R. de la F.*

# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Presidente**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### **Vice-Presidente**

DR. D. JOSÉ PENNA

### **Miembros titulares**

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

### **Secretarios**

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

\* » MARCELINO HERRERA VEGAS



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMAGO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRÁN

## **Consejeros**

- DR. D. LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
  - » » ENRIQUE ZÁRATE
  - » » PEDRO LACAVERA
  - » » ELISEO CANTÓN
  - » » ANGEL M. CENTENO
  - » » DOMINGO CABRED
  - » » MARCIAL V. QUIROGA
  - » » JOSÉ ARCE
  - » » ABEL AVERZA
  - » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
  - » » DANIEL J. CRANWELL
  - » » CARLOS MALBRÁN
  - » » JOSÉ F. MOLINARI
  - » » MIGUEL PUIGGARI
  - » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

## **Secretarios**

- DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



# ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica .....	» ATANASIO QUIROGA
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 .....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias .....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental ....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica .....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna .....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica .....	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
» Médica .....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica .....	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECODU
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica .....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica .....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica .....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica .....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica .....	» ANGEL M. CIENTENO
Medicina Legal .....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica .....	» ENRIQUE BAZTERRICA



# ESCUELA DE MEDICINA

---

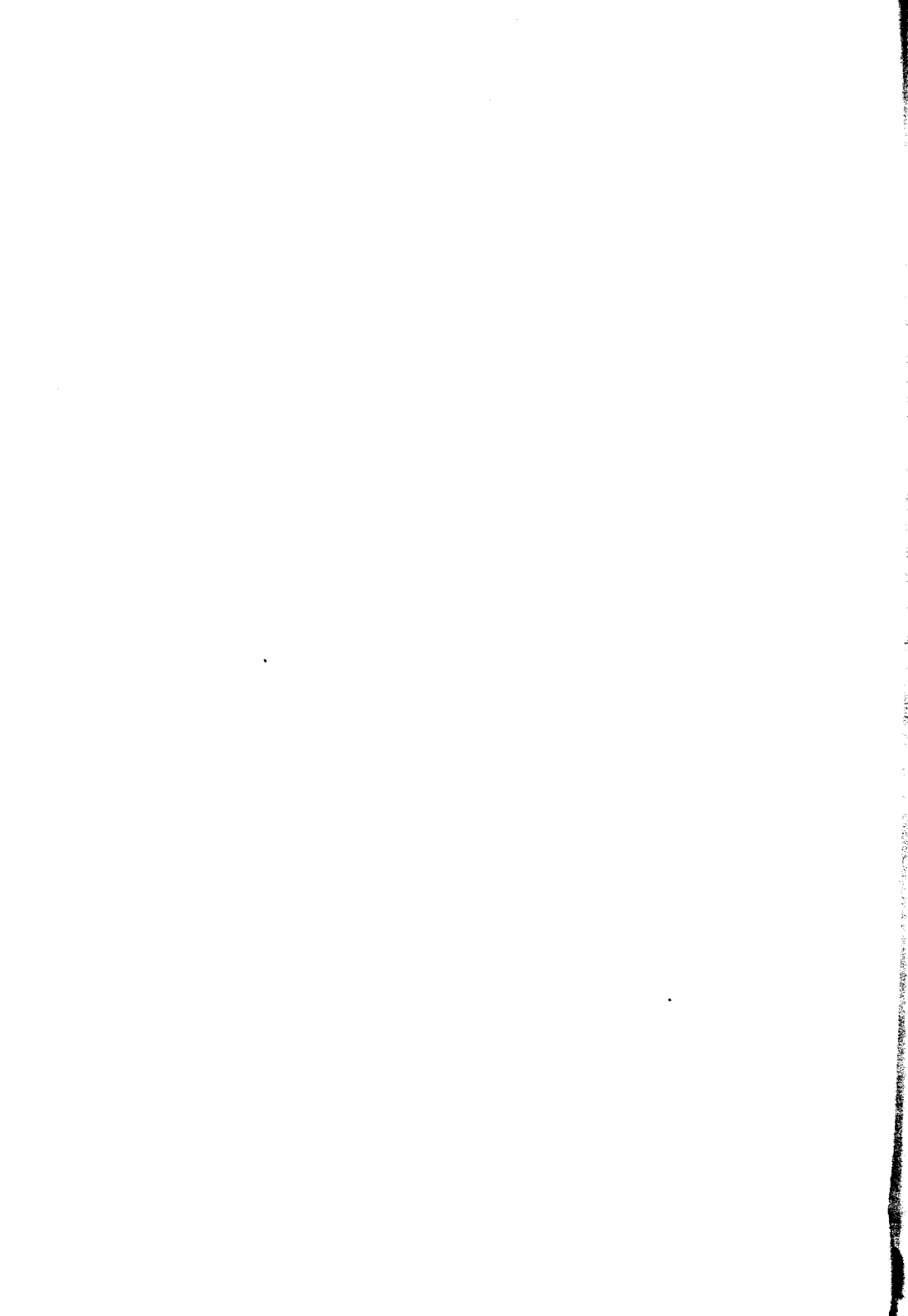
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CARLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTUR
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMIN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA



## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	SILVIO F. PARODI
	EUGENIO A. GALLI
	FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	BERNARDO HOUSSAY
	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	GERMÁN ANSCHÜTZ
Higiene médica.....	BENJAMÍN GALARCE
	PELLEPE A. JUSTO
Semelología y ejercicios clínicos.....	MANUEL V. CARBONELL
	CARLOS BONORINO UDAONDO
Anatomía patológica.....	ALFREDO VITÓN
	JOAQUÍN LLAMBIAS
Materia médica y Terapia.....	ÁNGEL H. ROFFO
Medicina operatoria.....	JOSÉ MORENO
	ENRIQUE PINOCCHETTO
Patología externa.....	CARLOS ROBERTSON
	FRANCISCO P. CASTRO
	CASTELFORT LUGONES
	NICOLÁS V. GRECO
Clinica dermato-sifilográfica.....	PEDRO L. BALIÑA
> génito-urinaria.....	BERNARDINO MARANI
> epidemiológica.....	JOAQUÍN NIN POSADAS
> oftalmológica.....	FERNANDO R. TORRES
> oto-rino-laringológica.....	ENRIQUE H. DEMANÍA
	ADOLFO NICCHI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
Patología interna.....	MARTÍN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUI
	LEÓNIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARLARO
	EDUARDO MARINO
	JOSÉ ARCE
	ARMANDO R. MAROTEA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
Clinica quirúrgica.....	ROBERTO SOLÉ
	PEDRO CHUTRO
	JOSÉ M. JORGE (H.)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO P. LANDIVAR
	JUAN JOSÉ VITÓN
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
> médica.....	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCÍA
	JOSÉ DESTÉFANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOBO SPANGENBERG
	MAMERTO ACUSA
	GENARO SISTO
> pediátrica.....	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWYZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
> ginecológica.....	JAIMÉ SALVADOR
	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO J. BOTPARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	ALBERTO PERAITA RAMOS
> obstétrica.....	PAUSTINO J. TRONGÉ
	JUAN B. GONZÁLEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
> neurológica.....	ENRIQUE A. BOERO
	ROMULO H. CHAPPOR
	VICENTE DIBITTI
Medicina legal.....	JOAQUÍN V. GNECCO
	JAVIER BRANDAM
	ANTONIO PODESTÀ



## ESCUELA DE FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MEJICA
Química inorgánica aplicada..	* MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	{ » PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	{ » LUIS GUGLIALMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI



# ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1 <sup>er</sup> año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 <sup>o</sup> año.....	» LEON PEREYRA
3 <sup>er</sup> año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

## **Catedráticos sustitutos**

- DR. ALEJANDRO CABANNE
- » TOMÁS S. VARELA (2.<sup>o</sup> año)
  - » JUAN M. CARREA (Prótesis)



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

#### *Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

#### *Segundo año:*

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

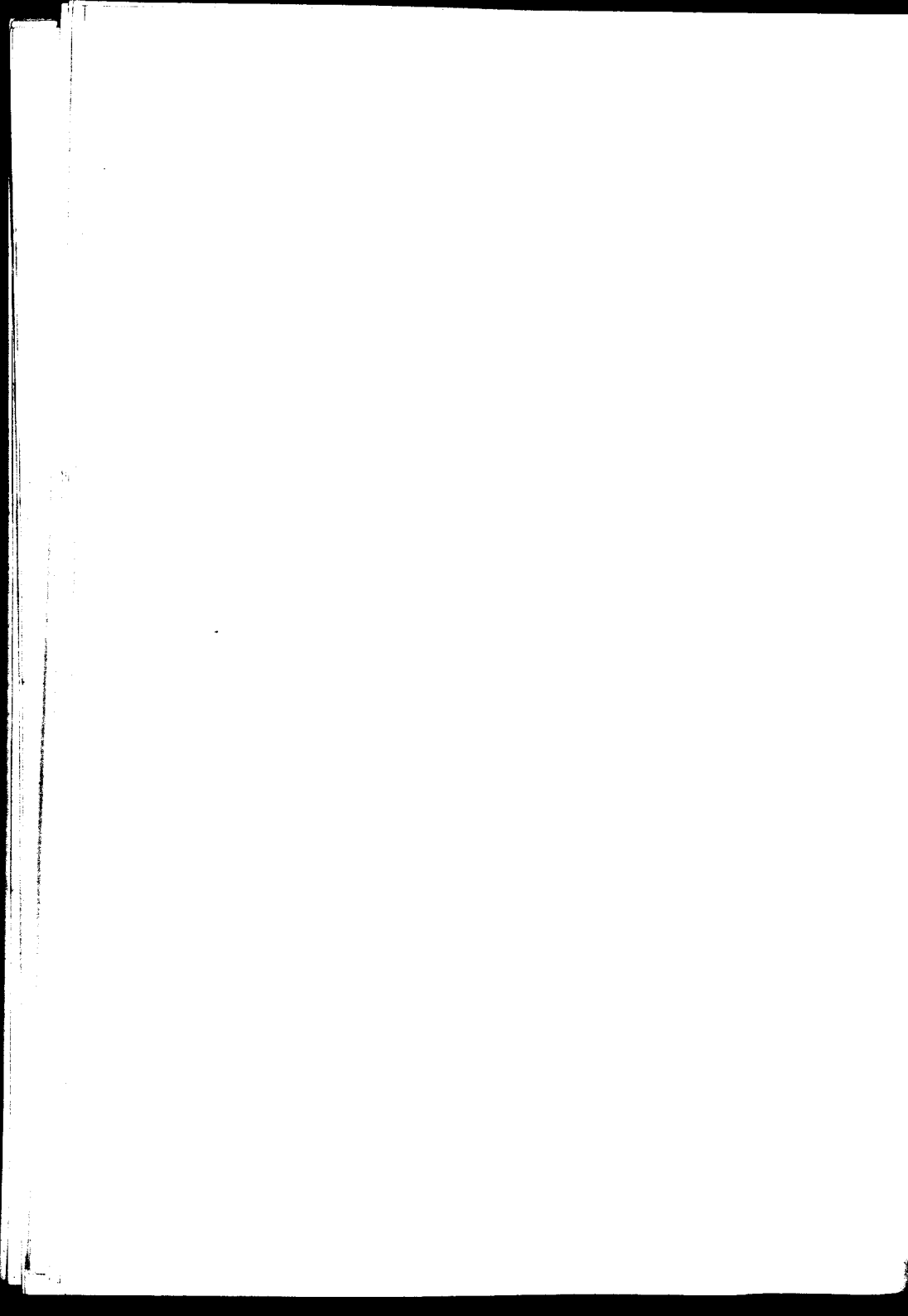
Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ



PADRINO DE TESTIS

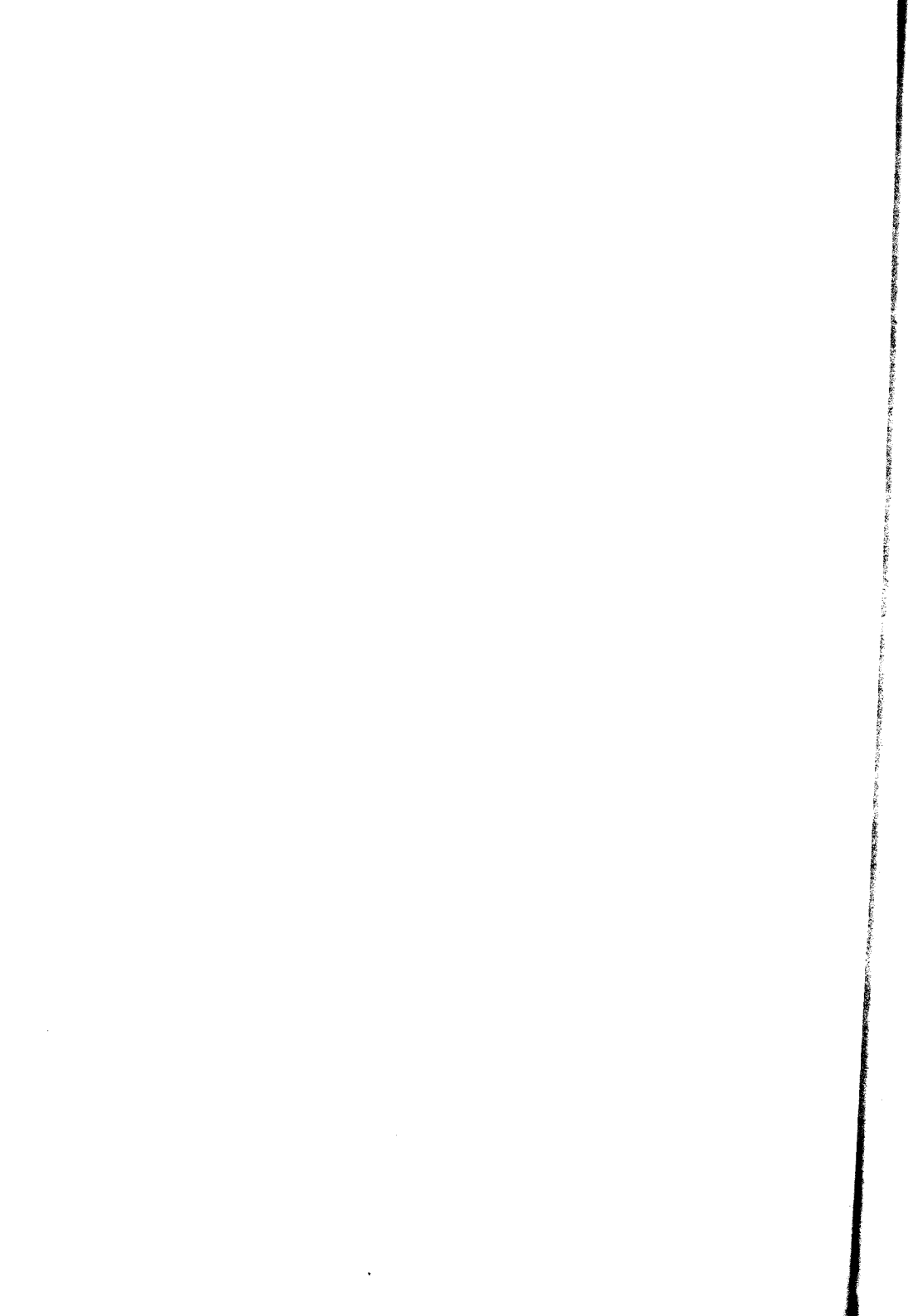
DOCTOR CARLOS MAININI

Ex-Jefe de Clínica de la Facultad  
Médico del Hospital Teodoro Álvarez

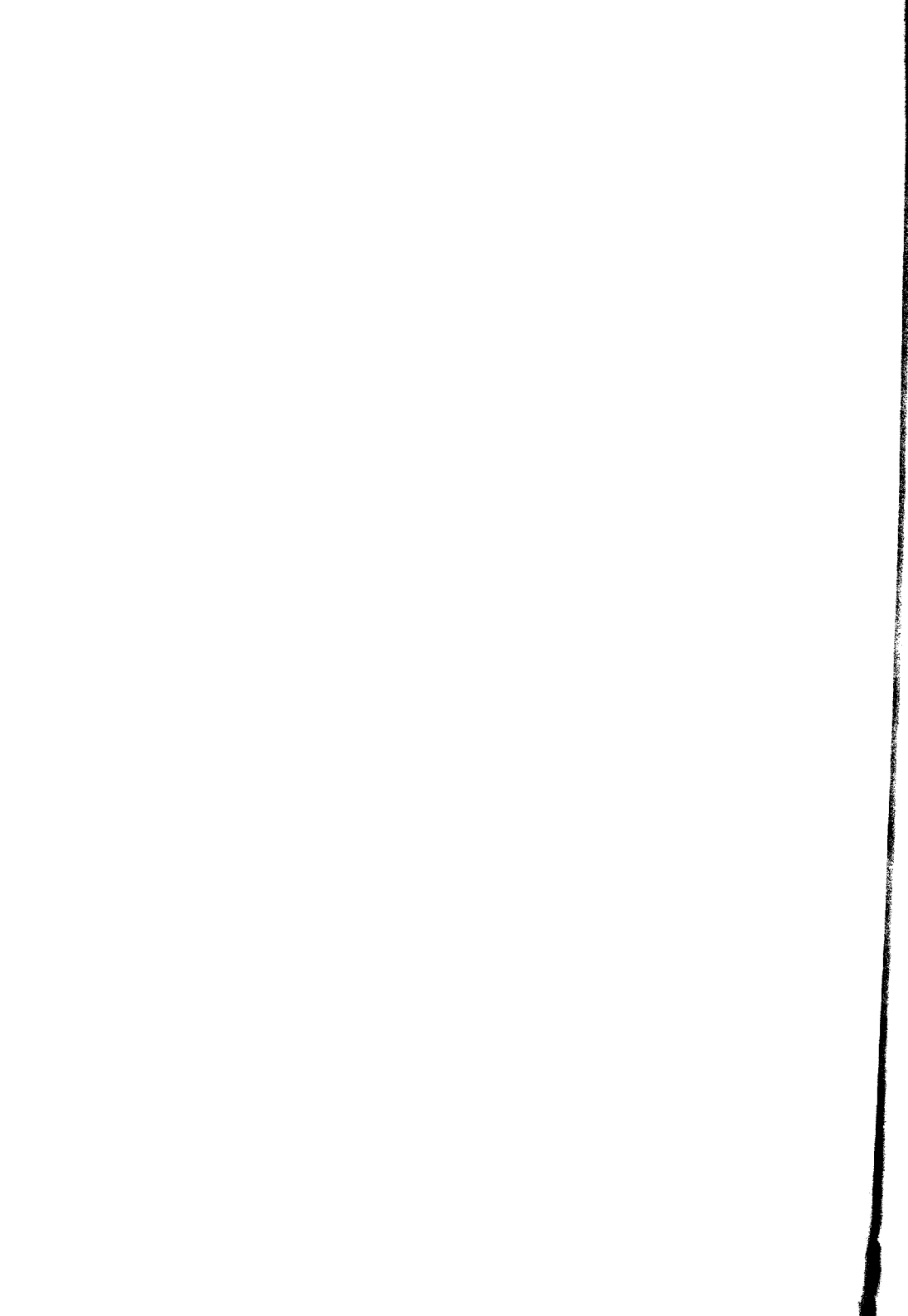


A MIS PADRES

GRATITUD Y CARÍO

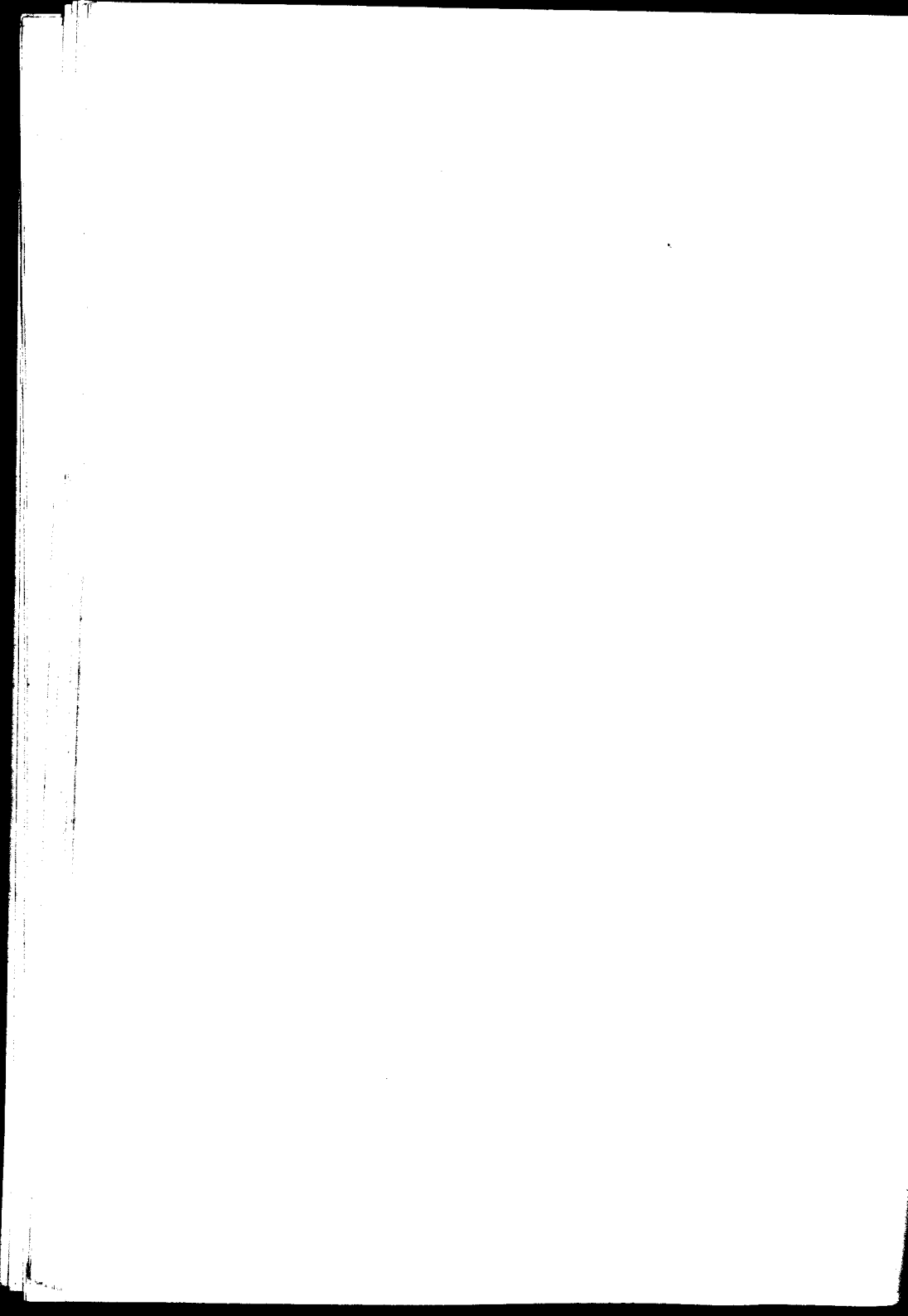


A MIS HERMANOS



A LOS MIOS

A MIS AMIGOS



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

El presente trabajo trata del pneumotórax artificial en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

No tengo la pretensión de que sea una obra completa pues solo me he dedicado á describir lo que la práctica y la observación de algunos casos me enseñaron, mencionando de paso ciertos hechos que por su importancia misma no podía desligarlos del curso de mi exposición.

Antes de abandonar esta casa, donde aprendí de vosotros á amar la ciencia y rendir culto á la verdad, quiero dejar constancia de mi agradecimiento á todos aquellos que tanto en la cátedra como en la cabecera del enfermo me enseñaron que la bondad y el saber deben ir siempre aparejados: recurriendo al corazón cuando el cerebro sea impotente.

Al Dr. Carlos Mainini que me inspiró el presente tra-

bajo, y me dispensa el honor de acompañarme en este acto como padrino de tesis, mi más profundo reconocimiento por su sabia y desinteresada enseñanza.

Al Sr. Director y Médicos del Hospital Alvarez, de quienes llevo el recuerdo más íntimo, llegue mi agradecimiento porque fueron maestros diarios que templaron mi espíritu para la lucha.

A mis compañeros de internado la seguridad de mi cariño sin límites.

---

## HISTORIA

Hoy día no se discute quien es el inventor de este excelente procedimiento para curar la tisis del pulmón. Es al genio del profesor Forlanini, de Pavía, que cabe la gloria sin duda ninguna de haber creado el método del pneumotórax terapéutico. No obstante el olvido injusto que de esto hacen algunos autores franceses y alemanes, él ha quedado incorporado á la terapéutica como una conquista italiana.

En el año 1882, Forlanini, partiendo de un concepto fisiopatológico hasta entonces insospechado sobre la patogenia de la tisis, que más adelante expondremos con detalles, llegó á la conclusión terapéutica teórica que á ser ciertas sus interpretaciones fisiopatológicas del proceso de la tisis, el único medio capaz de contener el avance de la enfermedad sería inmovilizar el pulmón, y por consiguiente propuso el pneumotórax artificial.

Anteriormente á esta época algunos clínicos observa-

ron que el pneumotórax espontáneo en los tuberculosos no siempre constituía una complicación mortal; los que escapaban á tal accidente se les veía mejorar y á algunos hasta sanar. Y á estos observadores no escaparon las razones que hacían difícil la cicatrización de las lesiones pulmonares en el proceso de la tisis.

Baglivi en el siglo XVII, relata la curación de enfermos de consunción, después de haber recibido heridas de pecho.

En 1822, un fisiologista inglés, Carson, muestra el efecto nocivo de la distensión constante del pulmón, en la cicatrización de las heridas pulmonares, y experimentando sobre conejos les abre la pared torácica para que se retrajera el pulmón, manifestando su idea sobre la conveniencia que habría de tentar abrir la pared torácica del lado enfermo en las personas atacadas de cavernas ó abscesos pulmonares. Pero no puso en práctica su idea.

En 1834, un médico de Londres, Ramagde, crea sin saberlo un pneumotórax artificial, seguido de éxito, creyendo establecer el drenaje de una caverna. La idea de Carson se había llevado á la práctica involuntariamente. Estos hechos cayeron en olvido hasta el año 1867 en que Pierry propone, provocar por un vendaje compresivo del tórax el aproximamiento de las paredes de las cavernas á fin de facilitar su cicatrización.

Traube, publica en el año 1878, un caso de pneumotórax espontáneo en una pulmonitis tuberculosa, seguido de curación completa del enfermo.

El Dr. Toussaint en el año 1886 había recogido veinte y cuatro casos relativos á la influencia benéfica del pneumotórax espontáneo en el curso de la tisis y en 1884, Bianchi, un caso que por primera vez mostraba no solo la influencia benéfica del pneumotórax espontáneo sobre la tisis, sino también la posibilidad de la curación anatómica.

Más tarde en Francia, Potain, en una comunicación á la Academia de Medicina en el año 1888, refería tres casos de enfermos de tuberculosis pulmonar, complicados de hidro-pneumotórax en los cuales había logrado sustituir el contenido pleurítico con aire esterilizado, á fin de evitar el inconveniente de la descompresión brusca del pulmón.

En el Congreso Internacional de Medicina de Roma, el año 1894, después de doce años de ensayos, Forlanini comunica los primeros resultados obtenidos con su método.

El cirujano Murphy, parece que independientemente de Forlanini, en 1898 lleva las teorías á la práctica, aplica el pneumotórax artificial á cinco tuberculosos, y el resultado no se hace esperar, pues, en todos obtiene un rápido mejoramiento del estado general, caída de la fiebre y cesación en algunos casos de las hemoptisis.

En 1905 Saugman en Dinamarca, y en 1906 Brauer en Alemania, contribuyeron con sus publicaciones á difundir mayormente el pneumotórax artificial, y desde entonces se siguió trabajando y á medida que la técnica se ha

ido perfeccionando, el dominio del pneumotórax artificial se ha extendido en todo el mundo civilizado.

Hoy día Forlanini ha curado definitivamente á varios centenares de casos.

El número de trabajos es tan considerable que el profesor de Pavía, publica desde el año 1909 una revista periódica donde aparecen trabajos originales y el análisis de todas las publicaciones relativas al pneumotórax artificial.

Entre nosotros, el primero que efectuó el pneumotórax artificial fué el Dr. Silvio Tatti en el Hospital Rivadavia en el año 1909. En 1912, publicó en la «Revista de la Sociedad Médica Argentina» una estadística de 56 casos tratados, siendo los resultados muy satisfactorios.

El Dr. Torti más tarde, aplicó también el tratamiento, así como el Dr. Paternoster. Actualmente el método se ha difundido entre nosotros y en toda la América del Sud.

El Dr. Mainini alumno del profesor Forlanini, hace año y medio que lo efectúa en el Hospital T. Alvarez y en público. El año próximo pasado dió dos conferencias en la Sociedad Médica con presentación de enfermos mejorados.

Todos los que lo practican se muestran sumamente satisfechos de los resultados obtenidos.

---

## FUNDAMENTOS DEL MÉTODO

Es evidente que entrando aire en el espacio pleural, éste de virtual que era pasa á ser real, y el pulmón se retrae sobre sí mismo debido á su propia fuerza elástica. Colapsado el pulmón pierde su capacidad funcional modificándose al mismo tiempo, sus condiciones circulatorias, sanguínea y linfática.

Pero, conviene desde ya distinguir el cuadro del pneumotórax espontáneo, de aquel producido artificialmente con un fin terapéutico.

A parte de los casos raros en que el pneumotórax espontáneo es seguido de un mejoramiento del enfermo, siempre se ha mirado como una complicación gravísima, en el curso de una afección pulmonar, y especialmente en la tisis, á tal punto que es considerado como el episodio final de la enfermedad.

Mientras el pneumotórax espontáneo se produce generalmente de un modo rápido, agudo, nosotros podemos

producir el artificial, de manera lenta, progresiva, permitiendo al organismo acomodarse á las modificaciones que le va á crear la supresión del funcionamiento de un pulmón. Además el pneumotórax espontáneo es abierto, el terapéutico es cerrado. La disminución de expansibilidad del pulmón, es regulada por la disminución de la presión negativa endo-pléurica. Con la brusquedad que se produce el pneumotórax espontáneo, la función del corazón puede en muchos casos ser dificultada, en el artificial esta función puede ser seguida y regulada.

El pneumotórax espontáneo es casi siempre séptico, el terapéutico al contrario siempre debe ser aséptico.

Teniendo presente que todo órgano que se tuberculiza es aquel que se mueve á medias, vale decir, que un órgano que se mueve mucho ó que no se mueve nada la tuberculización es más difícil y pensando en el viejo tratamiento de la inmovilización de un miembro para curar la tuberculosis ósea, se deduce que, inmovilizando el pulmón se debe detener el proceso destructivo del mismo.

El mecanismo de la cicatrización de la caverna es claro.

La caverna es incurable porque la presión negativa existente en la cavidad pleural, es la causa por la cual el pulmón, venciendo la fuerza elástica de su propio parénquima, se mantiene en condiciones de movilidad. Entonces existiendo una cavidad en el interior del pulmón y no pudiendo éste retraerse, por las razones indicadas anteriormente, se comprende que las paredes de esa cavidad

no llegarán nunca á juntarse para cicatrizar por estar constantemente solicitadas por una fuerza centrífuga.

Un medio capaz como el pneumotórax, de suprimir la presión negativa endo-pléurica, facilitará el colapso del pulmón por su propia fuerza elástica y entonces las paredes de la cavidad se adosarán pudiendo cicatrizar.

Para la caverna en vía de formación, vale decir, para las masas caseosas no todavía abiertas, siempre que no sean muy grandes, el mecanismo sino en el modo sería en los resultados idénticos.

La masa caseosa sería comprimida y cohartada por una neo-formación conjuntiva y el residuo necrótico sufriría por último la metamórfosis calcárea.

Forlanini y nosotros mismos hemos hecho cortes de un tuberculoso muerto cuando llevaba unos meses de tratamiento, y hemos notado claramente la proliferación conjuntiva que penetra é invade los focos tuberculosos para separarlos en una masa distinta, en regresión caseosa. Ulteriormente toda producción tuberculosa desaparece y una rica neo-formación fibrosa y cicatricial ocupa el lugar de la antigua pérdida de substancia del pulmón.

Pero la caverna no es más que el epílogo del proceso destructivo de la tuberculosis. Forlanini distinguió y aquí está la genialidad de su idea, en todo proceso de tisis dos factores fundamentales: el proceso destructivo, y el proceso fundamental etiológico. La tisis es una afección que se encuentra solamente en el pulmón, caracterizada por la destrucción y que reconociendo múltiples causas etiológi-

cas, depende de una principal, la movilidad del pulmón. De donde se deduce que inmovilizando éste, el proceso destructivo no puede avanzar más. La experiencia ha confirmado de lleno las vistas teóricas de Forlanini y las ha superado en cuanto á su alcance, porque la inmovilización del pulmón por el pneumotórax artificial no solamente detiene el proceso destructivo, sino que cura el proceso fundamental ó sea la tuberculosis.

Siendo doble el proceso de la tisis, la acción del pneumotórax debe ser dividida en dos partes distintas:

1.º Acción sobre el proceso destructivo.

2.º Acción sobre el proceso fundamental.

Como queda explicado anteriormente es comprensible el mecanismo de cicatrización de la cavidad.

Pero, antes de ir más adelante, bueno es que expliquemos como el proceso destructivo avanza en el parénquima sano, para de ahí deducir la detención de este avance originada por el pneumotórax artificial.

Los mecanismos de esta difusión son dos: uno por aspiración de los productos necróticos en los alvéolos sanos, y el otro por difusión del proceso fundamental infectante. El primero es un proceso intra-alveolar, el segundo un proceso inter-alveolar.

Efectivamente la anatomía patológica enseña (y nosotros poseemos cortes histológicos que lo comprueban) que cuando los detritus necróticos son aspirados, en el interior de un alvéolo sano, si la reabsorción no se cumple rápidamente en el transcurso de pocos días, el epi-

telio alveolar cae en necrosis y la misma suerte sigue el tabique inter-alveolar, conduciendo á la unión de dos ó más cavidades alveolares, constituyéndose desde entonces un comienzo de la caverna. En apoyo de esta explicación recordemos, que cuando en la pneumonia franca, el exudado contenido en los alvéolos, no es reabsorbido en diez ó doce días, se forma el absceso del pulmón metapneumónico; este hecho constituye una ley fundamental fisis-patológica, para todas las clases de infecciones y es por esto que afirmamos que la tisis es un proceso destructivo pulmonar á etiología múltiple, y mucha razón tiene el profesor Forlanini cuando dice que el bacilo de Koch se encuentra con el máximo de frecuencia en la tisis, pero no es su causa.

Como la inmovilización del pulmón detiene este proceso intra-alveolar, se deduce por lo que acabamos de exponer. En efecto si la tisis se difunde por aspiración, y la aspiración es consecuencia de los movimientos de expansión y retracción del pulmón, suprimiendo este movimiento el proceso quedará detenido.

Ahora bien el pneumotórax detiene también el avance del proceso destructivo cuando este es originado por la difusión del proceso fundamental infeccioso. Los hechos demuestran que un pulmón ó una parte de un pulmón inmovilizado no contiene tuberculos jóvenes y los que ya existían rápidamente sufren la regresión fibro-calcárea. Por lo tanto la inmovilización del pulmón inhibe la evolución del tubérculo y no le permite llegar hasta la ca-

seificación que es el principio de la primera substancia necrótica que al disolverse deja en su lugar una cavidad, y que al ser aspiradas pueden provocar fenómenos de tisis en otras partes de parénquima sano.

Pero si está explicado como el pneumotórax detiene el proceso destructivo por aspiración no está explicado de una manera evidente, porque hace retroceder al tubérculo ó sea el proceso fundamental inter-alveolar, siendo esta la acción ciertamente esencial del tratamiento.

La mayoría de los autores que se han ocupado del asunto han emitido teorías más ó menos aceptables.

Pasaré en revista las principales.

Para unos la acción del pneumotórax se verifica por la obliteración de los vasos pulmonares producido por la compresión. Para Adams el pneumotórax suprime de igual modo el círculo venoso pulmonar que predispone al proceso inflamatorio, dejando subsistir el círculo nutritivo de la arteria bronquial; por el contrario para Backur produciría hiperemia venosa favorable á la defensa del tejido contra el bacilo.

Lemke opina sobre una disminución de la corriente sanguínea y por lo tanto una disminución de la absorción de las toxinas.

Brauer y su escuela atribuye un mayor valor al mecanismo de la neo-formación conjuntiva, á la estasis de la circulación linfática por la inmovilización del pulmón opinión que tiene según sus autores en su apoyo la demostración anatómica y experimental.

Piéry y Le Bourdelles opinan que el pulmón no escapa á un hecho de observación clínica corriente, y es que el simple reposo funcional de un órgano enfermo lleva al mejoramiento de la enfermedad; así tenemos las osteoartritis tuberculosas curando con la inmovilización. Otras observaciones como la gastro-entero-anastomosis en el cáncer del estómago, el ano contra natura en el cáncer del recto, la traqueotomía en las diversas lesiones laríngeas dan igualmente la prueba diaria de la inmensa influencia terapéutica del reposo funcional y nos muestra que se trata de una verdadera ley de terapéutica general.

Gaudier y Pic explican la acción curativa por la compresión del pulmón que favorece la evacuación de los productos de secreción morbosa, la cicatrización y el reposo del órgano.

Forlanini explica la acción que el pneumotórax ejerce sobre el proceso fundamental de la tisis, partiendo del principio que «la particular condición estática y funcional del pulmón es la razón única por la cual, el proceso infectivo común á todo el organismo, tiene como punto de partida el pulmón enfermo, por la forma particular de destrucción del tejido que tiene la tisis; por esto un pneumotórax que suprime esta condición inhibirá el proceso destructivo es decir la tisis».

Existe otra acción y es la que tiene sobre el pulmón no comprimido. Si existe una lesión tuberculosa sobre este, el caso será tanto más feliz cuanto menos avanzada sea, pero lo que es un hecho de observación común, es el

mejoramiento de esta lesión por una mayor actividad funcional del órgano, recordando lo que dije al principio que todo órgano que se tuberculiza es aquel que se mueve poco. Ahora bien el mejoramiento de ese pulmón atacado lleva también la mejora del estado general.

Podemos resumir que no hay una opinión hecha sobre la acción del pneumotórax en el proceso fundamental y todos opinan hoy que se trata de una acción muy compleja. Así todas las razones invocadas tienen quizás su parte de verdad.

---

## INDICACIONES Y CONTRA-INDICACIONES

### INDICACIONES

A no dudarlo es este uno de los capítulos más interesantes y de los más delicados del método de Forlanini. Como lo hace notar el gran profesor de Pavía, en tanto que el principio del método es claro, su aplicación, es á causa de numerosas condiciones extrínsecas no tan simple y fácil. Es comunmente un problema difícil á resolver en presencia de un caso dado, capaz de embarazar al fisiologista más advertido y al clínico más consumado.

En un comienzo (período experimental) solo se aplicaba el tratamiento á los casos desesperados, cuando las fuerzas del enfermo estaban agotadas, exigiéndose además que las lesiones fueran estrictamente unilaterales. Más perfeccionada la técnica, mejor conocidos los resultados aplicados sin cesar, en un gran número de físicos, el método de Forlanini se va enriqueciendo en sus indicaciones, á

la vez que las contra-indicaciones son más restringidas. Pero si esto es una verdad no es menos cierto que la cura por el pneumotórax reclama una serie de condiciones, que constituyen las indicaciones del método.

Una primera cuestión á establecer es la forma clínica de la tisis que justifica el método de Forlanini. Como veremos en otro capítulo la operación no está libre de ciertos accidentes y complicaciones que aunque reducidos hoy día, por el perfeccionamiento de la técnica no se puede pensar en someter al método todas las tuberculosis pulmonares. Tenemos esas formas llamadas incipientes, sin proceso destructivo, diagnosticadas muy al comienzo, en las cuales la tuberculino-terapia manejada hábilmente, agregando la climatoterapia, hacen verdaderos prodigios.

En estos casos natural es que no recurramos al método de Forlanini, pero si la tisis es á forma evolutiva de pronóstico relativamente severo y encontrándonos como nos encontramos casi desarmados para combatirla con la fisioterapia actual, el pneumotórax debe intervenir, é interviene con óptimos resultados.

Las formas agudas de las tisis, tisis caseosa á tipo destructivo son entonces una de las indicaciones. En la tisis galopante ningún método dá resultados comparables á los del pneumotórax artificial.

Siendo esto una verdad incontestable, la forma en la cual la indicación es capital, es en la forma común destructiva con ó sin temperatura. Los casos de tendencia netamente evolutiva, las formas á hemoptisis recidivan-

tes, las tisis fibro-caseosas, las formas congestivas, la tisis cavitaria á vasta caverna localizada pero supurante, representan todas ellas indicaciones preciosas para la aplicación del método.

Fuera de las formas destructivas que reconocen por etiología el bacilo de Koch, hay otras afecciones pulmonares en que el pneumotórax interviene con éxito; tales son por ejemplo: el absceso del pulmón y la gangrena pulmonar. La literatura pneumotorácica cita muchos casos salvados por este procedimiento.

Pero para su aplicación hay que tener en cuenta la etiología y sobre todo el lugar donde el absceso está localizado; pues si es muy superficial, por razones de la friabilidad de los tejidos, puede dar lugar á una ruptura dentro de la cavidad pleural y producir una pleuresía purulenta.

Sobre la forma hemoptoica, capaz de dar lugar á hemoptisis á veces profusas, opina Forlanini que si la inmovilización del pulmón es posible la acción del pneumotórax artificial es de ordinario pronta, segura y completa; agregando que una hemoptisis rebelde representa para él la indicación de urgencia del empleo de su operación y esto cualquiera que sea la lesión del pulmón y la indicación del tratamiento pneumotorácico.

En algunos de nuestros enfermos el pneumotórax terapéutico fué de una eficacia verdadera para contener las hemoptisis que se repetían de una manera alarmante, casos en los cuales el arsenal terapéutico común había sido sino nulo, de una eficacia muy relativa.

Resumiendo lo que acabamos de decir y teniendo en cuenta lo que dijimos hablando de la fisio-patología de la tuberculosis, podemos decir que el pneumotórax terapéutico es extensible á todas las afecciones destructivas del pulmón y particularmente al tipo llamado tisis que reconoce como etiología el bacilo de Koch.

Por lo tanto en cualquier estado de evolución de la tisis el pneumotórax es aplicable siempre que el estado de la pleura homónima y del pulmón del otro lado lo permita.

Pero si la forma destructiva ó tisis es la indicación para el tratamiento, debe recordarse que su aplicación está subordinada á otros factores de la mayor importancia que puede hasta impedir la realización del pneumotórax. Tres elementos fundamentales es necesario traer á colación:

- 1.º El estado de la pleura.
- 2.º La edad del proceso.
- 3.º El estado del otro pulmón.

*Estado de la pleura.*—Se comprende que para continuar un pneumotórax se requiere como condición esencial que la pleura consienta el acceso de gas entre las hojas parietal y visceral, en otros términos que no se encuentren en estado de sínfisis total.

Siendo sumamente frecuentes las adherencias pleurales en los procesos tuberculosos del pulmón, nosotros ya estamos prevenidos que difícilmente podremos encontrar una pleura libre de sinequias.

Sin embargo cuando la sínfisis no sea total, callosa é irreductible podremos siempre, con mayor ó menor facilidad, constituir un pneumotórax, ya sea total ó parcial.

El diagnóstico de la sínfisis pléurica total es fácil. Forlanini en sus estudios sobre esta clase de alteración, publicados en 1884, en sus lecciones de semiología, enseñó que se podía tener un criterio más ó menos exacto del estado de la pleura, si determinábamos el borde libre del pulmón. Es evidente que la movilidad del margen pulmonar, especialmente en la base, depende de la mayor ó menor facilidad que tenga el órgano de descender en el espacio complementario durante los movimientos inspiratorios. Si la pleura está libre de adherencias, el pulmón podrá moverse libremente en la cavidad torácica y ocupará en la mayor parte el seno costo-diafragmático. Pero si estuviere frenado en esa excursión por adherencias en un punto cualquiera de su superficie, se comprende que el descenso de su margen inferior estará en relación con la mayor ó menor superficie adherente.

Esta mayor ó menor movilidad depende de la posición que ocupan esas adherencias. La experiencia nos enseña que las adherencias del vértice del pulmón, influyen menos sobre el movimiento del margen del mismo, que las medias, y éstas menos que las de la base. Estas últimas, cuando fuesen extensas, llegarían á inmovilizar el margen del pulmón.

Por lo tanto nosotros después de haber reconocido en el examen clínico el estado del parénquima pulmonar, es

necesario que exploremos centímetro por centímetro la movilidad del pulmón en su borde inferior, para poder apreciar el grado de sínfisis pléurica existente.

En términos generales podemos decir que las adherencias suelen localizarse en orden de frecuencia en los siguientes puntos: 1.<sup>o</sup> Región postero-superior (super é infra espinosa). 2.<sup>o</sup> Región anterior (lóbulo superior). 3.<sup>o</sup> Región de la cisura (en la parte axilar y posterior). 4.<sup>o</sup> En la base. De estas localizaciones genéricas más frecuentes, las que mayormente pueden obstaculizar los efectos benéficos del pneumotórax terapéutico son las axilares, porque por su oposición al hileo pulmonar impiden el colapso del pulmón. Las adherencias diafragmáticas, especialmente si son muy extensas, á parte de no conseguir el fin que nos proponemos, suelen provocar perturbaciones funcionales sensitivo-motrices, en el corazón y en los órganos digestivos. Es por esto que todo examen clínico debe estar acompañado por el radioscópico que nos permite ver hasta qué grado el diafragma está comprometido en el proceso sínfisiario. Los que tengan una cierta experiencia les será fácil formular de antemano el pronóstico respecto al tratamiento, tan solo por la movilidad del diafragma.

Cuando el proceso adherencial es de fecha reciente, cosa que todos sabemos diagnosticar por el característico ruido del frote, el pneumotórax se podrá constituir, pues estas adherencias se estiran permitiendo el colapso del pulmón, pero no es así cuando el proceso es más viejo

porque en este caso la pleura habrá perdido su individualidad y se habrá formado una hojuela de tejido conjuntivo más ó menos compacto.

2.º *Edad del proceso.* —La edad del proceso tiene una importancia muy grande por cuanto debemos recordar que el parénquima destruido será substituido por tejido conjuntivo cicatricial. Si las cavidades son muy grandes, la cicatriz futura lo será también, y el pulmón quedará deformado en grado menor ó mayor, á veces hasta el punto de perder sus caracteres funcionales; sin contar que para constituir una gran cicatriz se requiere un tiempo mucho mayor que el necesario para llenar una pequeña pérdida de sustancia.

Este criterio es una de las columnas que sostiene la tendencia á practicar el pneumotórax terapéutico en los casos con lesión poco avanzada. La experiencia es muy rica en hechos que demuestra como esta manera de ver es exacta, y cuantos beneficios sacan de ella los enfermos.

Como criterio general nos enseña el doctor Mainini que cuando en un enfermo atacado de tuberculosis pulmonar se manifiestan signos de destrucción del parénquima, cuya principal revelación la tenemos en el examen de los esputos (presencia de fibras elásticas) desde este momento el enfermo entra en la esfera de las indicaciones formales del pneumotórax terapéutico. No obstante lo cual agrega, este criterio no debe ser tomado en forma

absoluta, sino que la indicación debe resultar de un conjunto de datos clínicos que nos lleve á la persuasión de que la enfermedad avanza; y que todos los medios higiénico dietéticos y medicamentosos no lograrán detenerla. Este criterio clínico se adquieren después de muchos años de práctica pneumotorácica, que deriva de la observación clínica más escrupulosa de cada uno de los casos.

En apoyo de esta intervención, que podríamos llamar precoz, viene el hecho de observación siguiente: la tuberculosis pulmonar en sus comienzos, mientras esté localizada á un solo pulmón, es una afección que puede ser subyugada en pocos meses por un pneumotórax artificial aplicado con todas las reglas. Pero si se deja pasar el tiempo en vacilaciones, el otro pulmón podrá enfermarse en forma más ó menos grave, y desde este momento se obscurece el pronóstico por lo que á los resultados del tratamiento se refiere.

3.º *Estado del otro pulmón.*—Si es cierto que la indicación del tratamiento está constituida por lesión unilateral con pleura totalmente libre, no es menos cierto que estas condiciones se encuentran rara vez reunidas en la práctica, y por poco que nos detengamos á reflexionar si el tratamiento debe ser aplicado á tal ó cual caso unilateral y dejamos transcurrir el tiempo con la esperanza que pueda curarse lo mismo, nos encontraremos muy á menudo con la ingrata sorpresa de una lesión que en este tiempo

de demora se ha establecido en el pulmón anteriormente sano. Sin embargo ante esta eventualidad no debemos retroceder.

La experiencia es fecunda en enseñanzas al respecto y hoy día todos sabemos que cuando la lesión del pulmón menos enfermo está muy localizada y es de carácter principalmente infiltrativo, máxime si reside en el vértice, el pneumotórax artificial aplicado al pulmón más enfermo, (por un mecanismo no bien conocido aún) facilita la curación total del pequeño proceso que afecta al pulmón opuesto.

Por eso el doctor Mainini aconseja que cuando nos encontremos en presencia de uno de esos casos, cuya terminación, si se les abandona á sí mismo, todos sabemos pronosticar, el pneumotórax artificial es el único tratamiento que se debe intentar porque puede conducir á resultados inesperados y brillantes.

#### CONTRA INDICACIONES

Muchas de las contra indicaciones se deducen desde ya teniendo en cuenta lo que hemos dicho al hablar de las indicaciones.

Constituyen contra indicaciones: La síntesis pléurica total irreductible, lesiones bilaterales avanzadas, enfermos en estado caquécticos, lesiones tuberculosas incurables en otros órganos, y otras afecciones no tuberculosas pero cuya evolución conduzca seguramente á la muerte.

Las formas de tuberculosis aguda y generalizada como la granulía.

En las formas de tisis fibrosa difusa, el pneumotórax es de una indicación muy relativa, pues las adherencias pleurales sólidas é irreductibles la acompañan casi siempre.

Los casos de tuberculosis infiltrativa muy al comienzo, en los cuales está justificado un tratamiento tuberculino-terápico, se debe hacer, pero vigilando de cerca al enfermo para intervenir con el pneumotórax cuando el estado del paciente en lugar de mejorar, permanece estacionario ó empeora.

Aparte de la generalización á la mayoría de los órganos bajo forma de granulía, opina Forlanini que ni una tuberculosis intestinal ni laríngea, ni ninguna otra localización en un órgano ó aparato constituye una formal contraindicación, aparte es natural de los casos donde estas complicaciones por su intensidad dominan la escena, ó coexistan con un estado de caquexia ó intoxicación muy acentuada. Lógicamente opina el profesor de Pavía que la supresión de un foco de intoxicación que depende del pulmón debe traer necesariamente por lo menos una cierta mejoría en el enfermo.

Respecto á la laringitis bacilosa, cuando la ulceración está en la mucosa, la supresión del pasaje de los esputos que la irrita, por el pneumotórax, lleva hasta sanar á los enfermos. Los casos publicados son numerosos; pero cuando la lesión se extiende á los músculos la tubercu-

losis laríngea sigue su marcha debido á que el proceso es muy avanzado.

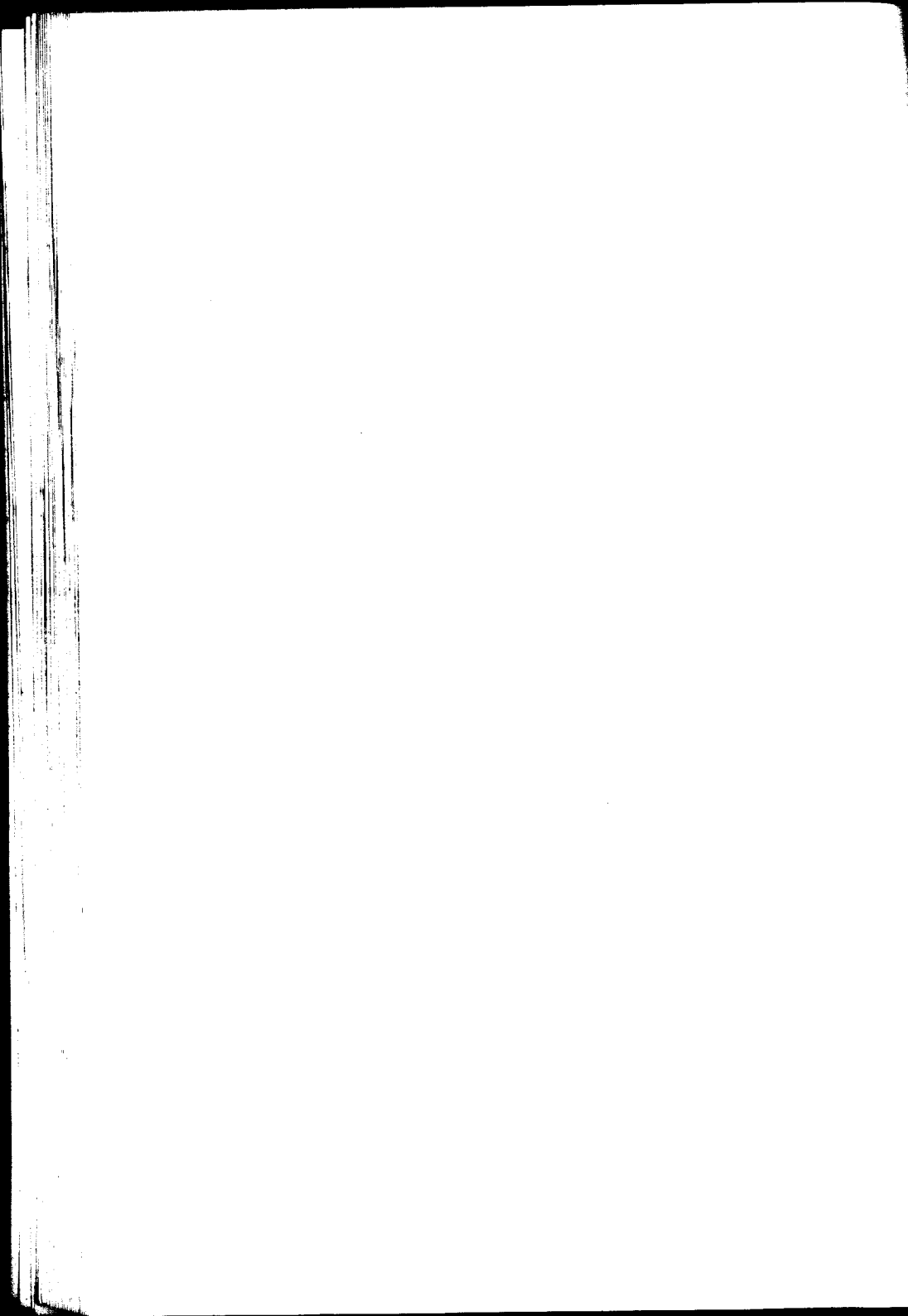
El tratamiento está contraindicado en las enfermedades del corazón y de los vasos, en el enfisema generalizado, por razón de los trastornos mecánicos de la circulación, y de la hematosis. Las tendencias á las lipotimias y sobre todo si ha habido algún fenómeno de eclampsia pleural, contraindican el tratamiento, pues estos fenómenos se van á repetir cada vez con mayor intensidad en el curso del mismo.

El embarazo, no constituye una contraindicación; se han descrito casos tratados con todo éxito.

Respecto á la edad de los enfermos, la opinión dominante hoy día es que á una edad avanzada no se debe tentar el tratamiento, porque los viejos, debido á su aparato cardio-vascular deficiente, por razones de la misma edad, soportan mal el pneumotórax terapéutico.

Si los que operan en pneumotórax se atienen á estos preceptos clínicos podrán llenar fácilmente y con todo éxito las indicaciones caso por caso.

---



## TÉCNICA

En la producción del pneumotórax artificial el problema terapéutico formulado por Forlarini es el siguiente: penetrar en la pleura sin herir el pulmón; introducir un cuerpo indiferente en la cantidad necesaria para inmovilizar el pulmón y anular por compresión la cavidad morbosa; pero como la pleura absorve incesantemente el material en su contacto, suplir con refuerzos periódicos que no sean nunca menos de la cantidad inicial, ni parcial, ni temporariamente y mantener así la condición fundamental de la cura: la inmovilización del pulmón y el borrariento de su cavidad morbosa.

El primer material al cual se recurrió fué el aire atmosférico esterilizado, pero habiéndose constatado, analizando el gas de algunos pneumotórax ya constituídos que este gas era ázoe, se pensó con razón que el oxígeno del aire atmosférico se reabsorbía con mucha rapidez, se substituyó este por el ázoe, obteniéndose el resultado

apetecido; pues el ázoe se reabsorbe más lentamente que el aire atmosférico.

El ideal sería introducir un cuerpo que no fuese reabsorbible. El profesor Fornalini probó substituir el ázoe por una solución fisiológica cloro-sódica, con la esperanza que la reabsorción fuese más lenta, pero desistió pues traía una fuerte elevación térmica.

Muchos son los aparatos que se han usado para la introducción del ázoe. Constan de tres partes esenciales:

1.º De dos vasos comunicantes por su parte inferior, de igual capacidad, de los cuales, uno graduado, contiene el gas para insuflar en la pleura (aire ó ázoe) y el otro (no graduado) que puede ser fijo ó móvil, está lleno de una solución antiséptica (Hg Cl<sup>2</sup> al uno por mil) y cuyo objeto es reemplazar al gas á medida que penetra en la cavidad pleural.

2.º De un manómetro en U. liviano, á agua ó alcohol, para controlar las presiones endopléuricas y la marcha de la operación.

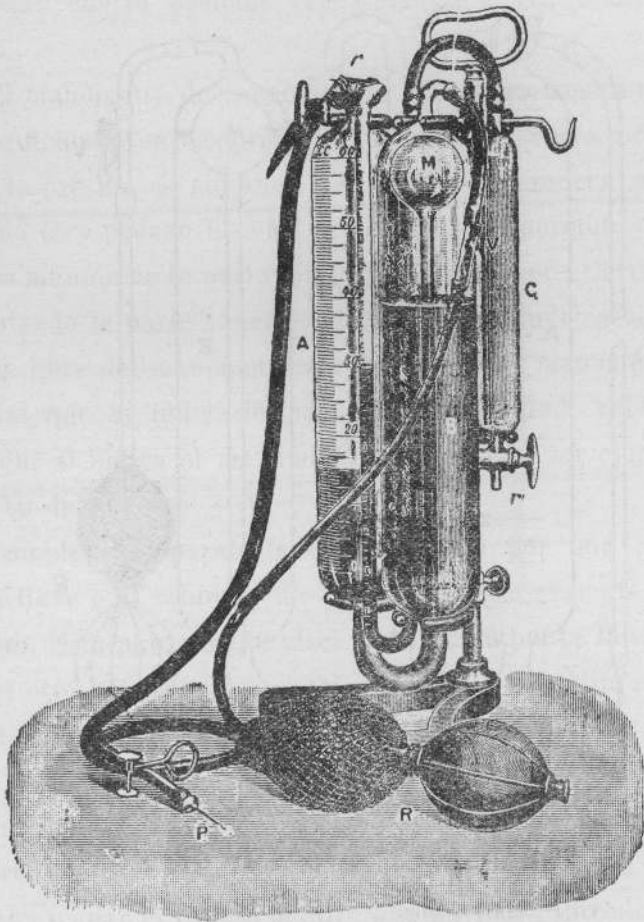
3.º De una aguja-cánula que hundida al través de un espacio intercostal ponga en comunicación la cavidad de la pleura, por intermedio de un largo tubo de goma, con el aparato.

Yo describiré el último modelo del profesor Fornalini, y el aparato hecho por el doctor Mainini que reuniendo todas las ventajas del anterior, no presenta ciertos inconvenientes que tiene el aparato del profesor de Pavía.

El aparato de Fornalini último modelo se compone

(fig. I y II) de dos receptáculos *A* (para el ázoe) y *B* (para el agua), unidos en la parte inferior por una porción más delgada *c*.

FIGURA I

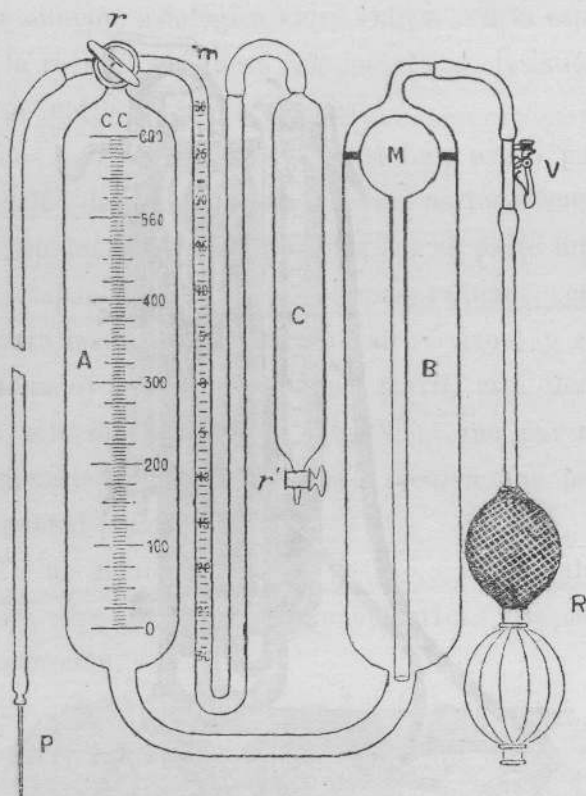


Aparato del profesor Forlanini

El receptáculo *A*, de capacidad de 600 centímetros cúbicos es graduado en centímetros cúbicos. El receptá-

culo *B* contiene un manómetro *M*. Sobre el tubo de salida de *A* se encuentra un robinete á tres vías *r* que sirve para establecer las siguientes comunicaciones: 1) entre

FIGURA II



Esquema del aparato del profesor Forlanini

- A.—Recipiente del gas, graduado en cm. c.
- B.—Recipiente del agua.
- r.—Robinete á tres vías,
- P.—Aguja-cánula.
- m.—Manómetro de agua.
- C.—Bola manométrica suplementaria para altas presiones.
- M.—Manómetro.
- R.—Doble pera para insuflaciones.
- r'—Robinete de la bola manométrica.

la pleura y el aparato con exclusión del manómetro *m* de agua, de capacidad de 30 centímetros; 2) entre la pleura y el manómetro con exclusión del aparato; 3) entre el aparato y el manómetro con exclusión de la pleura. En una cuarta posición este [robinete cierra todas las vías.

El manómetro de capacidad de 30 centímetros de agua es suficiente en la práctica ordinaria. A veces ocurre que la presión es superior, se resuelve entonces agregando otro pedazo *C* constituido por una porción cilíndrica munida en la parte inferior de un robinete. Cerrando y uniendo la parte superior de esta bola cilíndrica con la rama libre del manómetro *m*, la capacidad manométrica es tal que la indicación se reduce á la mitad, vale decir que si indica el manómetro una presión, por ejemplo,  $\pm 10$  debe leerse  $\pm 20$ .

Completa el aparato la aguja *P* unida por una goma á la llave ó al robinete de tres vías anteriormente descrito. Esta aguja es de visel corto en su punta, llevando en el otro extremo una especie de oliva que facilita su introducción en el tubo de goma.

Unido al frasco *B* se encuentra una pera de Richardson *R* que sirve para empujar el líquido de *B* á *A*. Sobre esta pera existe un decompresor *V* que sirve para dejar escapar el exceso de aire que hayamos introducido para hacer presión sobre el líquido del receptáculo *B*.

Al aparato descrito se agrega para determinados casos otras partes accesorias; un aspirador de ázoe, que

sirve para sacar el gas de un pneumotórax ya constituido, cuando haya necesidad de ello.

El aparato consta de un recipiente cilindrico, de vidrio, de capacidad de un litro, graduado en centímetros cúbicos. Este recipiente se llena de agua esterilizada, en la parte superior tiene un robinete que se le hace comunicar con un tubo de goma que lleva en la otra extremidad la aguja, en la parte inferior del recipiente tiene otro robinete. El funcionamiento se explica fácilmente: introducida la aguja en el pneumotórax se abren los dos robinetes bajando el recipiente el agua escapa por la parte inferior haciendo el vacío que aspira el ázoe del pneumotórax. leyendo sobre la graduación la cantidad extraída,

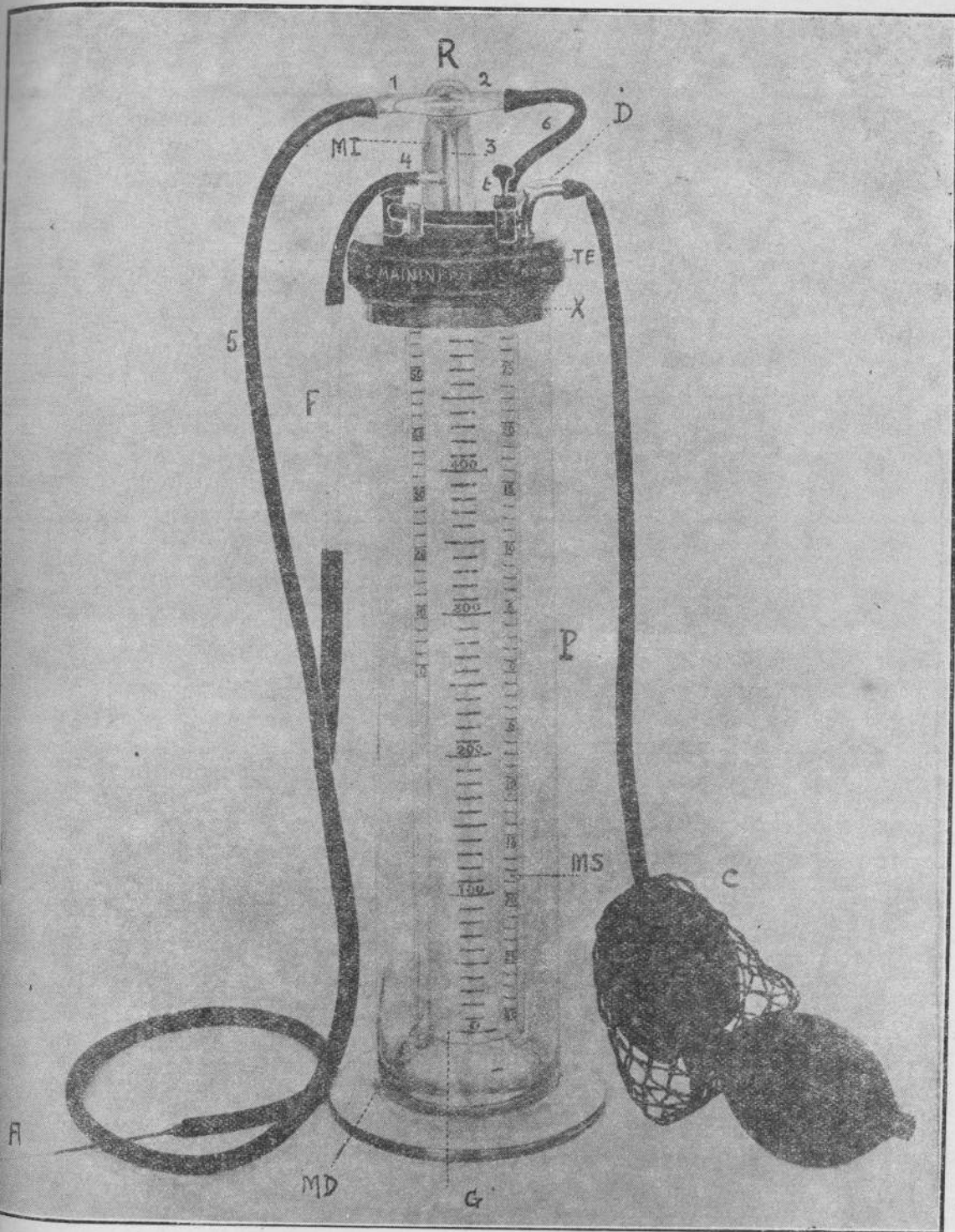
La aguja-cánula de seguridad de Forlanini es una aguja común de pneumotórax con llave que la hace comunicar sea con el aparato sea con una jeringa común. Se introduce la aguja y antes de dar paso al ázoe se aspira con la jeringa indicándonos si estamos en el espacio pleural ó en un vaso. Esta aguja-cánula prestó mucha utilidad antes de la implantación del manómetro, pero hoy día este nos da indicaciones precisas del lugar donde se encuentra la aguja.

*Aparato del Dr. C. Mainini (1).*—«Descripción.—El aparato consta de una probeta *P* de vidrio, no graduada, que descansa sobre ancha base y cuya abertura superior está cerrada herméticamente por una tapa de ebonita *T E*,

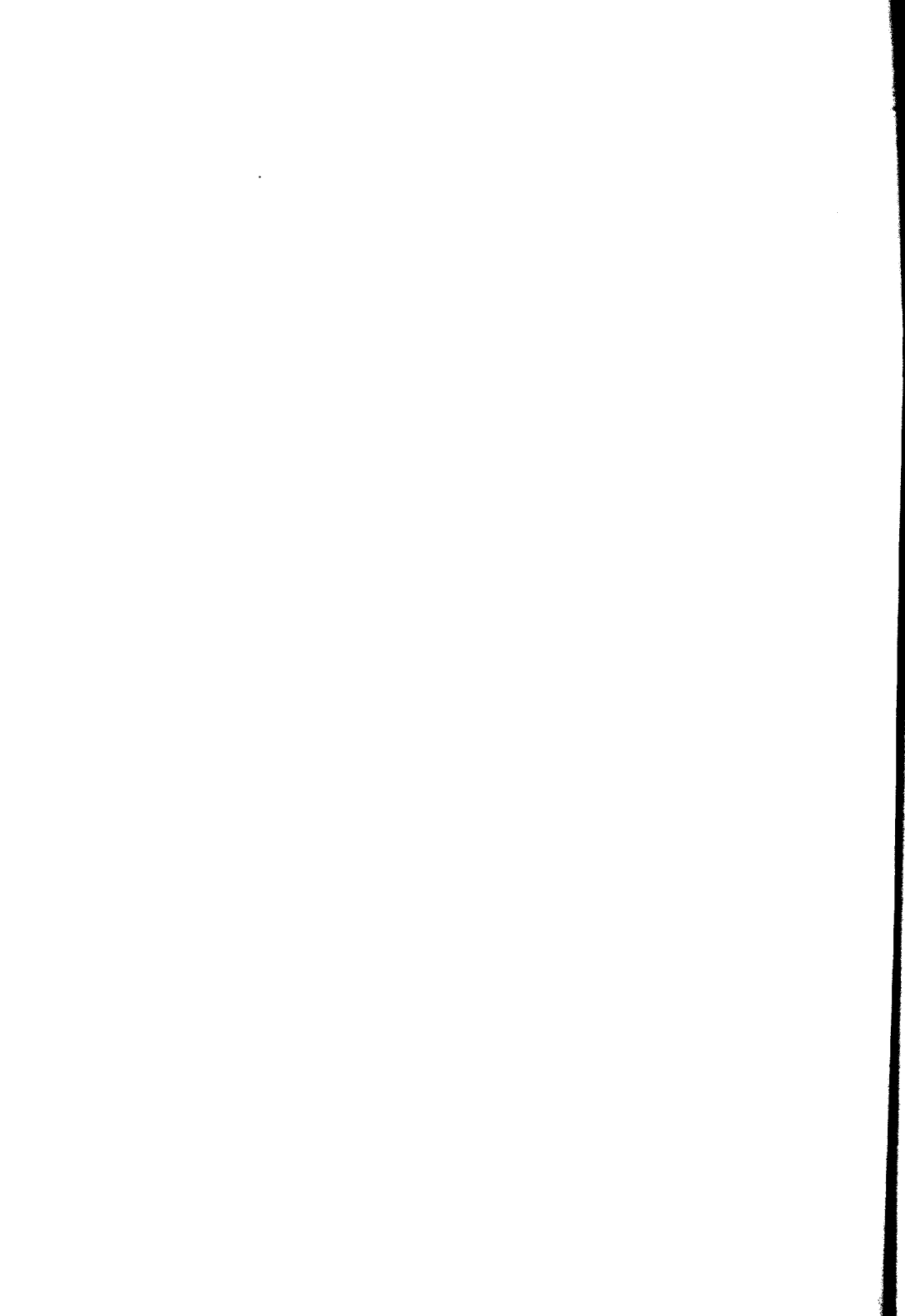
---

(1) «La Semana Médica», Abril 27 de 1916.

FIGURA III



Aparato del Dr. Mainini para el pneumotórax artificial



que se enroscas sobre el anillo metálico *N*, adherido al mismo vidrio de la probeta (ver fig. III).

En el interior de la probeta se haya el gasómetro *G*, los manómetros *MS* y *MD*, todos fijados sólidamente á la tapa *TE*.

El gasómetro *G*, está constituido por un cilindro 400-500 centímetros cúbicos de capacidad, graduado de 10 en 10 centímetros cúbicos. Su extremo inferior está abierto y libre, mientras que el superior comunicase con el robinete de tres vías *R*, por medio de una rama vertical (3).

*Manómetros.*—Uno á cada lado del gasómetro, están los manómetros *MS* y *MD*, formados por dos tubos de vidrio, independientes, doblados en *U*, de 30 cms. de altura, cuyas ramas anterior y posterior, atraviesan y se fijan en la tapa de ebonita.

Ambos manómetros son exactamente iguales y del mismo peso y sus ramas anteriores *a* y *b* llevan grabados sobre el vidrio divisiones de  $\frac{1}{2}$  en  $\frac{1}{2}$  cm. La rama *a*, que pertenece al manómetro simple *MS* tiene el 0 á mitad altura y divisiones de 0 á 30 por encima y por debajo del cero. Las superiores son positivas y las inferiores negativas.

El manómetro *MD* (doble) lleva divisiones de 0 á 60, grabadas por encima del cero porque este manómetro indica tan solo presiones positivas. (Las divisiones de  $\frac{1}{2}$  en  $\frac{1}{2}$  cm. corresponden en realidad á un centímetro, porque cuando el nivel del líquido desciende ó sube medio

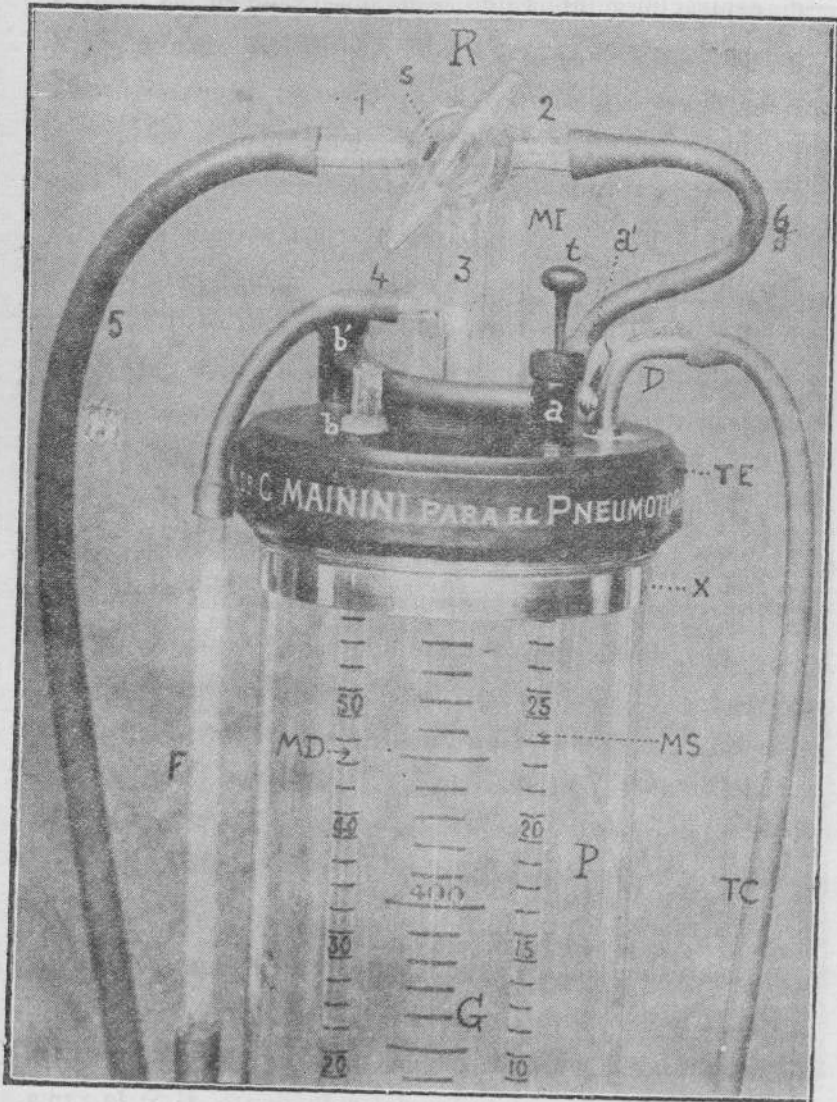
centímetro en una rama, sube y desciende correspondientemente de medio centímetro en la otra rama del mismo manómetro, y el desnivel entre las dos superficies del líquido es en realidad de un centímetro).

La rama posterior de  $a'$  de  $M S$ , está en permanente comunicación con la rama 2 del robinete, por medio del tubo de goma 6; la rama anterior  $a$  lleva en su extremo superior una tapa cilíndrica con dos aberturas: una superior en comunicación con la atmósfera y que puede cerrarse con el taponcito  $t$ , y otro lateral que la comunica, gracias á un tubo de goma con la rama  $b$ , posterior de  $M D$  que está cerrada arriba.

Cuando el taponcito  $t$  no tapa el orificio superior de  $a$ , entonces el manómetro simple  $M S$ , funciona; pero si por el contrario  $t$  obstruye ese orificio (como se ve en la fig. IV), entonces las presiones ejercidas sobre el manómetro  $M S$  se transmitirán por medio del aire contenido en los tubos  $a$  y  $b'$  á la columna líquida del manómetro  $M D$ . Siendo el peso de este manómetro igual al de  $M S$ , la presión ejercida sobre  $M S$  tendrá que vencer una resistencia doble que si  $M S$  funcionara sola; en ese caso, las presiones que marca  $M D$  serán dobles de las que marcaría  $M S$ , lo que ya está contemplado en la diferente graduación grabada en ambos manómetros, y la lectura de las presiones positivas altas se hace directamente por medio de la graduación de 0 á 60.

Las presiones negativas se determinan tan solo con el manómetro simple  $M S$ ; las divisiones de 0 á 30, son más

FIGURA IV



Parte superior del mismo, visto por delante

que suficientes en la práctica, porque la presión negativa de aspiración mínima que se ha observado en las pleuras normales, oscila entre 18 y 25 centímetros de agua.

Presiones superiores á 60 centímetros de agua no sería prudente llevar en la cavidad pléurica, primero por los reflejos desagradables que pueden originarse, y además porque la presión excéntrica que ejerce el gas sobre las paredes internas de la cavidad, si es demasiado elevada, podría provocar la salida del gas al través de la solución de continuidad dejada por la aguja al ser retirada del tórax, ocasionando la formación de enfisemas profundos ó superficiales extrapléuricos.

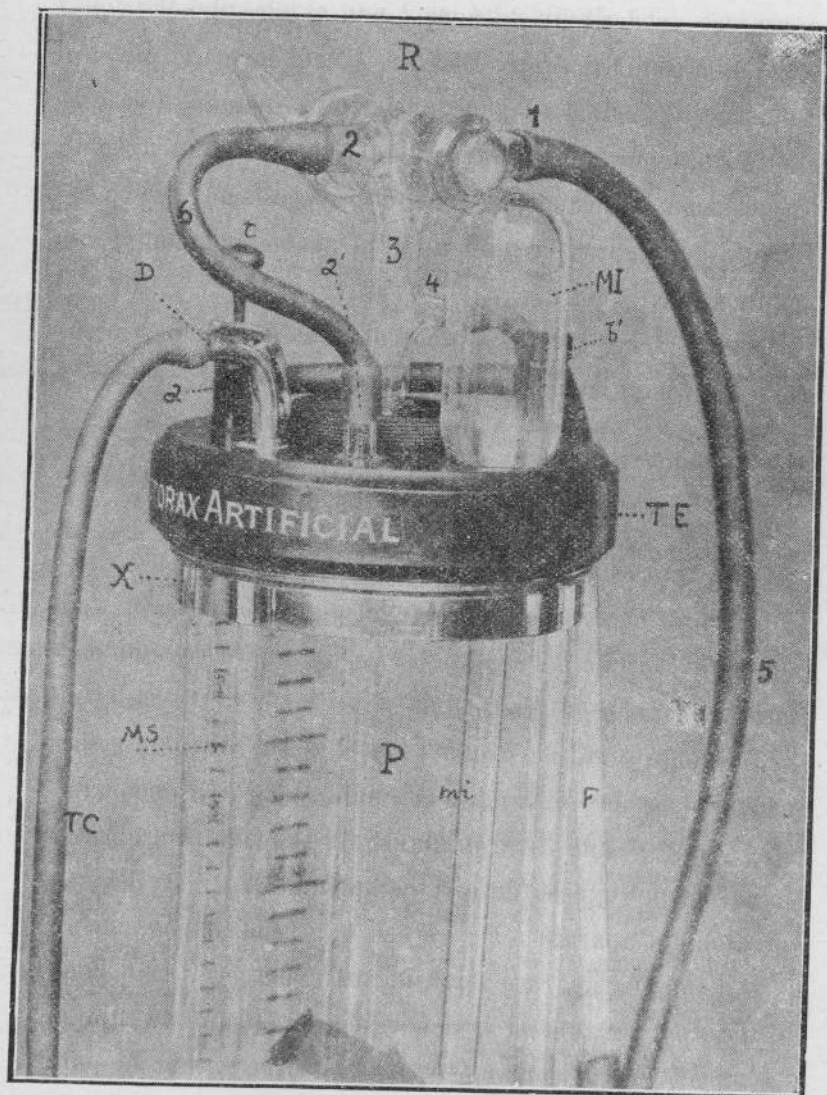
Gracias á la disposición que he dado á los manómetros, el operador puede, aún manejando solo el aparato, utilizar el manómetro simple ó doble, quitando ó poniendo el taponcito *t*. Suelen presentarse casos, en donde la presión inicial débil positiva, sube con rapidez exigiendo su medida con el manómetro doble.

El robinete *R* á tres vías es muy cómodo; con la simple vuelta de su llave se pueden comunicar entre sí las diferentes partes del aparato.

La rama 1 lleva un tubo de goma (5), largo cerca de un metro, en cuyo extremo se inserta la aguja-cánula *A* (fig. III).

La rama 2, por intermedio del tubito de goma 6, comunica con la rama posterior del manómetro *M S*; la rama vertical 3 se conexas directamente con el gasómetro *G* y en su parte media lleva una ramificación lateral 4, que

FIGURA V



Parte superior del mismo, visto por detrás

permite comunicar el gasómetro con el filtro *F*, y por lo tanto con un depósito de ázoe ó con el aire, depósito independiente del aparato. El filtro *F* está formado por un tubo de vidrio de 15-20 cm. de largo relleno de algodón no hidrófilo algo comprimido. El aire ó el ázoe al atravesarlo se despoja de todo microorganismo y del pulvíscolo que contuviera, llegando al gasómetro completamente estéril y puro.

Gracias á las tres vías del robinete *R* podemos efectuar las comunicaciones siguientes:

Gasómetro con manómetro y pleura (1 + 2 + 3)

Gasómetro con pleura (1 + 3)

Gasómetro con manómetro (3 + 2)

Sobre el mango del robinete, el punto *s*, indica la posición de la rama perpendicular en los conductos que perforan el macho del robinete.

La doble pera de Richardson *C* ejerce presión al ser accionada, sobre el líquido contenido en *P*. El decompresor *D* que es una llave de flauta, al ser abierto permite la salida del exceso de aire comprimido en *P* y lleva la presión del aparato á cero ó sea á la atmosférica.

Además, el aparato lleva un manómetro interno constituido por un tubo *m i*, sumergido en *P*, que se fija en la tapa *T'E*, y por encima de esta termina en una ampolla cerrada de vidrio *M I*. Cuando el compresor *C* actúa sobre la superficie del líquido contenido en *P*, el líquido penetra en *m i* y puede llegar hasta la ampolla si la

compresión fuera muy grande. De esta manera el operador consigue darse una idea aproximada del esfuerzo necesario para insuflar el gas en la pleura, y esto es sobre todo útil en los casos de pneumotórax á alta presión, porque las variaciones en la presión del gas suelen exteriorizarse con más facilidad en el nivel del líquido de *m* *i* que no en *G*.

#### INSTRUCCIONES PARA EL MANEJO DEL APARATO

De la descripción que antecede fácil es comprender como funciona el aparato.

El líquido contenido en *P* por compresión ó por diferencia de nivel pasa al gasómetro *G* desplazando igual cantidad de ázoe, el que llega á la pleura al través del robinete *B* (posición 1 + 3) y de la aguja *A* clavada en un espacio intercostal.

Las presiones se miden comunicando la pleura con el manómetro (posición 1 + 2). En los casos de presión superiores á 30 cm. de agua se deja el taponcito *t* y para las inferiores á 30 cm. se quitará el mismo tapón.

¿Como se maneja el aparato?

1.º *Esterilización*.—Es suficiente llenar con una solución de bicloruro ó de oxicianuro de mercurio las partes del aparato que deberán estar en contacto con el gas, por consiguiente el gasómetro *G* el robinete y sus ramas 1 y 3.

Se destornilla la tapa *TE* y se quita extrayendo de *P* todos los elementos á ella fijados. Viértese en la probeta *P* hasta su mitad la solución antiséptica y en seguida se vuelve á enroscar la tapa *TE* teniendo cuidado de mantener el robinete en la posición 1 + 3, para dar libre salida al aire. Se quita el tubo 5 y el filtro con sus tubos; todos estos se esterilizarán aparte y á seco. Se cierra con un tubito de goma y una pinza de rama 4. Luego se ejerce presión por medio de la doble pera Richardson sobre el líquido de *P* obligándola á pasar en *G*, atravesar 3 y salir por 1. En este instante se gira la llave del robinete poniéndose en posición oblicua (como en la figura 2).

Déjase todo 24 horas para asegurar la esterilización del aparato.

2.º *Carga de ázoe.*—Debiendo llenar por vez primera el gasómetro *G* se aplica el filtro sobre la rama 1 del robinete y se comunica con un depósito de gas (cilindro en donde el ázoe está comprimido á muchas atmósferas); gírase la llave en la posición 1 + 3 (s y la izquierda), se dá salida al gas de su depósito y se abre el decompresor para que el aire contenido en *P*, (al penetrar el ázoe en *G*, y al desplazar el líquido) pueda salir libremente al ser reemplazado por la solución antiséptica que sube en *P*.

Llegado el nivel del líquido á cero del gasómetro *G*, se quita la comunicación con el depósito del gas, poniendo la llave del robinete en posición oblicua.

Se coloca en seguida el filtro en la rama 4 (como está en la fig. IV) y el extremo libre del tubo de goma, se cierra con un bastoncito de vidrio. Lo mismo se procede para ajustar el tubo 5 sobre la rama 1 del robinete *R*.

2.º Para llenar los manómetros: se vierte por medio de una pipeta, alcohol, teñido con un poco de azul de metileno para el manómetro *MS*, por la rama *a*, para *MD*, por la rama *b*; las columnas líquidas deben llegar exactamente al cero.

MANIOBRAS QUE SE DEBEN SIEMPRE EJECUTAR CADA VEZ  
QUE SE PRACTIQUE UNA INSUFLACIÓN

Estando el aparato cargado de ázoe:

1.º Comunicar el tubo porta-aguja 5 con el manómetro (posición 1 + 2 del robinete y quitar el taponcito *t*).

2.º Colóquese la aguja-cánula esterilizada en el extremo libre del tubo 5.

3.º Punción del espacio intercostal elegido, previa desinfección de la piel; las oscilaciones del manómetro se observarán con el mayor cuidado.

4.º Seguros que la ventana de la aguja se halla en la cavidad pleúrica, comunicar el gasómetro *G* con la cavidad (posición 1-3 del robinete). El gas fluirá lentamente y si es necesario empujado por el compresor de Richardson. El volumen de ázoe insuflado se leerá sobre la graduación de *G*, previa decompresión del aire en *P*, abriendo el decompresor *D*. Cada 50-100 cm. cúbicos ó menos de ázoe insuflado, repetir la observación manométrica.

5.º Terminada la insuflación, retirar la aguja de la cavidad y comprimir durante algún tiempo el trayecto de la aguja, para evitar, en todo caso, la vuelta del gas y la formación del enfisema (este caso es muy raro, se observará tan solo cuando hay presiones excesivas). Si durante la insuflación no hubiese más ázoe en el gasómetro, es muy fácil reponerlo, cerrando el robinete (1 + 2) é inyectándolo á través del filtro por el conducto 4.

Cuando se acciona el compresor de Richardson, la presión que éste ejerce sobre el líquido en *F*, se manifiesta á la vista por el ascenso del líquido en el tubo *m i* del manómetro interno *M I*; cuánta más presión se ejerza con la doble pera, tanto más alta será la columna líquida en *m i* pudiendo á veces llegar hasta la ampolla *M I*. Al decomprimir con *D*, para reducir la presión de la doble pera á cero, el nivel de la columna líquida *m i* descenderá con rapidez hasta detenerse por completo; en este mismo momento la presión en *P* es igual á la atmosférica ó sea cero, entonces se procede á la lectura del gas introducido en la pleura, evitándose los errores de volumen y de lectura que derivarían de la excesiva compresión del gas en *G*.»

Este aparato presenta sobre los otros las siguientes ventajas: es un aparato de pequeño volumen, sólido y cuyas partes más delicadas se hallan en el interior de la probeta *P*.

El robinete *R* de fácil manejo, permite comunicar con gran rapidez las diferentes partes del instrumento.

Es posible efectuar la constitución del pneumotórax en

cualquier caso y con cualquier presión; el dispositivo que coordina los manómetros no puede ser más sencillo y su medida es precisa; durante una insuflación puede cargarse el aparato, sin necesidad de extraer la aguja del tórax del enfermo.

El aparato Forlanini es frágil, todo de vidrio soldado y no permite cargar con gas, durante una insuflación como el del doctor Mainini.

#### TÉCNICA DE LA OPERACIÓN PROPIAMENTE DICHA

Después de los exámenes, que en los días anteriores á la intervención se hayan practicado al enfermo, para tener la convicción de que es factible el pneumotórax artificial conforme hemos indicado en el capítulo de las «Indicaciones y contraindicaciones», después de estos exámenes decía, la víspera de la intervención para no fatigar al enfermo el día de la misma, se procederá á hacer otro examen que tendrá por fin guiar la intervención, y darse cuenta exacta del estado del enfermo, para poder seguir la evolución del proceso, modificado por el tratamiento.

La auscultación, la percusión, el examen radiológico, nos precisarán el asiento de los focos tuberculosos, al nivel de los cuales nunca se debe punzar; se determinará también la existencia de adherencias.

Se constatará el estado del corazón, de la presión arterial, del pulso y las oscilaciones de la temperatura. Se pesarán los esputos arrojados en las 24 horas con el objeto

de que en pesadas sucesivas en el curso del tratamiento nos den una idea sobre su disminución. Se contará en estos esputos el número de bacilos de Koch por campo y sobre todo la presencia de fibras elásticas, cuya desaparición en el curso del tratamiento indicará que el proceso destructivo está contenido.

Tres son los métodos que se emplean para la introducción del gas, á saber:

1.º Punción directa. Procedimiento del profesor Forlanini.

2.º Método por incisión. Método de Murphy y Brauer.

3.º Método por punción modificada. Kus, Saugman, Courmont, etc.

Nosotros describiremos en primer lugar el método de Forlanini al cual hoy día la gran mayoría de los que operan en pneumotórax dan preferencia, para ocuparme luego someramente de los otros métodos, haciendo resaltar sus desventajas.

*Punción directa.*—Se buscará para operar el momento que el enfermo está tranquilo, de preferencia por la mañana en ayunas, se evitarán los períodos de excitación nerviosa. Enfermo en el lecho. Inyección subcutánea de un centígramo de clorhidrato de morfina media hora antes de la intervención para evitar toda clase de reflejos. Asepsia de la zona de punción, preferible hacerla con alcohol, pues la tintura de iodo endurece la piel. Si el enfermo es

muy pusilánime se hará una anestesia local con novocaína.

El punto donde va á hacerse la punción se busca comunmente al nivel del séptimo ú octavo espacio intercostal, en la línea media axilar, es la parte menos musculosa del tórax y por lo tanto más fácil de llegar á la pleura, aparte de que el enfermo en el decúbito lateral conserva una posición cómoda. Pero esto no quita que cualquier punto de la superficie torácica sea apta para constituir el pneumotórax.

El aparato estará cargado con el gas. Se da vuelta el robinete de manera que el manómetro comunique con la aguja para que una vez penetrada ésta en la pleura esté en comunicación pleura y manómetro *solamente*.

Para esta primera introducción de ázoe, las agujas han de ser gruesas de 1 mm. á 1  $\frac{1}{2}$  mm. de luz, con bisel corto y muy filoso. Las agujas de Forlanini se esterilizan á seco, pues son de hierro y se oxidarían con la ebullición.

El que opera tendrá un ayudante y si es posible dos con el objeto de que uno maneje el aparato y el otro vigile el pulso y el estado general del enfermo, pues el operador debe prestar suma atención al manómetro y observar la entrada del ázoe.

*Punción de la pleura.*—El dedo índice izquierdo repara el espacio intercostal elegido. La aguja tomada con la mano derecha se hiende en la parte inferior de este espacio, perpendicular y lentamente, de manera á tener la sensación de los planos sucesivamente atravesados: piel,

músculos intercostales y sobre todo la pleura parietal que da la sensación de atravesar una membrana tensa y resistente. En este momento se suspende la operación y la atención se dirige al manómetro que nos indicará el momento de penetración en el espacio pléurico.

Dos casos pueden presentarse, que la pleura sea libre ó por el contrario que la pleura esté en sínfisis y por lo tanto no aspirante.

*Primer caso: Pleura aspirante.*—Siendo la presión interpléurica negativa, si estamos en el espacio el manómetro indicará una presión negativa, siendo tanto más cuanto mayor sea la intensidad de los movimientos respiratorios. El operador no mueve la aguja del lugar donde la tiene y el ayudante dá vuelta el robinete poniendo en comunicación el gas con la aguja. Nos dará mayor certeza de que estamos en buen lugar, el hecho que siendo la presión negativa en el espacio interpléurico aspirará el ézoc, sin necesidad de que hagamos presión para hacerlo entrar.

En el momento de penetrar la aguja algunas eventualidades pueden presentarse y entonces es bueno tener conocimiento de ellas para orillar el obstáculo.

Es un caso sumamente frecuente que la aguja se obstruye al penetrar, por un poco de sangre ó grasa. Algunos aconsejan separar el tubo de goma de la aguja é introducir á esta el mandril; evidentemente si la aguja está obstruída esto la hará libre, pero nosotros en estos casos

hacemos una maniobra aconsejada por Forlanini que nos dá excelentes resultados. Con el pulgar é índice izquierdo apretamos fuertemente el tubo de goma dos centímetros hacia arriba de la aguja, y con el pulgar é índice de la mano derecha hacemos presión, fuerte y con movimientos rápidos para exprimir el gas contenido en la parte del tubo comprendido entre los dedos de la mano izquierda y la aguja; el gas empujado á través de la aguja en los tejidos la desobstruirá. Notamos en muchos casos después de esta sencilla operación que el manómetro, antes inmóvil oscila con los movimientos respiratorios.

Si es que la aguja no está obstruída y el manómetro permanece inmóvil es que la extremidad está ó bien en una red de adherencias ó fuera de la fascia endopléurica. Nos orientaremos, metiendo ó sacando la aguja con sumia precaución y estando atento al manómetro. Si la aguja no había penetrado en el espacio interpléurico al penetrar tendremos las oscilaciones características.

Si es que estamos entre las adherencias tendremos el segundo caso es decir de la *pleura no aspirante por sínfisis*. Esta puede revestir dos caracteres: ó bien las adherencias son recientes y los dos ojuelas pléuricas á pesar de la neoformación han conservado su individualidad, ó por el contrario si la neoformación es antigua la sínfisis es irreductible, callosa y las pleuras se han fusionado en una masa única, compacta y sólida.

En estos casos el manómetro permanecerá inmóvil y entonces hay que tratar de constituir artificialmente, á

ciegas, una burbuja pequeña de gas, la cual estará en condiciones, si se ha formado en el espacio interpléurico, de transmitir al manómetro las oscilaciones respiratorias.

Desde ya queda descontado que si la neoformación es reciente será muy posible constituir el pneumotórax, haciéndose imposible si son antiguas é irreductibles.

Veamos como se hace para constituir esta pequeña burbuja artificial (maniobra de exprimir el gas según la técnica de Forlanini).

Conforme he dicho anteriormente el examen de la movilidad del margen pulmonar nos pondrá sobre aviso de la existencia de adherencias.

Introducida la aguja en el lugar que hayamos elegido para constituir el pneumotórax, tres cosas pueden ocurrir:

1.º El manómetro presenta pequeñas oscilaciones alrededor del 0 esto nos indicará que estamos dentro del parenquima pulmonar. Y desde ya téngase presente que en regla general toda oscilación al nivel del 0 siempre que sea pequeña nos indica que estamos en el pulmón. Y podremos tener la convicción de esto si invitando al enfermo á no respirar el nivel del manómetro cae á cero por estar la aguja en comunicación con el aire exterior á través del sistema bronquial.

2.º El manómetro permanece inmóvil. La punta de la aguja en este caso puede ocupar dos lugares ó bien está entre las adherencias ó se encuentra en la pared torácica por fuera de la fascia endopléurica. Aquí viene la manio-

bra de Forlanini que es idéntica á la que hemos indicado para destapar la aguja cuándo se había obstruído por sangre ó una gota de grasa.

Si estamos en la pared, la pequeña cantidad de gas que hemos sacado á la rama manométrica pasa al tejido celular y entonces se tiene un pequeño enfisema, sin importancia por otra parte.

Si estamos en las adherencias al exprimir gas como lo hemos hecho anteriormente se formará una pequeña burbuja, dentro de las adherencias. Como hemos sustraído gas al manómetro y la aguja está dentro la burbuja, aquel se pondrá en presión negativa, uno ó dos centímetros, que corresponden á la cantidad de gas que hemos sustraído con la maniobra; se repite dos ó tres veces esta maniobra y si la burbuja se encuentra entre las adherencias comunicará al manómetro las oscilaciones correspondientes. Se introduce mayor cantidad de gas, cinco ó diez centímetros cúbicos, y entonces la presión se hace rápidamente positiva. Si las adherencias son laxas la pleura se hace aspirante, la presión pasa á ser negativa y las oscilaciones se amplifican.

La cantidad de gas á introducir por primera vez depende de la tolerancia del enfermo y de acuerdo con esto ya podemos juzgar si el caso va á ser fácil ó difícil, pues una presión negativa hecha rápidamente positiva nos pone sobre aviso de la existencia de adherencias; lo mismo que el dolor que el enfermo acusa por el estiramiento de

las mismas. Forlanini aconseja, nunca superar 400 á 500 c. c.

El doctor Mainini sigue este consejo para ahorrar al enfermo sufrimientos inútiles: dolor, opresión, etc. En todos nuestros casos se pudo constituir perfectamente el pneumotórax artificial.

El operador vigilará á cada momento las oscilaciones manométricas dándole la indicación de la presión intrapleural, teniendo cuidado antes de poner en comunicación pleura y manómetro de abrir el decompresor con el objeto de eliminar el exceso de presión.

Una vez terminada la operación se anotará siempre la presión existente antes y después de la introducción del gas, anotando asimismo la cantidad de c. c. introducidos.

Muchas críticas se han hecho al procedimiento del profesor Forlanini, pero este ha sabido responder con talento, saliendo victorioso.

Se dijo que introduciendo la aguja, por más corto que fuera el bisel de ésta, debía fatalmente herir el pulmón. Forlanini hizo experiencias con muchos perros y llegó á la conclusión que la aguja puede ser empujada contra el pulmón hasta un centímetro sin que la pleura visceral sufra, debido á la misma elasticidad pulmonar y en caso de herida, ésta es lineal, pequeñísima y cicatriza en dos días.

Se acusó al método, de producir la embolia gaseosa por herida del pulmón. El profesor de Pavía hizo experiencias sobre veinte perros en los cuales introducía la aguja

dentro del parénquima pulmonar y luego insuflaba el gas, nunca vió producirse la embolia gaseosa.

Ya veremos en seguida los otros procedimientos que pretendieron suplantar al del profesor Forlanini con poco resultado porque vuelvo á repetirlo, la casi totalidad de los que aplican pneumotórax terapéuticos no hacen sino ponderar el sencillo método del profesor de Pavía.

*Método de incisión previa*—Murphy en Norte América, Brauer en Alemania han preconizado un procedimiento que consiste en hacer una incisión en la pared torácica para llegar á la pleura.

Se procede de la siguiente manera: buscado el espacio intercostal donde ha de hacerse la punción, se incide en una extensión de 5 á 7 centímetros plano por plano hasta llegar á la aponeurosis de los músculos intercostales los cuales se separan en una extensión de dos centímetros. El ayudante con unos separadores separa estos músculos y el operador ilumina el campo con una lámpara frontal. Dice Brauer que se puede explorar así el espesor de la pleura y al mismo tiempo darse cuenta de la movilidad del pulmón si la pleura es transparente.

No hay necesidad de cortar la pleura, con un trocar á extremidad roma con un agujero en un costado, se penetra por efracción en el espacio interpleural y se inyecta gas. Brauer hace la primera insuflación de esta manera y luego sigue con la simple punción.

Otros, una vez hecha la incisión en la pared torácica

introducen una sonda de goma para insuflar al gas. Algunos aconsejan hacer esta punción de la pleura con las agujas de Forlanini.

Opina Brauer que en este procedimiento se evita la embolia gaseosa. Forlanini cree por el contrario que la embolia es posible toda en introducción de ázoe.

Al método de la incisión previa se le han hecho muchas objeciones siendo las principales las siguientes: es una verdadera operación quirúrgica, dolorosa no obstante la anestesia local; el enfermo la acepta difícilmente. Si fracasa la introducción de gas hay que esperar varios días para realizar una nueva operación, mientras que por el método de la *punción directa* se puede intentar en una misma sección introducir el gas en diferentes puntos del tórax. Además cuando se introduce una sonda es difícil poder cerrar bien la pleura y de ahí que el gas se escape después de la primera punción provocando el enfisema subcutáneo benigno siempre; pero existe esté otro inconveniente; el gas que habíamos dejado como burbuja inicial ha pasado al tejido celular y nos encontramos en las mismas condiciones que antes de la intervención con todos inconvenientes que es lógico imaginarse.

*Método por punción modificada.*—Kus, Courmont, Saugman y otros han modificado las agujas filosas por trocar parecidos á los que se emplean para una parecentesis.

Se compone de una cánula especial, munida de un trocar acerado y de un mandril romo. Se introduce el trocar

hasta que el músculo intercostal externo oponga resistencia entonces se substituye el trocar por el mandril romo y se franquean sucesivamente los músculos intercostales y luego la pleura parietal, indicándonos el manómetro que estamos en el espacio interpleural.

Dice Kus que de esta manera es imposible herir el pulmón.

El principal inconveniente de este procedimiento es que uno tiene que hacer mucha fuerza para introducir el mandril romo y si el pulmón está afectado en la parte donde choca el mandril forzosamente lo desgarrará. Por otra parte con la impulsión que uno da, la pleura parietal se desprende de la cara interna de las costillas, produciéndose enfisemas subpleurales, puesto que la herida que ha de producir un instrumento romo en la pleura tiene que ser considerable.

En resumen debemos dar la preferencia al método del profesor Forlanini ó sea punción directa porque:

Primero: Permite llegar á la pleura con movimientos suaves, sin temor de herir el pulmón.

Segundo: practicada la punción con una técnica correcta disminuye sensiblemente el peligro de la eclampsia pleural y de la embolia gaseosa.

Tercero: la herida que se produce en la pleura parietal es regular, lineal y pequeña garantizando contra la formación de los enfisemas extrapleuricos. Si por casualidad la punta de la aguja hiriese la pleura visceral (golpe de tos del enfermo, caso más frecuente) esta he-

rida será sin consecuencias porque al entrar el gas en la cavidad pleural el pulmón se retrae y los bordes de esa herida se adosan facilitando su cicatrización.

Cuarto: podemos en una misma sección explorar varios puntos de la superficie torácica sin mayores inconvenientes.

El procedimiento de Forlanini es el único que reúne las ventajas enunciadas, mientras que los otros arriba descritos están llenos de inconvenientes que dificultan la marcha de la operación.

---

## CONDUCTA Á SEGUIR EN EL CURSO DEL TRATAMIENTO

Una vez hecha la primera inyección conforme á la técnica que hemos expuesto anteriormente, las siguientes se harán de la misma manera, con la ventaja que serán más fáciles, pues al introducir la aguja en el tórax no existe el peligro de herir el pulmón, puesto que éste se ha alejado de la pared torácica después de la primera insuflación del aire.

Hemos visto que uno de los inconvenientes que se nos presentaba era la reabsorción del gas por un lado y por otro que no era posible sino introducir una determinada cantidad de gas en cada insuflación, nunca suficiente ni con mucho á inmovilizar el pulmón totalmente.

Es por esta doble razón que deben hacerse las inyecciones complementarias hasta constituir el pneumotórax total. Bien que la inmovilización del pulmón debe hacerse en ciertos casos de hemoptisis alarmantes ó tisis aguda, lo más rápido posible, por regla general es suficiente hacer

una inyección cada dos ó tres días según la tolerancia del enfermo, esto siempre que no haya adherencias pleurales, pues en estos casos es imprescindible hacer insuflaciones todos los días.

En efecto, por razones de las mismas adherencias, la cantidad de ázoe que se puede introducir cada vez es pequeña, resultando que si uno deja pasar tres ó cuatro días sin hacer reinsuflaciones, el gas se reabsorbe y al querer nosotros inyectar nuevamente, nos encontramos en las mismas condiciones de la primera inyección con todas las dificultades y peligros que hemos enumerado.

Hasta la realización de la inmovilización total del pulmón, es necesario que el enfermo guarde cama.

No es posible dar una regla sobre la cantidad de gas que se hará en cada insuflación, pues depende de la tolerancia del enfermo. El desplazamiento del mediastino, sobre todo en el pneumotórax izquierdo, es también una de las cosas que se debe tener en cuenta, se comprende que un mediastino fácilmente desplazable puede traer graves consecuencias, si este desplazamiento se hace bruscamente. En estos casos, lo mejor es introducir pequeñas cantidades de gas por vez. En regla general es de 200 á 250 centímetros la cantidad que hemos introducido, sin que jamás se haya presentado ningún accidente.

Imposible es dar una regla sobre qué cantidad de ázoe es necesario para inmovilizar un pulmón, pues esto depende de múltiples factores, siendo el principal el poder

de reabsorción que tenga cada pleura, cosa sumamente variable en los enfermos cuyas lesiones son parecidas.

Como veremos más adelante, los datos sobre comprensión total del pulmón se sacan del examen clínico, radiológico y radioscópico del enfermo.

En cuanto á la presión endopleural en las inyecciones complementarias, opina Forlanini que no se puede dar una regla; ella varía de un enfermo á otro.

El profesor de Pavía, dice: «Si la pleura es normal y desprovista de adherencias en su totalidad, el pulmón se retrae fácilmente aún con presiones negativas. Es en estos casos cuando se tiene que vigilar el desplazamiento del mediastino y no debe pasarse al fin de la inyección, de 0 ó débilmente positiva, como ser más 2. Pero si existen adherencias pleurales más ó menos extensas, la presión se hará rápidamente positiva. Y necesario será en muchos casos introducir el gas á una presión elevada de más 20 y á veces de más 30. Esta presión elevada deberá mantenerse constantemente, de ahí otra indicación para hacerse insuflaciones diarias en estos casos. En efecto, la presión elevada y constante hará que esas adherencias, sobre todo si son recientes se estiren, permitiendo el colapso del pulmón; sucede á veces que en una insuflación, la presión que era de más 20 al comienzo, se hace de más 10 después de inyectado una cierta cantidad de gas bajo presión, y el gas entra fácilmente; ¿qué ha ocurrido? Un obstáculo que impedía esta entrada ha desaparecido, ese obstáculo no puede ser sino una adherencia

que hemos conseguido estirar, permitiendo al pulmón retraerse.

Si la presión sube rápidamente después de una pequeña entrada de gas, casi se puede tener la certidumbre que las adherencias son antiguas lo cual hace el pronóstico muy reservado, sobre el éxito del tratamiento. Por otra parte el enfermo acusa dolores, por efecto del estiramiento de las adherencias y el enfisema subcutáneo es muy común. Para estos casos el profesor Forlanini aconseja el uso de agujas finas, de cuatro décimos de milímetros de luz, con el objeto que la herida que se hace en la pared torácica sea mínima y por lo tanto dificulte el reflujo del gas, inyectado bajo presión, al tejido celular subcutáneo.

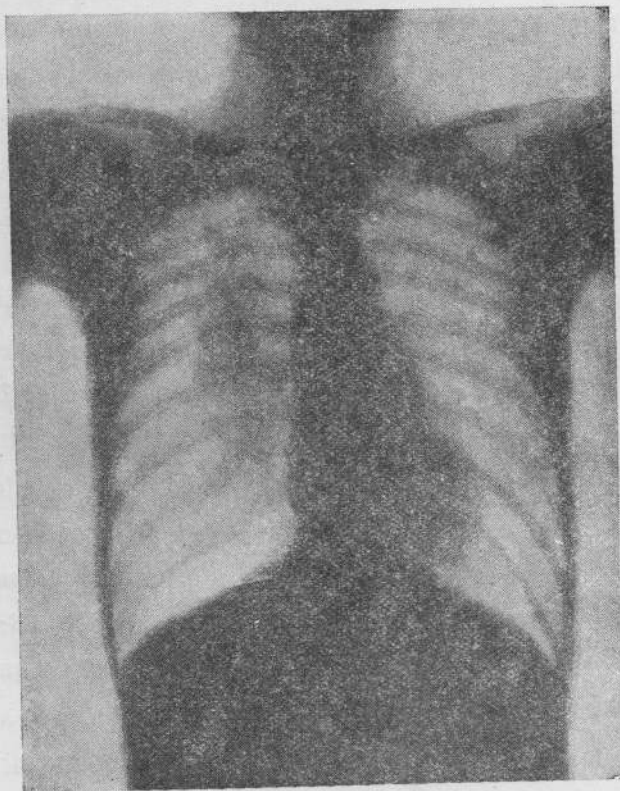
Una cosa interesante es saber cuando el pneumotórax se ha hecho totalmente y el colapso del pulmón es completo.

La percusión nos dá indicaciones sobre el límite del pneumotórax. Auscultando se notará la supresión de los ruidos respiratorios y todos los signos propios del pneumotórax, sobre todo el ruido de cobre de Trousseau extendido á toda la altura del hemitórax en tratamiento.

La radioscopia nos enseñará el pulmón retraído á lo largo del mediastino sin movimientos respiratorios, y todo el resto del hemitórax claro.

Además el examen clínico del enfermo nos indicará, supresión de la tos y expectoración, caída de la fiebre y buen estado general con aumento de apetito; signos estos que trataré detalladamente en otro capítulo.

FIGURA VI



Radiografía tomada á un mes de iniciado el tratamiento pneumotorácico para tratar una tisis cavitaria del lado derecho. Lesiones unilaterales graves. Ligerá infiltración del vértice izquierdo.

Se vé una cavidad abierta á consecuencia de una adherencia que va al vértice. Las partes oscuras centrales son focos de condensación pulmonar por infiltración.



REINSUFLACIONES COMPLEMENTARIAS

Una vez el colapso del pulmón conseguido, el enfermo mejorado si uno lo abandona ¿que ocurre? El gas intrapleural se reabsorve y al reabsorverse el pulmón inmovilizado expándose poco á poco. Como el tiempo que ha durado esta inmovilización no ha sido suficiente para la cicatrización total de las lesiones, los signos patológicos vuelven á aparecer.

Por esta razón es menester hacer reinsuflaciones complementarias para mantener la inmovilización del pulmón un tiempo más ó menos largo.

La reabsorción del gas se hace en cantidades muy variables de un enfermo á otro; por regla general en un enfermo que ha tenido pleuresía, sea anterior al tratamiento ó como complicación del mismo esta reabsorción se hace mucho más lentamente que en un enfermo con pleura sana y aún en igualdad de condiciones varía de un enfermo á otro. Las causas de estas variaciones son mal conocidas.

La presión endopléurica permite darse cuenta exacta de esta decompresión. La radioscopia es también un excelente medio para el mismo objeto.

Es bueno hacer notar que el índice de reabsorción es casi constante para el mismo enfermo, de modo que uno desde las primeras semanas podrá darse cuenta del poder de reabsorción que tiene, y determinar por esto el volumen é intervalo de las reinsuflaciones complementarias, necesarias á un enfermo dado.

#### DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

Ya hemos visto que una vez el pulmón inmovilizado era necesario tenerlo en esta condición hasta la curación de las lesiones.

Imposible es decir de una manera general cuanto tiempo es necesario mantener esta inmovilización hasta la curación del enfermo, pues este tiempo es verdaderamente individual y de acuerdo con la importancia de las lesiones. Dumarest dice que nunca será inferior á dos años. Forlanini prolonga el tratamiento durante varios años, de acuerdo siempre con las condiciones individuales.

Cuando uno juzga que ha llegado el momento de dejar reabsorberse el gas, lo debe hacer vigilando al enfermo de cerca, prestos á intervenir si los accidentes ó los signos á la auscultación reaparecen.

Esto es en los casos que el colapso del pulmón se ha realizado completamente. Desgraciadamente estos casos son los ménos, pues las adherencias pleurales que se revelan tanto al comienzo, como en el curso del tratamiento, hacen esta inmovilización total muy difícil. No obstante estas condiciones poco favorables á la curación anatómica de las lesiones, la verdad es que los enfermos mejoran notablemente á tal punto que, como lo hace notar Bayle los envidiarían muchos tuberculosos menos avanzados.

En estos casos lo mejor entonces es seguir indefinidamente la cura, si ningún obstáculo se opone.

Escusado es decir que mientras dure el período de rein-

suffaciones complementarias, ventajoso es asociarle el tratamiento higiénico-dietético.

Si las condiciones financieras de los enfermos lo exigen, en el curso del segundo semestre, y siempre es natural que ningún síntoma funcional persista, el enfermo podrá ganarse la vida en ocupaciones que no demanden mayores esfuerzos, con todos los cuidados y precauciones, que se aconsejan á un tuberculoso benigno, consultándonos cada 15 ó 20 días según las necesidades de cada enfermo.

Pero bueno es hacer notar con Bayle que: «estos tísicos en que el tratamiento ha producido á veces, en algunos días, una transformación casi equivalente á una resurrección, tienen tendencias á vivir doblemente y olvidar la enfermedad, el médico y el pneumotórax. Los unos cometen imprudencias que les acarrear complicaciones muchas veces fatales. Otros dejan pasar el tiempo que el médico les ha fijado para una nueva insuffación; es una negligencia que puede tener consecuencias graves; sucede así que el pulmón, antes que la curación sea obtenida, se expande y contrae adherencias capaces de oponerse de una manera definitiva, á la reconstitución del pneumotórax. A este respecto es necesario que los interesados sepan que la reaparición de la fiebre y de la expectoración, son á menudo la señal de la reexpansión pulmonar, á fin que, ellos consulten á su médico antes si fuera necesario de la expiración del plazo que se les ha fijado.»

De suma importancia es entonces recomendarle á los

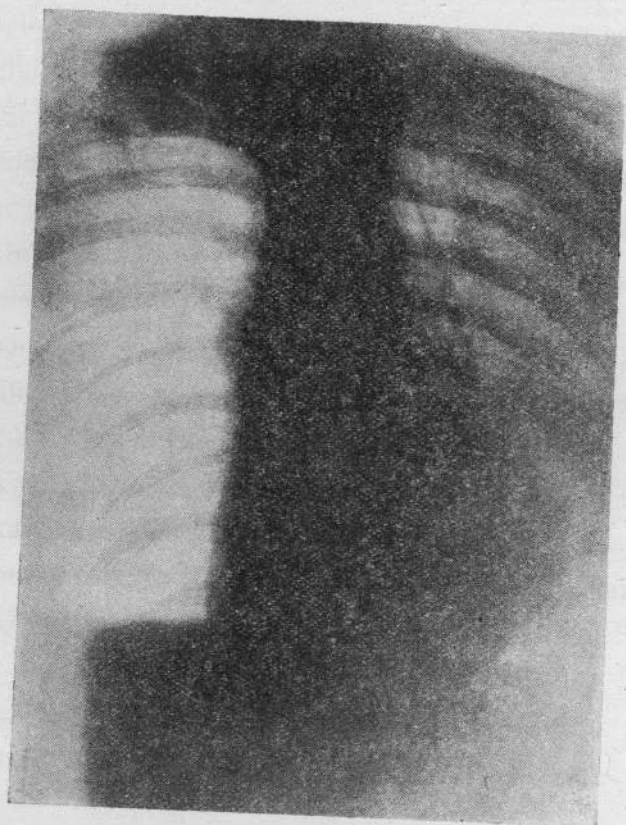
enfermos su auto-observación, como ser que se tomen la temperatura por lo menos dos veces diarias; pesarse cada 15 días y si persiste ó reaparece la expectoración, hacer analizar los esputos todos los meses.

El examen radioscópico presta también una ayuda eficazísima en el transcurso del tratamiento. Desde las primeras insufflaciones nos daremos cuenta hacia donde se corre el gas, cuando los signos de auscultación y percusión son todavía inciertos. Cuando el pneumotórax es total el lado en el cual se ha constituido aparece completamente transparente, y si tenemos la suerte de que no haya adherencias, se verá el pulmón como una sombra oscura, inerte, retraída contra el íleo; cuando la inmovilización no es suficiente esta sombra presentará una débil ampliación respiratoria, indicándonos que es necesario más gas para que el colapso del pulmón sea completo.

Nos daremos cuenta más exacta que con la percusión sobre el desplazamiento del mediastino y la luxación del diafragma, signos que si son acentuados nos indican que debemos andar con cautela en las insufflaciones siguientes, para prevenir los accidentes de sobre compresión.

Las adherencias pleurales se manifiestan también con suma precisión; si son anchas el pulmón no puede retraerse y aparecen pegadas á la pared torácica; si se dejan estirar, aparecen en la pantalla radioscópica bajo formas de bandas oscuras que van de un puuto de la pared torácica hasta el pulmón detenido en su compresión por efecto de estas mismas adherencias.

FIGURA VII

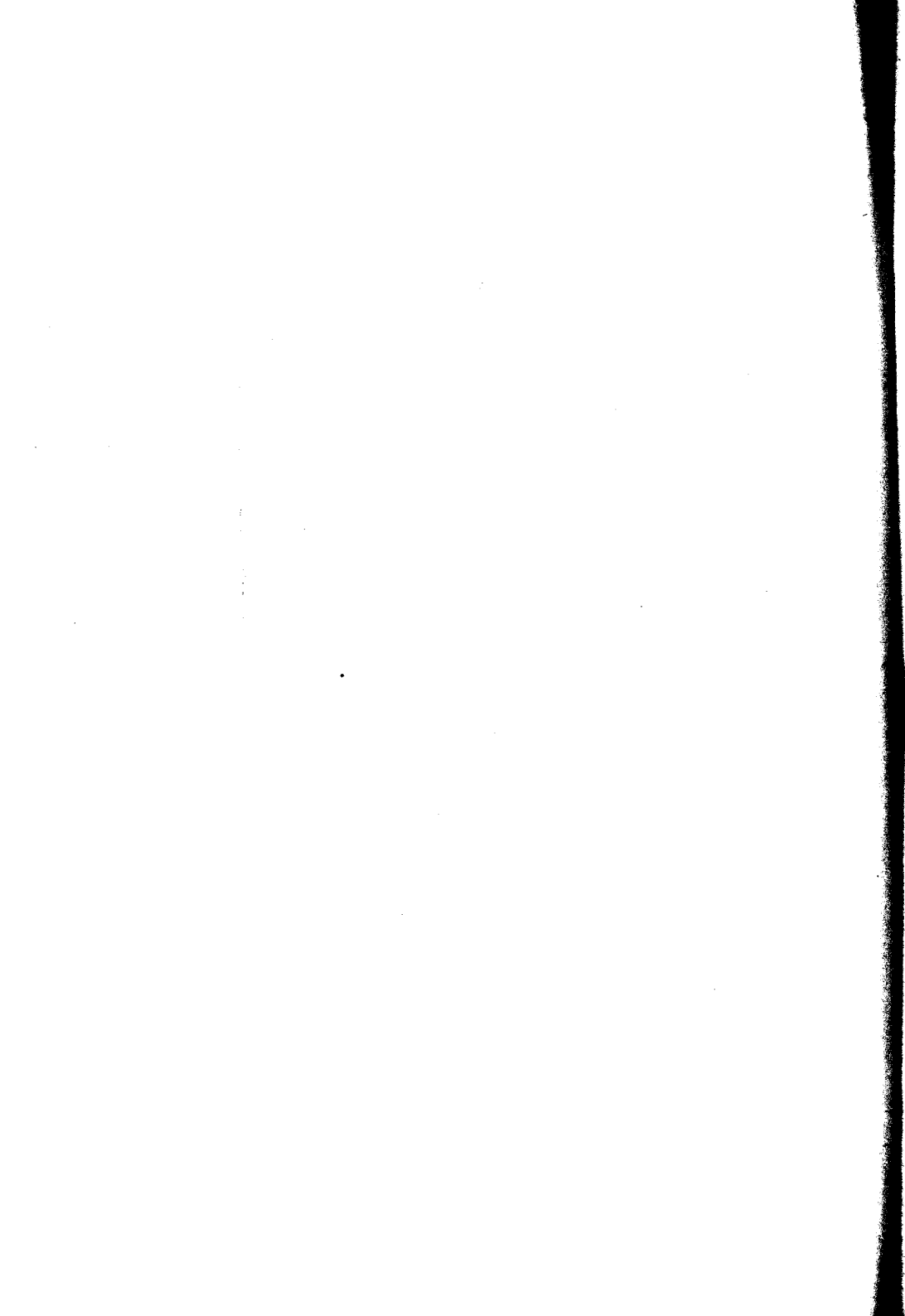


Radiografía tomada á tres meses de iniciado el tratamiento. Caso de pneumotórax artificial total derecho.

Pulmón totalmente retraído hacia el hileo. Adherencia que va del pulmón al hombro, atravesando la cavidad pleural. Derrame pleural por pleuresía sero-fibrinosa adquirida durante el tratamiento.

Lesión izquierda de vértice. Pulmón izquierdo congestionado por respiración supletoria.

Límite del mediastino anterior. Caso curado.



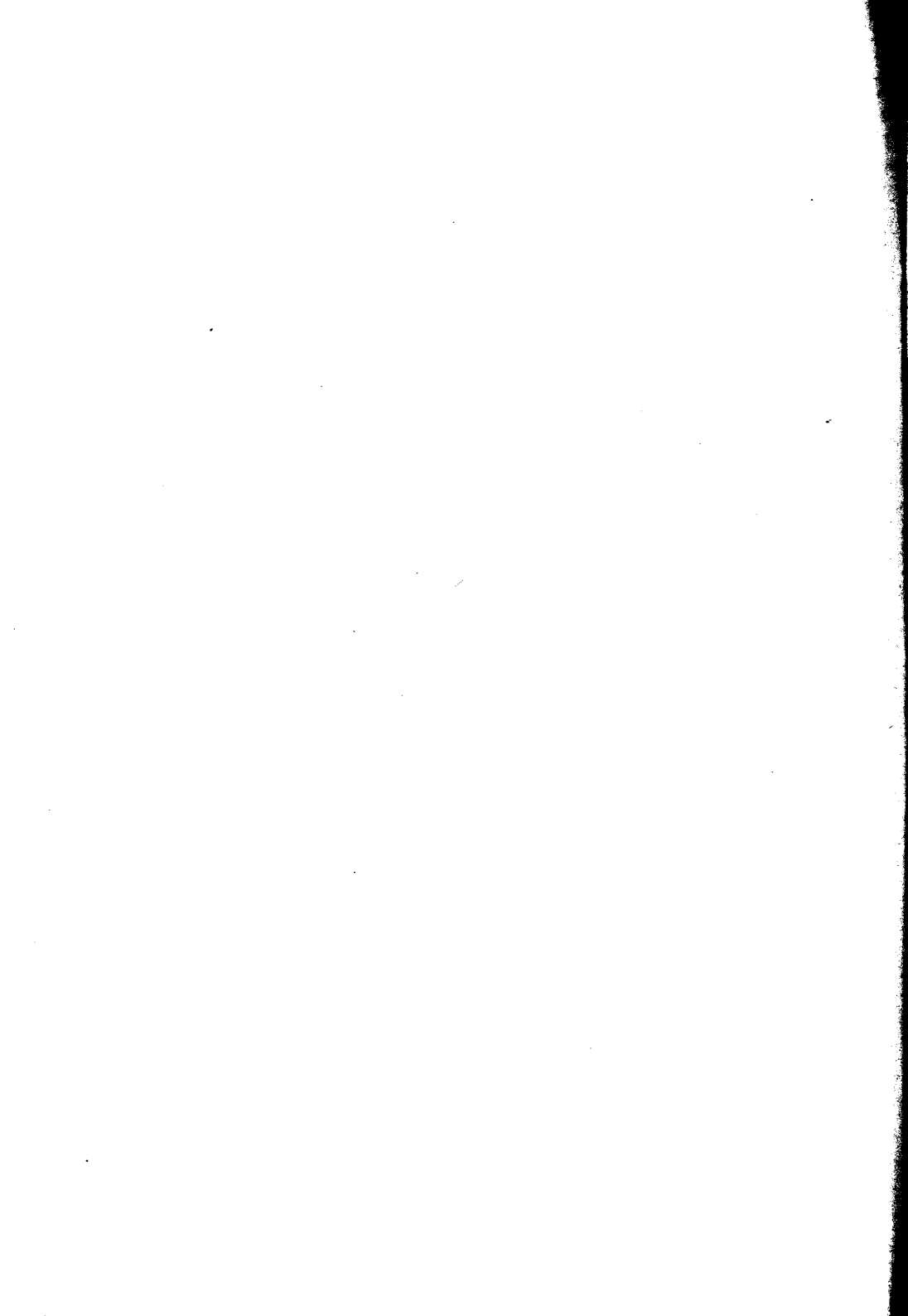
En resumen, el examen radioscópico debe ser efectuado por lo menos una vez por semana, en el período de formación del pneumotórax; y después una vez por mes para vigilar la inmovilización del pulmón.

Sin tener la precisión de la radioscopia, el examen clínico es de suma importancia y conveniente es percutir y auscultar al enfermo diariamente, en el primer período de la cura.

Todo cuanto se diga de los signos de pneumotórax espontáneo y de hidro-pneumotórax, si el pneumotórax artificial se complica de pleuresía, se encontrará en el curso de la cura por el método de Forlanini.

Las adherencias también se diagnostican por la auscultación, en un punto donde el murmullo vesicular se siente en tanto que en todo el resto del hemi-tórax correspondiente hay silencio respiratorio, se puede afirmar que en ese punto existe una adherencia que impide al pulmón retraerse. Pudiéndose comprobar esto por el examen radioscópico.

---



## ACCIDENTES OPERATORIOS Y COMPLICACIONES

Después de haber expuesto la técnica, bueno es que abordemos el estudio de los accidentes operatorios, y complicaciones en el curso del tratamiento. Cuanto mejor conocidos sean, su manera de evitarlos será también más segura, y el campo abierto á la experimentación más vasto. Las dificultades se bordean conociéndolas. Pero desde ya dejemos sentado, que estos accidentes y complicaciones serán tanto más raro cuanto más rigurosamente se observe la técnica é indicaciones expuestas anteriormente.

### ACCIDENTES OPERATORIOS

Los accidentes operatorios pueden ocurrir, ya sea durante la operación, ó después de efectuada ésta. Entre los primeros, tenemos por orden de gravedad: dolor, angustia y opresión intensa, enfisemas, eclampsia ó epilep-

sia pleural y embolia gaseosa. Después de la operación, los enfermos pueden tener: disnea, luxación del diafragma, perturbaciones gástricas y desplazamiento del mediastino. Describiremos cada uno de estos accidentes.

*Dolor.*—En una insuflación lo que duele es la punción de la piel y la pleura parietal. Pero si hay adherencias pleurales, los dolores torácicos suelen ser muy intensos; nosotros los hemos observado en algunos enfermos y eran tan vivos, que fué necesario suspender la insuflación. Estos dolores se repetían en cada insuflación; cierto es que estos enfermos tenían adherencias pleurales más ó menos extensas.

*Angustia y opresión intensa.*—La superpresión suele traer á veces accidentes molestos. Algunos enfermos sienten después de las reinsuflaciones opresión y disnea más ó menos intensas, pero este malestar en la mayoría de los casos es pasajero, pues al reabsorberse un poco de gas, desaparece.

*Enfisemas.*—Como he dicho anteriormente en los casos que se insufla el gas á alta presión y con una aguja gruesa el enfisema subcutáneo es frecuente. El mecanismo es fácil de explicar: la efracción que hacemos en la pleura parietal es considerable y el gas refluye al tejido celular subcutáneo. Se revela fácilmente por la crepitación gaseosa. Es un accidente benigno y al cabo de

seis días se reabsorbe el gas. Fácil es prevenir este accidente, insuflando todos los días pequeñas cantidades de gas, de manera á no elevar mucho la presión y empleando para tales casos agujas finas (0.4 de mm. de luz).

Algunos autores han descripto otras variedades de enfisemas, tales como el profundo, *extrapleuricos*, situado entre la pleura parietal y las costillas; éste ha de ser provocado sin duda por esos trócares gruesos y de extremidad roma que á la vez que dilaceran la pleura, provocan un desprendimiento de ésta, de la parrilla costal.

Brauer ha descripto *enfisemas de las adherencias*, hecho muy difícil de constatar.

Brauer y Saugman hablan de otra variedad que es el *enfisema mediastinal*, consecutivo á una punción del pulmón.

Por nuestra parte debemos declarar que jamás hemos observado ninguna de estas tres últimas variedades de enfisemas, en el tiempo que llevamos de práctica; dependiendo este hecho sin duda de la técnica que hemos usado y de la importancia capital que damos al manómetro en el curso de la operación.

Todos estos accidentes que acabamos de describir son benignos, pero hay dos cuya gravedad pone en peligro la vida del enfermo. Nosotros no lo hemos observado nunca, pero la literatura pneumotorácica extranjera describe varios casos. Por la importancia que ellos tienen lo describiremos con algunos detalles.

Estos accidentes son:

*La embolia gaseosa.*

*La eclampsia ó epilepsia pleural.*

Pero desde ya tengamos presente que aún no hay una idea formada sobre la etiología de estos accidentes, pues en los casos donde algunos autores culpan á la embolia gaseosa otros lo atribuyen á la eclampsia pleural y vice-versa.

Según Forlanini la embolia gaseosa es causada por la penetración del gas en uno de los vasos de las adherencias pleurales, y no por la penetración en un vaso del parénquima pulmonar. El profesor de Pavía, ha descripto en las adherencias pleurales de reciente formación, plexos venosos lagunares, que establecen la comunicación entre la circulación pulmonar y la circulación venosa extra-torácica. El peligro existe entonces en la penetración de la aguja en el plexo neoformado. Una vez el gas en el torrente circulatorio sigue por el pulmón, el corazón izquierdo, la aorta, el cerebro y se emboliza en los capilares. Se pregunta: ¿porqué esta predilección por el cerebro? Dos autopsias efectuadas por Brauer establecen de una manera indudable la posibilidad de la embolia, pero sin duda se ha de tratar de un hecho raro.

Forlanini ha practicado punciones de pulmón é inyección de ázoe en varios animales y no ha podido producir la embolia gaseosa, sacando en conclusión lo que he dicho anteriormente, es decir, que el gas ha de penetrar por la red venosa de las adherencias de neo-formación.

La sintomatología se confunde con la del accidente ner-

vioso conocido bajo el nombre de eclampsia o epilepsia pleural, y hoy día la mayoría de los autores creen que muchas de las pretendidas embolias gaseosas no sean más que estos accidentes nerviosos.

Sobrevienen estos accidentes ya sean en el curso de la primera insuflación o al efectuar una reinsuflación.

Como he dicho anteriormente en nuestra modesta práctica no hemos observado esta complicación, por lo cual resumiremos lo que dice al respecto el profesor Forlanini.

Se observan cuatro órdenes de síntomas:

1.º Síntomas psíquicos consistentes en una pérdida de conocimiento, el enfermo queda durante varias horas sumido en una especie de estupor; otras veces la vuelta en sí es rápida, pero persiste fatiga y somnolencia.

2.º Síntomas motores. Contracturas tónicas, raramente generalizadas; ataca por orden de frecuencia los miembros superiores, la cabeza, el tórax, los miembros inferiores. Tienen predominio unilateral y desaparecen sin dejar rastros.

Las parálisis flácidas son mucho más raras. Desaparecen más lentamente que las contracturas y no siempre por completo.

3.º Síntoma circulatorio. El pulso se vuelve pequeño, depresible, irregular, la piel y la mucosa palidecen presentando á veces placas cianóticas.

4.º Trastornos respiratorios. Irregularidad o mismo detención de la respiración, á veces ligero Cheyne Stokes.

El acceso sobreviene en el mismo acto operatorio o más

tarde. La regla es que sobrevenga de una manera brusca, no obstante á veces se observa antes del ataque un poco de opresión, pulso irregular y un ligero tinte cianótico en los labios.

Los que opinan que esto sea debido á un reflejo pleural se apoyan en el hecho, que en el curso de una toracentesis, punción exploradora o lavaje de pleura se han observado fenómenos semejantes.

Los que ven en estos accidentes el efecto de una embolia gaseosa, preguntan como es posible que un simple reflejo dure á veces cuarenta horas terminando por la muerte, o que produzcan hemiplegias persistentes tres meses y más.

La terapéutica de estos accidentes es más que todo preventiva. Todo cuanto hemos dicho al hablar de la técnica se aplica aquí: enfermos en ayunas, evitar de hacer la punción en los períodos de excitación nerviosa, morfiná media hora antes de la primera punción, etc., etc.

Producido el ataque procederemos á tratarlo como en un enfermo en estado de shock: aceite alcanforado, cafeína, dermoelisis, respiración artificial, etc.

*Luxación del diafragma.*—Muy variable es de un enfermo á otro la resistencia que ofrece el diafragma á la presión intra-torácica por efecto del pneumotórax.

A derecha como se encuentra el hígado por debajo, es natural que el diafragma descende poco, pero si la presión es muy fuerte puede traer una luxación aguda del hí-

gado acompañado de dolores, congestión hepática, perturbaciones en la secreción biliar y reflejos al nivel del corazón.

A izquierda este descenso se hace más pronunciado. La radioscopia nos da la noción exacta de esta luxación del diafragma. Los trastornos que ocasiona, aparte de un poco de disnea, son de orden gastro-intestinal; los enfermos tienen anorexia y malestar como en los afectados de dilatación de estómago, máxime si el pneumotórax es á izquierda por razones mecánicas de vecindad.

*Desplazamiento del mediastino.*—Una de las cosas que se debe vigilar con más cuidado en el curso del tratamiento es el desplazamiento del mediastino.

Se comprende que si el pneumotórax es izquierdo el mediastino anterior sufrirá un desplazamiento mayor, que si es derecho.

La percusión, la auscultación y el examen radioscópico nos darán datos precisos sobre la posición del mediastino.

Los enfermos con mediastino muy desplazado sienten disnea al hacer el menor esfuerzo, opresión y sobre todo taquicardia.

Lo que se debe tener más cuidado es el desplazamiento de la parte superior del mediastino anterior es decir la región de los grandes vasos. En efecto, el corazón puede rotar sobre su eje y rota en proporciones más o menos considerable y sin embargo los fenómenos anteriormente anotados no se producen con tanta intensidad como cuando

el desplazamiento se efectúa en la región auricular y de los grandes vasos.

Cuando el pneumotórax es considerable puede observarse, aunque raramente, disfagia por compresión del esófago y dificultad respiratoria, ya sea por compresión ó más fácilmente por desplazamiento de la tráquea.

Cuando se nota el mediastino fácilmente desplazable, se debe andar con mucho cuidado é introducir poco gas en cada reinsuflación, cuidando de mantener el pneumotórax en su límite, pues un desplazamiento excesivo puede provocar sofocaciones intensas y obligarnos á extraer el gas.

El mediastino se desplaza más fácilmente en la parte anteroinferior y en la porción mediana, pero como he dicho también puede desplazarse en la porción superior y en su parte posterosuperior.

#### COMPLICACIONES

Varias son las complicaciones que pueden entorpecer la marcha de la curación. Colocaremos en primer lugar por su frecuencia las pleuresías. Ocupándonos después de la perforación del pulmón, la difusión del proceso al otro pulmón, los fenómenos cardíacos y las perturbaciones de la nutrición general.

*Pleuresías.*—La más común de éstas son las sero-fibrinosas, nosotros la hemos observado en un cincuenta por

ciento de las enfermos tratados en el hospital, siendo mucho más raro en enfermos tratados en público, y la razón de este hecho está en lo sensible que son los portadores de pneumotórax artificiales de los enfriamientos. En el hospital, por más que uno les recomiende de no levantarse desabrigados, de que tengan las ventanas cerradas, para no exponerse á una corriente de aire, todas éstas son prescripciones que no se cumplen por negligencia de los enfermos, unido á esto el personal enfermero que siempre deja mucho que desear.

Tan es así que durante los primeros períodos del tratamiento cuando los enfermos están obligados á guardar cama no hay pleuresías, pero cuando el enfermo se siente bien, olvida todos los peligros que le acechan por ser portador de un pneumotórax artificial y se expone á las causas que provocan el derrame intrapléurico.

En cambio, en las casas particulares todas las indicaciones son cumplida al pie de la letra por los miembros de la familia, tan deseosos y á veces más que el mismo enfermo de que todo marche bien.

Todas estas son las razones que militan para que haya una diferencia tan considerable entre las pleuresías producidas en los enfermos hospitalizados y los que no lo son.

Esta pleuresia sero-fibrinosa cuya naturaleza bacilar cuenta con la mayoría de las opiniones apoyadas con exámenes bacteriológicos en muchos casos, á pesar de que Forlanini opina que sea de origen reumática, tiene

una manera de iniciarse muy diferente de uno á otros casos.

En algunos enfermos ella comienza de una manera insidiosa, sorda, á tal extremo que muchas veces uno las descubre por azar. Al efectuar un examen radioscópico uno ve una pequeña sombra que oscurece el seno costodiafragmático y sacudiendo al enfermo se notan las ondulaciones del líquido; auscultando con mucho cuidado en la parte inferior se siente la succión hipocrática.

El enfermo á veces acusa dolores vagos y examinando el cuadro térmico se nota un pequeño ascenso de la temperatura indicando el comienzo de la complicación, pero estos detalles son tan poco importantes que en muchos casos no llaman la atención.

En otros casos el manómetro muestra á pesar de la reabsorción del gas una mayor presión que la que habíamos dejado al terminar la insuflación anterior. La presencia del líquido intrapléurico es la causa de este aumento de presión.

Pero repito la manera más segura para diagnosticar estas pleuresías es el examen radioscópico; y á falta de rayos X, la auscultación hecha prolijamente y bien en el límite inferior del tórax podrá darnos el ruido de succión hipocrática. La evolución es tan benigna como el comienzo y en la mayoría de los casos el líquido se reabsorbe poco á poco. Hay otra forma que es febril con derrame generalmente abundante. Entre esta forma y la precedentemente descripta existe las intermedias.

En estas formas febriles lo que las caracteriza es el comienzo brusco, con puntada de costado y la temperatura que de normal sube á 39° en tres ó cuatro días.

El enfermo siente una disnea creciente y á tal punto alarmante, que se está obligado á retirar gas ó líquido para calmar la sofocación. Esto dura 15 ó 20 días, al cabo de los cuales, la temperatura baja, los dolores se calman y todo vuelve á lo normal, pero si uno ausculta notará perfectamente la sucución hipocrática y percutiendo se hará evidente una zona de matitez, pudiéndose calcular por esto, más ó menos, la cantidad de líquido que hay en la cavidad torácica. El enfermo será portador de este derrame y esto es lo importante, de la evolución del mismo dependerá su porvenir. En efecto, nosotros no hemos tenido ocasión de ver, pero autores con más tiempo de experiencia han observado que estos derrames en muchos casos evolucionan hacia una pleuresía purulenta.

Esto se hace en una forma aguda y lentamente, de tal manera que la punción y el examen citológico nos dará la primera noticia sobre esta evolución cuya consecuencia es fácil prever.

No obstante esto, en algunos casos, después de dos ó tres meses de evolución, la curva de la temperatura comienza á bajar y el líquido se va aclarando hasta que queda el derrame sero-fibrinoso como al comienzo. La conducta á seguir en estos derrames sero-fibrinosos depende del estado del enfermo; si hay temperatura, lo mejor es retirar

el líquido y al mismo tiempo insuflar aire. Si no hay temperatura y el líquido es bien soportado se puede dejar, pues por acción mecánica ayudará á inmovilizar el pulmón por compresión, que es la razón fundamental de la cura.

Pero teniendo cuidado que esta compresión nunca sobrepase un cierto límite que pueda traer el desplazamiento del mediastino ó comprometer el libre funcionamiento del pulmón sano.

En regla general, todos los días se examinará al enfermo y se enterará uno de la presión, pues la reabsorción del líquido dejando la pleura enferma, y expandiéndose el pulmón hará que se constituya una sínfisis total y en caso de que no estén cicatrizadas las lesiones, el pneumotórax será imposible por razones de la misma sínfisis, y el enfermo condenado á que su enfermedad siga una evolución como si nada se hubiera hecho.

*Pleuresía purulenta.*—Ya he descripto precedentemente la evolución de las pleuresías sero-fibrinosas en purulentas.

Pero hay otra forma que es la aguda y que para Forlanini es la consecuencia de la perforación de una caverna, echando su contenido en la cavidad pleural.

El comienzo es brutal con fiebre héctica, el enfermo adelgaza rápidamente y toda la terapéutica, mismo la pleurotomía, resultan impotentes para contener tanto mal, y el

enfermo está condenado irremisiblemente á una muerte próxima.

*Perforación del pulmón.*—Este es un hecho raro pero puede ocurrir en las primeras punciones inculpándose las más de las veces á que el enfermo muy nervioso ó durante un ataque de tos se mueve, ó dilatando el pulmón hace posible esta perforación.

Si la perforación se efectúa en parénquima pulmonar sano y se opera con las agujas de Forlanini, como he dicho anteriormente no trae consecuencias pues la herida es pequeña y el pulmón retrayéndose por efecto del pneumotórax hace que esta herida se cicatrize en pocos días.

Pero si la perforación se efectúa en una caverna al salir la aguja el contenido séptico irá á la pleura y tendremos el empiema descrito anteriormente. De donde la necesidad formal de buscar cuidadosamente donde se va á hacer la primera punción.

*Difusión del proceso al otro pulmón.*—Cuando el pneumotórax se ha hecho totalmente y la presión en él es considerable puede ocurrir que el proceso del pulmón primitivamente poco enfermo se agrave y la razón de éste la tenemos en que dificultando el libre funcionamiento, este pulmón se mueve poco, estando predispuesto por lo tanto á una tuberculización más rápida.

*Fenómenos cardíacos.*—Ya los hemos descripto cuando hablamos del desplazamiento del mediastino.

*Perturbaciones de la nutrición general.*—En algunos enfermos se nota un adelgazamiento á veces bastante marcado por defecto de oxigenación.

---

## RESULTADOS CLINICOS

Antes de entrar en materia bueno es que tengamos presente que estos resultados serán tanto mejores cuanto más completo sea el pneumotórax. Para que el resultado máximo sea obtenido es menester entonces que el pulmón esté libre de adherencias para que su colapso é inmovilización sea perfecta. Las adherencias irreductibles hacen estos resultados menos brillantes por la razón que el pneumotórax en tales casos no es sino parcial.

Y por último el resultado es tanto mejor cuanto más local, más unilateral es la tuberculosis. Los casos acompañados de septicemias é intoxicaciones profundas son poco influenciados. La resistencia orgánica de cada enfermo es pues de importancia capital.

Dividiremos este capítulo en dos partes.

- 1.º Resultados clínicos inmediatos.
- 2.º Resultados clínicos lejanos.

Resultados clínicos	Inmediatos (Curación clínica)	Acción sobre los fenómenos tó- xicos, por des- aparición de:	Fiebre. Sudores. Cefalalgia. Anorexia. Taquicardia. Disnea. Anemia. Disminución de peso.
		Acción sobre los fenómenos lo- cales	Detención del proce- so destructivo. Supresión de las ca- vidades. Desaparición de la expectoración y de la tos. Detención de las he- moptisis.
	Lejanos (Curación anatómica)	Cicatrización de la pérdida de subs- tancia. Curación del proceso fundamental tuberculoso por esclerosis pura ó fibro-calcárea.	

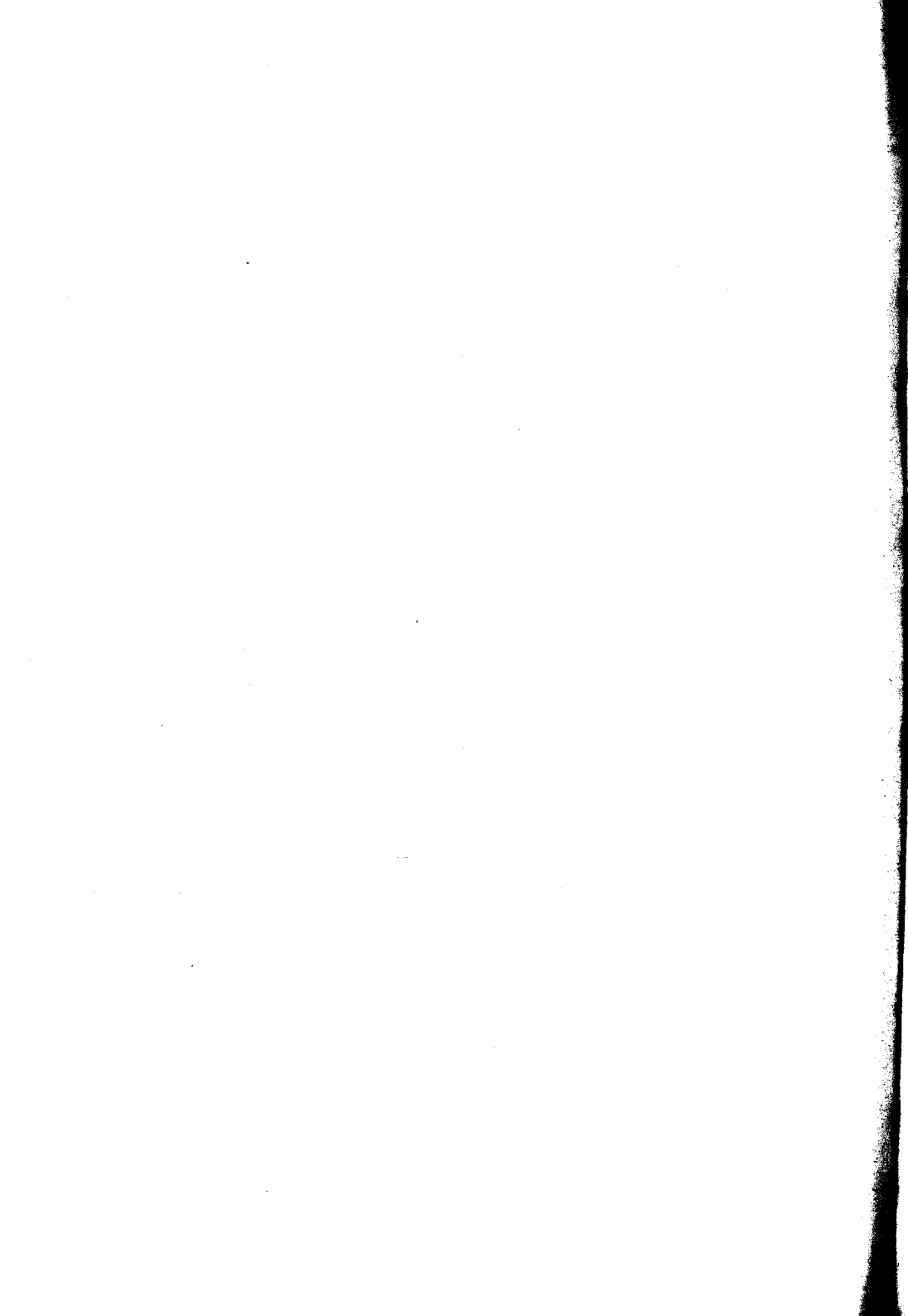
#### RESULTADOS CLÍNICOS INMEDIATOS

La *fiebre* es suprimida á veces de una manera muy precoz, desde las primeras insuflaciones.

Por regla general cae en lisis otras veces en crisis, pero desde que se consigue la inmovilización del pulmón enfermo la temperatura vuelve á la normal. En algunos casos nosotros hemos observado el día de la punción una alza de la temperatura obedeciendo quizás á una reacción pleural por efecto de la misma punción.

Cuando la inmovilización es completa al cabo de unos quince días la temperatura, repito, desciende á la normal y ahí se mantiene; pero cuando la inmovilización es parcial este descenso es mucho más irregular, manteniéndolo





se en muchos casos sub-febril y necesario es más tiempo para hacerla descender.

Si después que la temperatura ha vuelto á la normal durante un tiempo, uno nota un alza debe pensar en una complicación: pleuresía, bronquitis, poussée de las lesiones del pulmón no inmovilizado, etc.

Bueno es no olvidar que estos enfermos, como todos los tuberculosos, tienen inestabilidad térmica de modo que un simple cansancio, un enfriamiento pueden elevar la temperatura.

Los *sudores* nocturnos que tanto molestan á los enfermos desaparecen así mismo desde el comienzo del tratamiento.

La *cefalalgias* tienden á desaparecer también de una manera precoz.

En la mayoría de los casos los enfermos sienten una sensación de bien estar, las fuerzas vuelven y el *apetito* se mejora. No hay que dejar de desconocer un cierto rol á la sugestión terapéutica, que es considerable en el método de Forlanini.

Los trastornos digestivos son también felizmente influenciados, sobre todo las enteritis tóxicas.

La *taquicardia* cuando, el desplazamiento del mediastino no es considerable, experimenta alguna mejoría.

La *disnea* no sufre modificaciones. Parecería á priori que la reducción del campo respiratorio, por supresión funcional de un pulmón, traería opresiones en el enfermo, pero no sucede así y es que sin duda los tuberculosos

son más disnéicos por intoxicación que por razones mecánicas.

Los portadores de un pneumotórax artificial tienen disnea de esfuerzos, pues al estado normal la ventilación pulmonar es normal.

Riva Rocci estudiando comparativamente la ventilación pulmonar en las personas sanas y en sujetos de superficie respiratoria reducida sacó en conclusión que «una reducción muy notable de la superficie respiratoria, mismo de 66 % no modifica sensiblemente, en la actitud de reposo, ni la ventilación pulmonar ni el quimismo respiratorio».

Por lo que respecta á nuestras observaciones debemos declarar que no hemos notado diferencias muy marcadas antes y después del pneumotoráx llevándonos á la conclusión que la disminución del campo respiratorio debe estar compensada por la desintoxicación del enfermo.

La *anemia* aunque no tan precozmente como en los síntomas anteriormente enunciados, es también felizmente influenciada. Al cabo de unos cuantos días los enfermos cambian ese tinte ocre céreo que tanto los caracteriza y presentan un color sonrosado que impresiona favorablemente desde el primer momento al enfermo.

Si uno lee las estadísticas extranjeras como las de Murard y von Muralt, encuentra que el *peso de los enfermos* en el comienzo del tratamiento en lugar de aumentar disminuye. Por lo que respecta á nuestras observaciones no sucede lo mismo y en la mayoría de los casos

hemos visto el aumento de peso iniciarse desde el comienzo del tratamiento, salvo el caso en que un adelgazamiento marcado revelaba una intoxicación profunda, en estos enfermos es natural que tarde más tiempo en iniciarse un aumento de peso.

La razón de esta contradicción entre lo que dicen algunos autores extranjeros y nuestras observaciones tiene su razón de ser, según el doctor Mainini, en que existe una diferencia notable á este respecto si los enfermos son tratados en las montañas ó á pequeñas altitudes. Él ha tenido ocasión de observar muchos casos y la experiencia le enseña que los enfermos tratados por el pneumotórax, al nivel del mar ó á pequeñas altitudes recuperan muy rápidamente su peso normal y lo sobrepasan, mientras los enfermos de Murard tienen dificultad para recuperar su peso y hasta enflaquecen. La causa de esto reside en la poca cantidad de oxígeno que contiene el aire de las alturas. La comprobación de este hecho se observa cuando un caso de pneumotórax tratado en la llanura es enviado á la montaña; el adelgazamiento se manifiesta de inmediato y rápido.

El examen microscópico de los esputos revela desde muy temprano que las fibras elásticas van siendo cada vez más raras al mismo tiempo que los bacilos de Koch son también menos abundantes llevándonos este hecho á la convicción de que el *proceso destructivo* está en vías de detención.

*La tos* cuando la lesión es unilateral desaparece de una

manera gradual, las quintas nocturnas y matinales se van haciendo cada vez más raras, al mismo tiempo que menos intensas y cuando la inmovilización del pulmón es completa los enfermos se ven libre de esta molestia tan enervante.

Dos ó tres días después de iniciado el tratamiento, la expectoración se duplica ó triplica y esto se comprende fácilmente, el pneumotórax al comprimir el pulmón, hace que las cavernas existentes en él al ser ellas comprimidas vuelquen su contenido en los bronquios y de allí el aumento de expectoración.

Pero una vez *estas cavidades suprimidas*, la expectoración disminuye rápidamente haciéndose cada vez menos purulenta y termina por desaparecer si la lesión es unilateral y si el colapso del pulmón ha sido completo.

A veces subsiste una expectoración mucosa con algunos islotes puruletos que nos hace pensar en alguna lesión del pulmón no inmovilizado, ó en alguna adherencia pleural que impidiera el colapso total del pulmón á inmovilizar.

Las *hemoptisis* como he dicho en otro lugar, son definitivamente suprimidas desde que el pneumotórax ha adquirido un volumen suficiente. Cayley (1885) lo considera como un medio de tratamiento de las hemoptisis graves.

Kelly como un medio de hemostasia á emplear en las heridas pulmonares. En algunos casos que nosotros observamos fué de una eficacia sorprendente en hemoptisis rebeldes.

En resumen, el pneumotórax terapéutico trae como resultado inmediato la detención del proceso destructivo y la desintoxicación del organismo, manifestado todo esto por la desaparición ó atenuación de síntomas capitales como ser: fiebre, expectoración, hemoptisis, etc.

Pero por la desaparición de estos síntomas no debe considerarse el enfermo como curado sino simplemente como mejorado, pues si en realidad ha dejado de ser un físico continúa siendo un tuberculoso y como á tal debe tratársele.

Y hemos de tener esto muy en cuenta, pues muchos autores exageran cuando hablan de curaciones completas á los tres ó cuatro meses. Una prueba evidente de esto es el hecho que si uno abandona á un enfermo al poco tiempo de mejorado y no le sigue el tratamiento, la temperatura vuelve, la expectoración reaparece y el estado general se agrava.

Como he dicho es por este hecho de la mejoría, de esta verdadera resurrección á menudo inesperada, que muchos enfermos descuidan las prescripciones del médico y acuden á él cuando todo esfuerzo resulta inútil por las razones que veremos más adelante.

#### RESULTADOS CLÍNICOS LEJANOS

Consistiendo como hemos visto los efectos inmediatos, en la detención evolutiva y la desaparición de los síntomas capitales, los efectos lejanos consisten en la cicatri-

zación de la pérdida de sustancia y en la curación del proceso fundamental tuberculoso.

Forlanini, Brauer, Dumarest, Murard y otros autores han publicado estadísticas donde comprueban hasta la evidencia los felices resultados inmediatos y lejanos obtenidos por el pneumotórax artificial. Nosotros no podemos ofrecer casos en que la curación sea completa, puesto que llevamos solo un año y medio de práctica, aunque varios de nuestros enfermos han evolucionado de una manera tan satisfactoria que no es aventurado asegurarles un resultado tan feliz como á los enfermos tratados por los profesores anteriormente citados.

Si á un pulmón inmovilizado con el pneumotórax, uno deja de hacerle reinsuflaciones, el gas se reabsorbe, el pulmón poco á poco va expendiéndose y al cabo de un tiempo vuelve á su funcionamiento fisiológico. El ideal sería que el pulmón volviese á su función normal, los antiguos focos cicatrizados, y la pleura libre sin sínfisis ni adherencias. Es decir un *restitutio ad integrum* lo más completo que es posible obtener en tuberculosis. Pero este resultado ideal es difícil alcanzarlo; pues un simple derrame pleural ó á veces sin él, por una inflamación crónica hiperplásica que se desarrolla en ambas hojas pleurales (parietal y visceral) hace que al ponerse en contacto una con otra se produzcan adherencias sólidas, pudiendo ir hasta la sínfisis total. Sobre el origen de esta inflamación crónica hiperplásica, las opiniones están divididas, pues mientras unos afirman que es simplemente irritativa,

Forlanini la cree específica; haciendo pneumotórax sobre perros sanos, nunca ha observado un proceso análogo.

Sea como fuere, el hecho es que producida la sínfisis pleural, el enfermo queda en condiciones desventajosas, pues un nuevo poussée en los antiguos focos hará la repetición del pneumotórax imposible. De ahí la importancia de vigilar al enfermo, cuando uno creyendo la lesión cicatrizada, deja que el pulmón se expanda, pronto á intervenir al menor anuncio de reagudación del proceso, conforme lo he dicho en otro lugar.

Por otra parte la sínfisis pleural reduce un poco el funcionamiento perfecto del órgano.

Pero si el pulmón está bien curado todo esto no tiene importancia, pues el estado general y funcional del enfermo será perfecto.

En otros casos, es menester llevar por mucho tiempo la inmovilización del pulmón en la medida de lo posible, pues se ven reaparecer los síntomas no bien el gas se reabsorbe un poco. Son estos los casos con adherencias en que el colapso del pulmón no ha sido completo. No obstante esto la curación clínica es bastante satisfactoria y los enfermos pueden volver á su trabajo, teniendo la precaución de visitar todos los meses al médico para que le haga otra insuflación; es cierto que esto constituye una molestia, pero que importa si en pago de ello, obtiene una prolongación de su vida, y pueden ser útiles á sí mismo y á la sociedad teniendo solamente el deber de tomar ciertas providencias.

Murad cita algunos casos en que por negligencia del enfermo ó por complicaciones, no fué posible continuar el tratamiento después de una mejoría acentuada y en que los focos mórbidos fueron atenuados. en estos casos el proceso siguió una marcha tórpida pero después de un tiempo los signos físicos fueron mejorando y se llegó en algunos meses á un estado bastante satisfactorio en que los signos á la auscultación eran muy discretos y el estado general del enfermo excelente, ayudado es natural por un tratamiento higiénico-dietético riguroso.

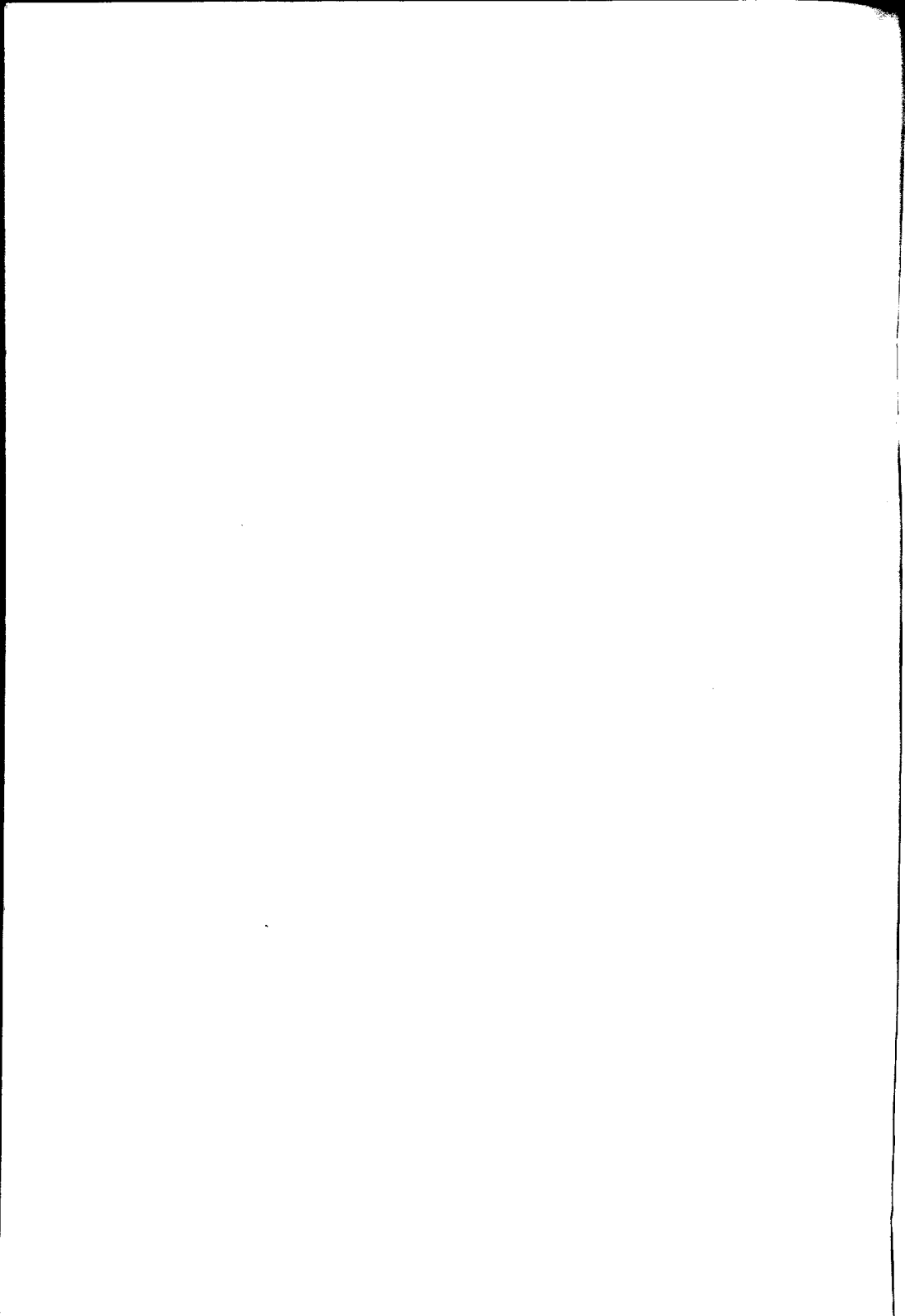
Otras veces el tratamiento atenúa el proceso, pero éste sigue su marcha de una manera lenta.

La lesión del pulmón opuesto al del tratamiento, en muchos casos sigue una evolución favorable por las razones que hemos expuesto en otro capítulo, pero en otros estas lesiones discretas evolucionan secundariamente comprometiendo el resultado final; y esto es tanto más grave cuanto más al comienzo del tratamiento se trate pués si el pulmón inmovilizado cicatriza y se tiene el tiempo suficiente para dejarlo expandir se puede obtener el pneumotórax en el lado primitivamente poco enfermo, como en un caso del profesor Forlanini. Pero por regla general cuando aparece esta complicación la evolución es rápida y no da tiempo á intervenir resultando los casos en su mayoría mortales.

En resúmen siendo la tuberculosis una enfermedad al mismo tiempo local y general, tendremos que: la primera es inmediatamente influenciada por el tratamiento vale

decir el pneumotórax artificial, pero no es sino después cuando toda actividad en los focos sea extinguida, cuando las toxinas no entren al organismo, que la enfermedad general será curada y el estado de salud realmente normal. Siendo á esto precisamente á lo que se llega con el método del profesor Forlanini.

---



## OBSERVACIONES CLÍNICAS

En el hospital Teodoro Alvarez, y en público he tenido oportunidad de presenciar y seguir al lado del doctor Mainini el tratamiento de la tisis del pulmón por el pneumotórax artificial en 37 casos. De estos la mayoría estaba constituida por enfermos que dadas sus lesiones, quedaban incluidos en las indicaciones generales del tratamiento. Otros pocos estaban ya fuera de estas indicaciones y si se intentó el pneumotórax terapéutico fué á pedido de ciertos enfermos y con la esperanza de llevarles algún alivio. Los resultados que hemos obtenido son altamente satisfactorios aunque dado el tiempo de tratamiento no se puede afirmar si los enfermos están definitivamente sanos, pero la evolución de nuestros casos es del todo comparable á los ya numerosísimos que están publicados en la abundante bibliografía extranjera y nos reservamos para otra oportunidad detallarlos.

La experiencia clínica de los maestros que aplicamos

á nuestros enfermos, nos permiten afirmar que la mayoría de nuestros pacientes, como he dicho anteriormente llegará á la completa curación, siempre que no intervengan causas imprevistas.

Estas consideraciones nos dispensa de formular una estadística definitiva, por lo cual presentamos la siguiente estadística de valor relativo.

CASOS TRATADOS	TIPOS DE LESIÓN				COMPLICACIONES		RESULTADOS RELATIVOS HASTA HOY
	Monilateral ó bilateral leve	Bilateral grave	Sinifisis	Lesiones concomitantes	Pleuresías	Difusión del proceso al otro pulmón ó otros órganos	
37							
Buena indicación 21	21				6	4	B.—17 80.9 % E.— M.—4 19 %
Indicación dudosa 5					3	2	B.—2 40 % E.—1 20 % M.—2 %
Contraindicados (Casos tratados á riesgo de algunos enfermos) 11		5	5	1	2	1	B.—1 9.9 % E.—5 45.4 % M.—5 45.4 %
					29.7 %	5.4 %	

La B indica resultados buenos.

La E > > estacionarios.

La M > > malos ó dudosos ó que el proceso avanza, á pesar de todo.

## CONCLUSIONES

De lo que antecede y por lo que la práctica pneumotorácica realizada durante un año y medio nos ha enseñado, estamos autorizados á llegar á las siguientes conclusiones :

1.º El pneumotórax artificial es el tratamiento de elección para todas las formas de tuberculosis pulmonar con fenómenos destructivos.

2.º La indicación debe llenarse con enfermos en los cuales la *tisis* esté en su comienzo ó no sea muy avanzada.

3.º Siguiendo la conclusión segunda el porcentaje de curaciones definitivas es muy elevado y la duración del tratamiento será tanto más breve, cuanto más al comienzo de la afección se aplique. Se puede decir que la mortalidad por tuberculosis pulmonar quedaría reducida á un porcentaje muy inferior al actual.

4.º El pneumotórax artificial al mismo tiempo que de-

tiene la evolución de la tisis consiente toda otra clase de tratamiento dietético y medicamentoso.

5.º Cuando la técnica operatoria y las prescripciones clínicas sean observadas rigurosamente, el pneumotórax artificial constituye un tratamiento libre de peligros.

6.º Estamos autorizados á afirmar hoy que es el único tratamiento capaz de conducir á la curación anatómica de la tisis.

CONRADO NANO.

Mayo, 22, 1916.



Buenos Aires, Mayo 23 de 1916

Nómbrese al señor Consejero Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor titular Dr. David Speroni y al profesor suplente doctor Pedro Escudero, 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, Junio 12 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3135 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

*J. A. Gabastou*  
Secretario



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

¿Qué formas clínicas de tuberculosis pulmonar no deben tratarse por el neumotórax artificial?

*Quiroga.*

### II

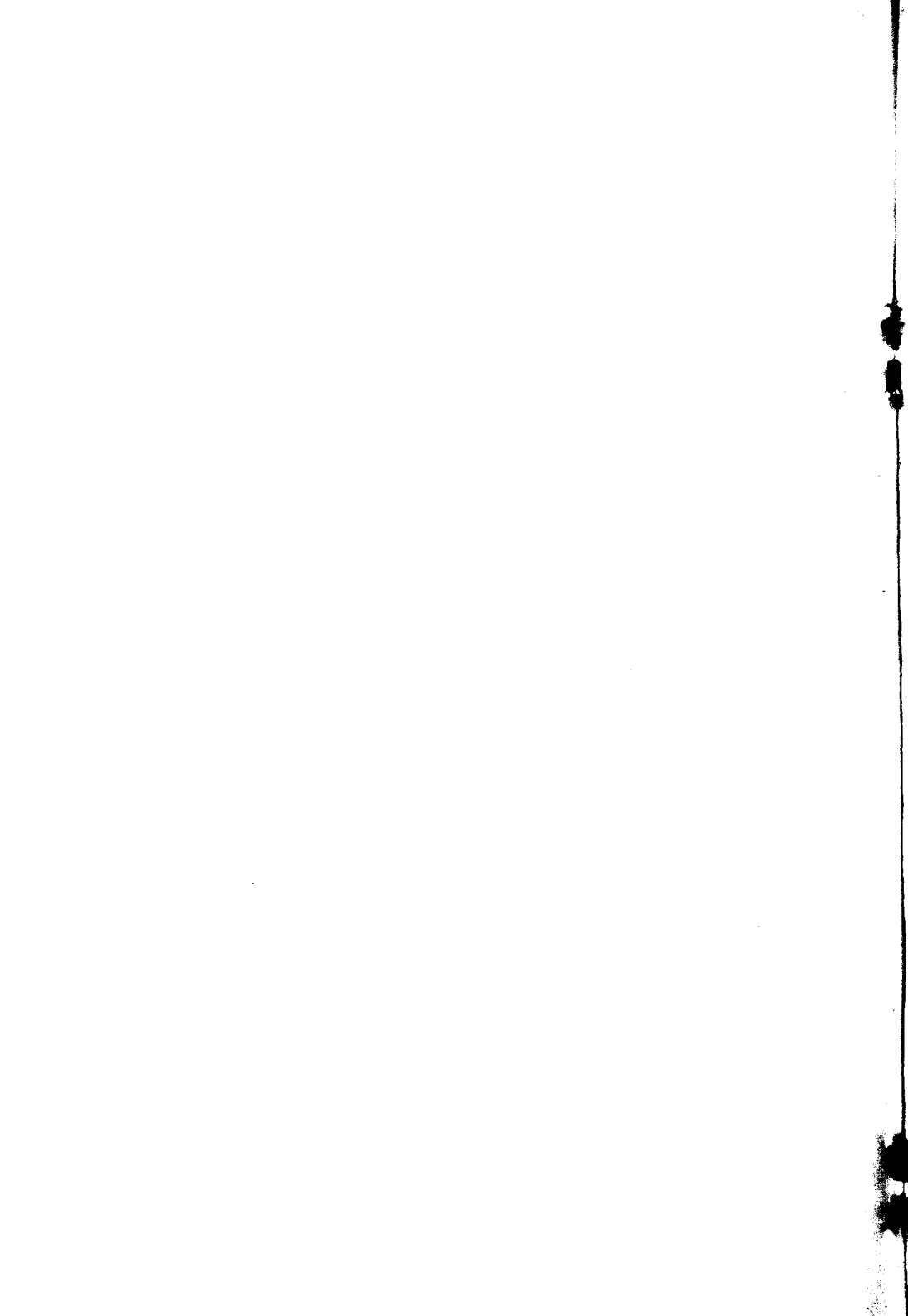
Indicaciones del pneumotórax artificial en la tuberculosis pulmonar.

*Speroni.*

### III

Contraindicaciones no pulmonares del neumotórax terapéutico en la tuberculosis del pulmón.

*Pedro Escudero.*



## BIBLIOGRAFÍA

---

Toda la bibliografía se encuentra detallada en la «*Rivista delle pubblicazioni del pneumotórax terapeutico*», que apareció en 1909 y que desde 1914 se continúa con el «*Pneumothórax artificialis*» revista redactada en cuatro idiomas (italiano, francés, alemán é inglés). Ambas fundadas y dirigidas por el profesor Forlanini, en Pavia (Italia).

---



