

FRANKLIN TELLO

Colaboración ai estudio radiológico, anatómico e histológico
de pulmones de animales colapsados por el neumotorax
artificial!

Síntesis del concepto actual acerca del tratamiento de la tuberculosis pulmonar

Los estudios que sobre la tuberculosis pulmonar se vienen realizando desde hace unos veinte años, han revolucionado de tal manera los conceptos acerca de esta enfermedad, que hoy asistimos al casi total desmoronamiento de las doctrinas clásicas de la tisiología.

Nadie que se haya adentrado un poco en este vasto campo desconoce actualmente que el bacilo ácido - resistente descubierto por Koch en 1822 e impugnado hasta hace poco como el agente patógeno de la tuberculosis, no se tiene hoy en día sino como una de las tantas formas (la de resistencia) que en su desarrollo evolutivo puede presentar el germen. En efecto, los estudios de Ferrán, de Fonies y aún de Rave- llat-Plá; las comunicaciones de médicos chilenos y argentinos al Congreso Médico de Sevilla, celebrado en 1926, nos están demostrando de manera tangible el polimorfismo de este agente infeccioso. Ultravírus, virus filtrante, bacterídía de ataque, protovirus, no son más que diversas denominaciones, dadas por los distintos autores, de una misma forma, la primitiva, de la cual se generarían las demás.

Arrancan de aquí nuevos conceptos también acerca de la herencia de la fímatosis. Villemín, Koch, Grancher, Laen- nec, no habrían podido proseguir sosteniendo actualmente la concepción clásica que niega de un modo'absoluto la herencia de esta enfermedad.

Sí en verdad, en lo que a la terapéutica se refiere, muchos medicamentos y sistemas curativos han soportado una severa y prolija revisión, aquéllos se han precisado en sus indicaciones, y éstos se han racionalizado en cuanto a su uso. Pero aún a despecho del tradicionalismo, el aporte nuevo en

el tratamiento de la tuberculosis gana cada vez más terreno y va imponiéndose día a día en los espíritus científicos.

No. siendo éste, motivo especial de mí trabajo, y deseando tan sólo hacer un somero recuento, a guisa de introducción, del estado actual de la terapéutica tisiológica, de donde arranque el tema de esta memoria y los motivos que la justifiquen, procuraré ser breve en esta labor previa.

Desde muy antiguo viene usándose la *creosota*. Es una substancia que da bastante buenos resultados en diversos estados de la tuberculosis. Bajo su acción disminuye la expectoración, los sudores nocturnos se mitigan, la tos se vuelve menos mortificante, la fiebre decrece y aún se logra conseguir aumento de peso; pero en cambio resulta peligrosa por la tendencia a la congestión que provoca y porque altera fácilmente el tubo digestivo, «baluarte de los tuberculosos».

El *aceite de hígado de bacalao* cumple el doble objeto de sustancia alimenticia y medicamentosa. Es irrefutable la marcada acción benéfica sobre el organismo tuberculoso. En la composición de este aceite encontramos las más variadas substancias, tales como el yodo, cloro, bromo, azufre, fósforo, alcaloides (especialmente la morruína), además de la oleína y otros cuerpos grasos. En la actualidad, más que a cualquiera de estas substancias se le atribuye sus propiedades al hecho de poseer una buena cantidad de vitaminas D, cuerpos fijadores por excelencia de los iones cálcicos. Es, pues, así como se lo concibe ahora el aceite de hígado de bacalao más como un recalcalcificante que en cualquier otro sentido. Se le acusa, y no sin razón, de producir anorexia, disnea y trastornos digestivos.

El *yodo* usado también desde tiempos remotos para tratar muchísimas enfermedades, sigue prestando servicios en la tuberculosis, ya sea como metaloide puro, ya en forma de yoduros o en algunos compuestos (jarabe yodotánico, jarabe de rábano yodado, aceite de hígado de bacalao yodado, etc.). Teniendo por los tejidos patológicos una afinidad mayor que por los sanos, se le ha encontrado al yodo hasta en el cáseum. En esta circunstancia han hecho residir algunos autores la cualidad del yodo, atribuyéndole una acción directa sobre el bacilo. Otros le atribuyen propiedades antitóxicas. En todo caso lo que sí es real es la hiperactividad que produce en el sistema linfático, lo que le proporciona una mejor defensa al organismo. Los peligros de su uso radican, primero

en que favorece la desasimilación y segundo en que algunas veces produce congestiones.

Hoy se duda mucho de la *medicación marcial* en el tratamiento de las anemias fímicas, por cuanto sí bien es cierto que en algunos casos las corrige, no es rara la aparición de de hemoptisis por congestiones. Sin embargo, no se le niega ser un exítante de la nutrición y un activador del crecimiento.

Raymond concede al *taníno* propiedades específicas contra la tuberculosis. La mayoría de los tisiólogos impugnan esta aseveración. No se duda de su acción anhídrotica, tónica y aperitiva. Debe proibirsele en los procesos febriles.

Por ser perfectamente conocida la decalcificación general e intensa del organismo tuberculoso, hase pensado siempre en contrabalancear y aún supeditar este fenómeno. En esto existe perfecto acuerdo. Por otra parte es frecuente hallar en la autopsia procesos tuberculosos antiguos, quizá insospechados, curados por calicosis. Pero de esta medicación re- recalcificante, considerada universalmente como una panacea, se tiene corrientemente conceptos muy superficiales. El asunto envuelve cuestiones interesantes. En primer lugar, el calcio es un metal de muy difícil absorción por la vía digestiva; en segundo lugar, la elevación de la calcemia es muy poco duradera; en tercer lugar, su eliminación es bastante rápida. Está demostrando que el depósito del calcio sobre las lesiones tuberculosas se efectúa en igual forma en individuos normales que en los sometidos a un régimen hipercálcico. No estriba entonces la terapéutica por el calcio en la mayor o menor administración de esta substancia, sino en el poder que presenten las células del organismo de fijar este metal. Contribuye a esta fijación de una manera positiva la vitamina D, contenida, como ya hemos dicho, en el aceite de hígado de bacalao. Por otra parte, se ha descubierto la presencia en la piel de una provitamina D, el ergosterol, que bajo la influencia de los rayos ultravioletas se transforma en la vitamina mencionada. De aquí se desprende la importancia de los baños de sol.

A. semejanza de la vitamina D, las glándulas endocrinas intervienen también en el metabolismo del calcio; en esto se runda el uso que últimamente se está haciendo de los extractos glandulares y políglandulares.

Estrechamente unido con el metabolismo del calcio marcha el del fósforo.

Hase recurrido también a la terapéutica de los lípidos, particularmente de la *colestonina*. Siendo evidentemente la disminución del tenor de esta substancia en la sangre de los tuberculosos febriles y reconociéndose por otra parte sus propiedades antitóxicas, antihemolítica y antiinfecciosa, se concibe la acción favorable que tiene sobre la tuberculosis.

A pesar de las recriminaciones que se han hecho a los *arsenicales*, existe en la actualidad la tendencia a tornar a su uso en determinadas formas de la fímatosis. El arsénico es un poderoso activador de la nutrición por favorecer los procesos anabólicos celulares y retardar el catabolismo. De esta manera se convierte indirectamente en un tónico general del organismo. Levanta las fuerzas y produce aumento considerable de peso. Por desgracia suele originar congestiones. Ataca los emunctorios; particularmente se fija en el hígado, órgano por lo común insuficiente en los tuberculosos.

La *sueroterapia* ha pretendido incluirse en este campo. El asunto se halla todavía en estudio, y a pesar de que se conocen en el comercio una enorme variedad de sueros con pretendida acción específica, los efectos realmente favorables son pocos, amén de presentar el gravísimo peligro de la reactivación y hasta generalización del proceso morboso,

No voy a tocar el punto relativo a la B. C. G., por la incertidumbre que en el momento reina al respecto.

Deliberadamente he dejado para hablar en último término de la terapéutica farmacológica por las *sales de oro*. A pesar de que los estudios son recientes, los resultados obtenidos son bastante halagadores. Hasta se ha llegado a creer que llegarán a constituir una medicación específica. A las sales de oro se les ha atribuido propiedades tales como la de destruir al bacilo en la sangre y también dentro de las lesiones. Al realizar esta lisis se pondrían en libertad antígenos, frente a los cuales reaccionaría el organismo formando los anticuerpos correspondientes. También hay quienes les conceden la propiedad de producir hiperplasia conjuntival, lo cual daría por resultado el bloqueo de las lesiones. Es muy probable que haya demasiada exageración de todo aquello. Como quiera que sea, en los enfermos sometidos al tratamiento aurífero se consigue disminución de la tos y la expectoración, descenso progresivo de la temperatura,

aumento rápido de peso después de suspendido el tratamiento, mejoramiento de los signos clínicos y radiológicos y mejoría también en el estado general- Su mejor indicación la constituye las formas evolutivas de comienzo, en particular si se trata de personas jóvenes. Aquí radica la magnífica asociación terapéutica de las sales de oro y el neumotorax. Es sabido que, con alguna frecuencia, a poco de iniciado un tratamiento con el neumotorax artificial se despierta en el pulmón opuesto un brote agudo tuberculoso. En tales circunstancias hay casi acuerdo unánime de que la aplicación de las sales de oro logra yugular el nuevo proceso.

Ni siquiera he de mencionar los diversos regímenes alimenticios que se han enunciado como coadyuvantes en el tratamiento de la tuberculosis; la mayor parte de ellos pecan por exclusivistas, y casi todos, por excesivamente abundantes, hecho que tiene la desventaja de fatigar el tubo digestivo.

Nadie se atrevería a negar hoy el notable beneficio que saca un tuberculoso con la cura de *reposo*. Sin embargo, en otras épocas aconsejábanse los ejercicios hasta el punto de prescribir la equitación.

El factor *clima* es uno de los aspectos más interesantes de la lucha antituberculosa. Hay entre nosotros, en el Ecuador, la deplorable costumbre de mandar de la costa a la sierra a todo tuberculoso pulmonar. Se cree que la altura puede curarlo todo; y sin el menor criterio científico se envía a Quito, a tres mil metros de altura, enfermos congestivos y aún propensos a las hemoptisis. Para la elección de clima debe conocerse en primer lugar la clase y el grado de lesión que presenta el sujeto, y luego saber cómo actúan la constitución del suelo, el calor y el frío, las llanuras y las montañas, la costa y la sierra, el estado higrométrico de la atmósfera, su opacidad y su luminosidad, siendo este último, quizá, por estas razones que anteriormente he expuesto, relativas a la acción de las radiaciones ultravioletas, el factor más importante de todos.

La cura del aire está reputada como indispensable. Aire libre a toda hora: de día y de noche, con lluvia o con sol, aconsejan los más reputados tisiólogos.

De la somera enunciación que precede se desprende que la terapéutica farmacológica de la tuberculosis no logra todavía conquistar los resultados ansiosamente apetecidos. Razón esta para que se hayan buscado nuevas rutas con la idea de lie-

gar al mismo término, cual es la curación radical de la tuberculosis. Han orientado estas nuevas tendencias conocimientos fisiológicos y prácticas quirúrgicas. Hallándose el pulmón en constante movimiento desde que el individuo nace hasta que muere, una herida, una úlcera cualquiera que radique en este órgano, tendrá muchas menores posibilidades de curación que sí ese mismo órgano, pudiera permanecer en reposo absoluto. Basta recordar, por ejemplo, cómo se cura hoy la coxalgia y el mal de Pott,

Fundado en esta concepción, Carlos Forlaníní, Profesor de Clínica de la Universidad de Pavía, ideó, en 1882, su nuevo método de tratamiento de la tuberculosis pulmonar, que ha recibido el nombre de *neumotorax artificial*. Forlaníní supuso que sí mediante la inyección de un gas (nitrógeno, aire, oxígeno) en la cavidad pleural se vencía el vacío de esta cavidad y se lograba colapsar el pulmón impidiéndole su funcionamiento, este estado de reposo del órgano sería altamente favorable a la curación del proceso tuberculoso. Sus concepciones apriorísticas no tardaron en encontrar franca comprobación en el campo de los hechos. Habiéndose dedicado este autor a realizar sistemáticamente autopsias en cadáveres de tuberculosos pulmonares, pudo constatar el hecho de que neumotorax espontáneos habían producido evidentes procesos de cicatrización de lesiones avanzadas. Asimismo anotó casos idénticos en circunstancias de haberse producido pleuresías serofibrinosas sobreañadidas a estados tuberculosos; el abundante derrame en este caso había obrado de manera semejante al gas, esto es, atelectasiando el órgano. Fue así como llegó a hablarse de «pleuresías providenciales». Luego las experiencias sobre el enfermo no dejaron lugar a dudas respecto de los efectos favorables del neumotorax. Los estudios sobre este punto se han multiplicado desde entonces.

No estando en mí mente el hacer literatura acerca del tema que me ocupa, omito el exponer una reseña histórica del desarrollo y perfeccionamiento del método. Sí alguien se interesa en ello puede consultar la admirable obra de Dumarest y Murad, «La Practique de Pneumothórax Therapeutique». Masson et Cie. 1923.

Tampoco deseo hacer transcripciones de lo que opinan los más grandes maestros acerca de la influencia del neumotorax sobre la tuberculosis pulmonar; habría para llenar muchas páginas solamente con ello. Bástame con anotar es

tas frases del Profesor León Bernard: «Conviene decir en voz alta que el neumotorax artificial, a condición de ser empleado con sujeción a reglas determinadas, constituye el método más eficaz de tratamiento de la tuberculosis pulmonar conocido hasta la fecha». Y este voto acordado por el Congreso Internacional de Tuberculosis, reunido en Washington en 1926, Congreso al que concurrieron los más destacados sabios del mundo: «Los mejores medios de tratamientos de la tuberculosis, hoy por hoy, son: el neumotorax artificial en la forma pulmonar; la higiene, el reposo, la buena alimentación y sol artificial o natural en todas las demás formas».

Por desgracia, presenta el método, entre otros, el inconveniente de que el gas inyectado, cualquiera que éste sea (nitrógeno, aire, oxígeno) es absorbido en mayor o menor tiempo por la pleura, de modo que a poco el pulmón vuelve a recobrar su funcionalismo, hasta que, por desaparición completa del gas, la recupera totalmente. Y esto, especialmente al comienzo del tratamiento, acontece en pocos días. Hay, pues, que repetir con frecuencia las reínsuflaciones sí se quiere obtener un colapso permanente.

Teóricamente se concibe que un pulmón atelectasiado, inmóvil durante un largo, tiempo (los autores señalan un mínimo de dos años para el tratamiento) debe sobrevenirle fenómenos de atrofia y degeneración. ¿Qué modificaciones histológicas sufre el pulmón bajo la influencia del reposo? Este punto casi no lo mencionan los autores, o pasan sobre él, al parecer, con premeditada celeridad. He aquí uno de los motivos de mi trabajo. Como he pretendido observar las alteraciones del parénquima pulmonar sano y no de las zonas afectadas, elegí para mi estudio, perros sanos también. Quizá, para acercarme a las condiciones patológicas de un pulmón afectado, pude haber tuberculizado previamente uno de los pulmones de mis animales; pero me acometió el temor de que éstos murieron en breve plazo sin lograr realizar esta aspiración.

Sí el gas es absorbido por la pleura, ¿en qué tiempo se realiza esta absorción? ¿qué coeficiente de absorción hay para los dos gases más comunmente usados, aire y nitrógeno? Sobre esto tampoco existe datos, y este segundo punto también justifica mi labor.

A medida que vaya desarrollando mi trabajo iré exponiendo otros pequeños puntos, quizá de algún interés en la

práctica del neumotorax, que he tenido oportunidad de observar en el decurso de mis experiencias.

Hubiera deseado, para completar este esbozo previo, exponer una síntesis de los otros procedimientos quirúrgicos que, junto con el neumotorax, completan hoy los métodos colapsoterápicos. Freníctomía, toracoplastía, neumolisis extrapleural, todos tienden a la inmovilidad mayor o menor, total o parcial del pulmón.

Tampoco voy a entrar en consideraciones generales acerca del neumotorax, que no competen a la índole de esta memoria y que se encuentran muy difundidas en la literatura que nos ocupa de estos asuntos.

PARTE EXPERIMENTAL

El 21 de Febrero de 1931 inicio mis labores. He conseguido tres perros de talla mediana, de los cuales acompaño fotografía. Se me ha facilitado en el Gabinete de Fisiología de la Universidad Central un aparato de inmovilización de animales, que me presta magníficos servicios. Para la primera inyección, realizada en esta fecha, obtuve en préstamo el aparato, modelo de Küss, de un conocido profesional de esta ciudad. Por dificultades surgidas luego para conseguir se me proporcionara aquel mismo aparato, y ante la imposibilidad de adquirirlo en el comercio local, llegué a pensar en desistir de mí empeño; luego, comprendiendo que no sería obra por demás difícil construirme uno yo mismo, me puse a la obra. En las páginas finales va adjunta una fotografía del aparato hecho por mí, que me ha servido durante todo el tiempo de mis investigaciones.

A los perros los he designado con los números 1, 2 y 3. Al núm. 1 y al núm. 2, he decidido hacerles inyecciones de aire; al núm. 3, de nitrógeno. Sin embargo, para la primera inyección del perro núm. 1 hago uso de oxígeno, siguiendo las prácticas aconsejadas por varios especialistas. Para evitar confusiones decido efectuar las inyecciones en los tres animales, en el lado derecho. Antes de iniciar las inyecciones (las primeras fueron realizadas en el Gabinete de Radiología del Hospital Civil), les examino a la pantalla radioscópica la caja torácica para observarla en condiciones normales. Los campos pulmonares se presentan perfectamente claros; los movimientos diafragmáticos son normales; el corazón, en gota de agua, ocupa una posición casi central. Por lo demás, no se nota ninguna particularidad digna de mención.

Previa inmovilización de cada uno de los perros (véase la fotografía tomada durante la práctica de un neumotorax), les hago, en la fecha indicada, la primera inyección. Elijo como sitio de la punción el VIII espacio intercostal, a nivel de la línea axilar. Esta primera inyección se hace bastante laboriosa por la dificultad que se presenta de acertar en la cavidad pleural que, como es sabido, es virtual en individuos en condiciones normales. Después de varios tanteos, de íntro-

ducir y retirar la aguja con suma delicadeza, y a veces después de repetir las punsiones en otro sitio, consigo observar las oscilaciones negativas del mamómetro, simultáneas con los movimientos respiratorios. En el perro núm. 1, después de haber inyectado 150 c. c. y de haber dejado transcurrir 20 minutos, vuelvo a observarlo a la pantalla. No anoto ninguna manifestación que la diferencie de la precedente. Los campos pulmonares son absolutamente idénticos entre sí, e idénticos a como se vieron antes de la inyección. ¿Qué ha sucedido? se habrá reabsorbido el O. en los minutos que transcurrieron hasta realizar el control radiológico? o será que esa cantidad de gas es insuficiente para producir la más pequeña señal de colapso pulmonar? Las investigaciones posteriores, que expondré más adelante, acaso logren dilucidar la cuestión.

En vista de los datos que acabo de anotar, la primera inyección del perro núm. 2 la hago con aire. Iguales dificultades, idénticos tanteos hasta dar con la cavidad pleural. Inyecto 200 c. c. de aire; anoto las presiones, intercepto el tubo que va a comunicar con la aguja y la dejo a esta clavada en su sitio. Espero que transcurran 20 minutos; vuelvo a abrir el tubo y leo las presiones. Son las mismas que antes de transcurridos los 20 mn. Prosigo la inyección hasta llegar a 300 c. c. Aquí suspendo. El animal se halla muy fatigado. Lo llevo a la pantalla y *creo* notar una sombra de condensación pulmonar en el lado derecho, que hace contraste con una franja más clara hacia la parte periférica, que correspondería al gas.

Las observaciones en el perro núm. 3 son semejantes a la del núm. 2, con la sola diferencia de que aquí usé nitrógeno en vez de aire y que la cantidad inyectada fue de 500 c. c. Este animal se muestra muchísimo más sensible que los dos anteriores, tanto en el momento de introducirle la aguja como posteriormente. Concluida la inyección, se encuentra totalmente dísneico; permanece echado en el suelo sin querer moverse; cada movimiento respiratorio va acompañado de un ruido particular, como un silbido, que se acentúa en la inspiración.

A partir de esta fecha, hube de suspender mis trabajos durante casi quince días, para reanudarlos después con mí propio aparato. Al repetir las inyecciones encontré de nuevo dificultades para caer en la cavidad pleural, por cuanto, seguramente, el gas introducido a cada animal se había absor- vído totalmente. Desde entonces proseguí haciendo los neu-

motórax sistemáticamente, a intervalos de 7 a 10 días. A los perros 1 y 2 les insuflé siempre aire; al núm. 3, siempre nitrógeno. Este gas lo preparaba yo mismo en el Gabinete de Química del Colegio Mejía.

Desde que hube abierto la cavidad pleural y proseguido sistemáticamente la serie de las inyecciones, no se me presentó nunca dificultad para dar en ella con la aguja. Siempre empleé una aguja corriente de acero, de las usadas para inyecciones intramusculares, de calibre, eso sí, bastante mayor que lo normal. Introducía la aguja con su mandril; cuando tenía la sensación de haber caído en la cavidad quitaba éste y rápidamente conectaba con el adaptador de la extremidad del tubo de caucho. Casi siempre se marcaban inmediatamente las oscilaciones negativas del mamómetro. Tres veces en el curso de mis trabajos, dos en el perro núm. 3 y una en el núm. 2, vi aparecer sangre en la extremidad superior de la aguja al retirar el mandril. Había pinchado, con seguridad, algún vaso. Hube de sacar la aguja, limpiarla y volver a introducirla en un sitio próximo. Nunca usé anestesia local previa para efectuar las inyecciones. El perro núm. 1 siempre soportó tranquilamente los pinchazos, sin dar la más leve señal de dolor; el núm. 2, valiente en este sentido al principio, en los últimos meses acusaba con frecuencia dolor al inyectarlo; el núm. 3 fue un animal hipersensible al efecto de las punsiones desde la primera vez hasta la última.

En cuanto a la capacidad para soportar el neumotorax, también fue diferente. El perro núm. 1 jamás dio muestras de ningún malestar después de cada inyección, ni aún en los casos en que deliberadamente introduje hasta 600 c. c. de aire, habiendo llegado, en cierta ocasión, a obtener presiones positivas hasta de -j-6. Siempre después de concluida la maniobra se mostró tranquilo y juguetón. En este sentido fue mucho más sensible el núm. 2. Este se mostraba casi siempre fatigado después de cada neumotorax, no obstante de que, por tratarse del más pequeño de los tres animales, le introducía por lo común cantidades de gas menores que a los otros c:s. Veíasele entonces un tanto asfíctico; se sentaba sobre sus patas posteriores y abría las fauces durante la inspiración; estas eran como arrastradas y muy penosas. La lengua, los **labios** y las encías con frecuencia se ponían cianóticos.

El perro núm. 3 soportaba más o menos bien los efectos de la compresión pulmonar. Algunas veces, cuando de-

pasé presiones mayores de + 3¹/₂, se puso muy dísneico, produciendo en las inspiraciones una especie de silbido.

Por las dificultades que puede suponerse el lector, no realicé las observaciones radiológicas de una manera sistemática. Sin embargo, en los primeros meses llevaba cada quince días los perros al Gabinete de Radiología del Hospital Civil, en donde, después de las inyecciones de gas, efectuaba el control radioscópico bajo la dirección del Profesor Dr. Suárez. Algunas veces hice uso del aparato de rayos X del Colegio Mejía; y las últimas, y más frecuentes observaciones, las verifiqué en el Gabinete particular del mismo señor Profesor Dr. Suárez.

Debo manifestar que jamás logramos constatar en el perro núm. 1 la menor señal radioscópica ni radiográfica que evidenciase al neumotorax y al colapso pulmonar correspondiente. Hicimos estudios en este sentido inmediatamente después de haber inyectado el gas, con la seguridad absoluta de haber llenado la cavidad, y los resultados fueron siempre negativos.

No sucedió lo mismo con los otros dos animales, en los cuales sí pudimos ver, repetidas veces, *por lo menos en el lado inyectado*, manifestaciones claras de neumotorax. En efecto, notábase hacia la parte externa, paralela a la sombra proyectada por la pared torácica, una franja clara de 4 a 6 cms. de ancho, según los casos, e inmediatamente hacia adentro una zona oscura que presentaba movimientos de expansión y retracción, aunque de pequeña magnitud, simultáneos con el acto respiratorio. Jamás pudimos ver a la pantalla un pulmón en absoluto reposo, ni aún después de haber hecho un neumotorax a alta presión.

En cuanto a las modificaciones del carácter, poco tengo que decir. El núm. 1 siempre se mostró alegre y juguetón, aún después de las inyecciones; el núm. 2 era bastante irascible, ya con las personas, ya con los otros dos animales; el núm. 3 fue huraño durante todo el tiempo, costándome en toda ocasión grandes dificultades el atraparlo.

En alguna vez, hacia el tercer mes de los experimentos, el perro núm. 2 se manifestó enfermo. Se hallaba triste, echado constantemente en el suelo y sin querer comer. Traducía bastante fatiga y tenía fiebre. Le sobrevino esta enfermedad a raíz de una inyección en la que, por el excesivo dolor que demostró, creí haberle tomado el nervio intercostal. Como el

estado persistiera, temí que se tratase de un proceso infeccioso, en cuyo caso se habría formado con seguridad algún derrame en la cavidad pleural. Examinado a los rayos, no encontré nada que confirmase mis sospechas. Todo eso duró casi un mes, lapso en el cual suspendí las sesiones de neumotorax. Al reanudarlas encontré otra vez dificultades para dar con la cavidad, y sólo eligiendo un sitio dos espacios más abajo que de costumbre logré mí propósito. En lo sucesivo tuve que seguir sirviéndome de esta región baja para poder encontrar cavidad.

Había avanzado muchos meses en mis observaciones, cuando cayó en mis manos una obra intitulada «*Precis de Pathologie Experimentale*», del Prof. Carlos Richet, hijo. De la pág, 184, transcribo lo siguiente: «La mayor parte de los animales no tienen más que una sola cavidad pleural. Si ellas son dos, el tabique ínterpleural es tan delgado que se perfora por la insuflación de aire. De este modo el neumotorax es forzosamente bilateral en el perro, el conejo y el cobayo. (*) Si se ha introducido una cantidad de aire suficientemente importante en la cavidad pleural, o se ha determinado un neumotorax abierto, el animal sucumbirá en algunos minutos. Pierre Duval ha estudiado el neumotorax en el buey, que, como hombre, posee dos cavidades pleurales, y es sobre este animal, o los demás bóvidos, que conviene proseguirlos estudios de neumotorax experimental». (*) «Sin embargo, en diversas circunstancias nosotros hemos visto que cobayos a los que se les ha abierto una sola cavidad pleural, no han sucumbido inmediatamente después del neumotorax. Este estudio sobre el neumotorax experimental en el cobayo nos parece que debe recomenzarse».

Como es de suponer, esto me causó gran sorpresa. Hallábame totalmente seguro de que las inyecciones que había hecho se habían efectuado en plena cavidad pleural; así me lo demostraba las oscilaciones negativas del manómetro a comenzar la insuflación, oscilaciones que se iban tornando más y más positivas a medida que entraba el gas; la diferencia de presiones entre las marcadas al finalizar un neumotorax y las encontradas 7 o 10 días después al comenzar el otro; la fatiga de los animales en relación con la cantidad de gas inyectado; la radioscopia. Por otra parte, yo conocía estudios de neumotorax experimental realizados en animales, que nada decían a este respecto. Entre otros citaré los experimentos de Sayé, verificados en conejos, en tiempos

variables entre algunas horas y 13 meses, y los del mismo Forlanín, efectuados en 20 perros, tratando de estudiar las perforaciones pulmonares.

Procuré entonces proporcionarme otros perros normales para dilucidar esta cuestión. A un primer animal de esta segunda serie, cuyo peso era de 15 k. 300 grs., le hice un neumotorax con 500 c. c. de aire; acto continuo lo examiné a la pantalla, logrando observar del lado inyectado una zona lineal de transparencia, paralela a la pared torácica y de un través de dedo de anchura. En el hemitórax opuesto no pude constatar la presencia del gas. Esta observación arrojaba un resultado contrario a la aseveración de Ríchet.

A un segundo animal, de peso de 9 k. 705 grs., le apliqué un neumotorax que lo llevé al máximo posible en cantidad. Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

«

CANTIDAD		PRESIONES	OBSERVACIONES
DE GAS			
0	c. c.	-37 o -57,	Nada particular
100	id	-2 -4	id ídem
200	id	-0 -4	Ligera disnea
300	id	-0 -4	id id Respiraciones más lentas y prologandas
400	id	-1 -2	id ídem
500	id	-2 -2	Respiración difícil. Gritos.
600	id	-5 -2	Aumenta el estado anterior.
700	id	-5 -2	Se orinó.
800	id	-8 -1	Expulsó materias fecales.
900	id	-22 -4	Estado de desesperación extraordinaria. El perro grita y se sacude queriendo libertarse. El manómetro no alcanza a medir las presiones y se riega el líquido.
1.000	id	no pude	Dejo transcurrir 10 mnts. y con
1.100	id	proseguir	tinúo la inyección. El animal se ha calmado ligeramente.
1.200	id		
1.300	id	anotando	Desde los 1.000 c. c. comienza a
1.400	id		arrojar abundante espuma por la
1.500	id		boca. Los globos oculares, medios
1.600	id	[as	salidos de las órbitas, se proyectan
1.700	id		intensamente. La lengua y los la
1.800	id	presiones.	bios se ponen cada vez más violá
1.900	id		ceos. *
2.000	id		

Al sacar la aguja noto que se ha formado un abundante enfisema subcutáneo. Cabe pensar en que se haya salido la aguja de la cavidad pleural durante la inyección, eventualidad difícil por cuanto desde los 500 c. c. la introduje a fondo. Quizá pudiera explicarse esto por un escape del gas, que se hallaba a presión, por un intersticio que se formaría entre la aguja y la pleura (dada la escasa resistencia de ésta), salida que no se fraguó hasta el exterior por la retracción propia

de la piel. Al soltarlo, el perro se tendió bocabajo en el suelo. Abría desmesuradamente la boca en cada inspiración. El estado era cada vez más penoso. Quiso pararse y no pudo: los miembros posteriores se hallaban semíparalíticos. Veinte minutos después murió.—La autopsia demostró una atelectasia de ambos pulmones y una congestión evidente de los mismos. El mediastino se había roto en diversos lugares.—Como se ve, los resultados obtenidos aquí venían a coincidir hasta cierto punto con lo expuesto por Richet en su obra.

Tomé un tercer perro, de peso de 8 k, 630 grms. y lo sacrificué; en su cadáver efectué los estudios que describo a continuación. Introduje la aguja como si fuera a hacer un neumotorax en condiciones normales. Cuando estuve en la cavidad pleural, el manómetro marcó la presión -2. Esta presión corresponde exactamente a la encontrada en otros varios animales de mis experimentos, en la fase de espiración. (Sabido es que la posición cadavérica de la caja torácica corresponde a este segundo estado del acto respiratorio). Abrí entonces la cavidad abdominal para estudiar por aquí los cambios de forma que se presentasen en el diafragma, a medida que iba entrando el gas. Comencé entonces a inyectar. Simultáneamente iba observando la disminución de la presión negativa intratorácica (que señalaba el manómetro) y el aflojamiento que iba presentando el diafragma. Cuando la cantidad inyectada llegó a 950 c. c., las ramas del manómetro se nivelaron, lo que probaba que el gas dentro de la cavidad se encontraba a la presión de una atmósfera. En este momento el diafragma había perdido por completo su convexidad normal y se presentaba completamente relajado, flácido, pero de una manera uniforme. Quiero decir con esto que no había diferencia entre la mitad derecha (lado inyectado) y la izquierda. Proseguí la inyección. Las presiones ahora fueron haciéndose gradualmente positivas. El diafragma, que ya había perdido su concavidad, fue entonces tornándose convexo hacia la cavidad abdominal; esta convexidad se hacía uniformemente en ambos lados. A los 1.100 c. c. tuve presión de -1; a los 1.200 de -2; a los 1.300, de -3. En este momento el manómetro sufrió un descenso brusco de la presión apuntada para quedar en -1. No sabría cómo explicar este hecho. Pudiera haberse pensado que ello se debía a la ruptura en ese instante del mediastino y al paso del aire a la cavidad opuesta. Pero ya he dicho que la mí-

tad izquierda del diafragma se había convado también hacía el abdomen, lo que índica que antes de esto el gas ya había pasado a esta cavidad. Diseco, los músculos de un espacio intercostal del lado izquierdo y pongo a descubierto la pleura parietal; hago en ella un pequeño orificio con la punta del bisturí, y constato que por este orificio sale aire. Al mismo tiempo el diafragma pierde su convexidad invertida y vuelve a presentarse con aspecto flácido. El manómetro ha vuelto a la normal.—Corto las costillas de uno y otro lado, dejando en su sitio al esternón. Los pulmones están retraídos. Observo el mediastino (de este órgano haré una descripción anatómica más adelante) y lo encuentro acribillado de una enorme cantidad de pequeños agujeros que comunican las dos cavidades.

Como este ensayo hecho sobre el cadáver de un perro me diese a conocer conformaciones anatómicas desconocidas para mí, quiero dedicar unos pocos reglones a describir las características peculiares de ciertos órganos contenidos en la cavidad torácica del perro.

En primer lugar, llama la atención el hecho de que el pulmón derecho presenta cuatro lóbulos, en tanto que el pulmón izquierdo sólo posee tres. El volumen y el peso son manifiestamente mayores en aquél que en éste. Los datos obtenidos con respecto al peso de un pulmón con relación al otro, y el peso de ambos pulmones en relación con el peso total del animal, son los siguientes:

PESO TOTAL	PESO PULMONAR	Relación entre ambos pesos
Perro de 9.700 grs.	Pulmón derecho.. 54 grs. id izquierdo 39 »	104: 1
	Peso de ambos... 93 grs.	
Perro de 9.900 grs.	Pulmón derecho.. 53 grs. id izquierdo 38 »	108 : 1
	Peso de ambos... 91 grs.	
Perro de 16.100 grs.	Pulmón derecho.. 83 grs. id izquierdo 63 »	110: 1
	Peso de ambos... 146 grs.	
Perro de 10.380 grs.	Pulmón derecho.. 58 grs. id izquierdo 41 »	105 : 1
	Peso de ambos... 99 grs.	
Perro de 7.705 grs.	Pulmón derecho.. 44 grs. id izquierdo 38 »	94: 1
	Peso de ambos... 82 grs.	

Como se ve, el peso del pulmón derecho es alrededor de 15 a 20 grs. mayor que el izquierdo, y el peso total del animal es algo así como 110 veces mayor que el peso total de ambos pulmones. (Los datos colocados en último lugar se apartan un tanto de los anteriores seguramente por tratarse de aquel animal que murió bajo la acción del neumotorax agudo, del que hablé hace un momento).

En un perro normal he cortado las costillas cerca de la columna vertebral, y los cartílagos costales a nivel del esternón. De este modo he dejado a descubierto los pulmones de uno y otro lado, procurando mantener en su sitio al mediastino. Este órgano, desde la horquilla esternal hasta la base del corazón, se presenta formando un tabique único, por adosamiento de las pleuras mediastínicas derecha e

izquierda. La hojilla que forman las dos al juntarse es sumamente delgada, tanto que casi es por completo transparente en toda su extensión; a pesar de ello, su superficie es continua y no presenta comunicación del un lado al otro. Desde la base del corazón las dos pleuras se separan, y, contorneando a derecha y a izquierda el pericardio, van a rematar aisladamente en el diafragma. La hojilla pleural derecha no es continua: su borde posterior, libre, deja abierta una puerta, entre este borde por delante, y la vena cava superior por detrás, que conduce a una cavidad, de forma más o menos de pirámide truncada, que presenta los límites siguientes: hacia abajo, el centro frénico del diafragma: hacia arriba, la cara posterior del corazón; por delante, el esternón; por detrás, el esófago y la columna vertebral; a la izquierda, la pleura mediastínica izquierda, y a la derecha, la hoja pleural correspondiente, abierta hacia atrás, como acabo de exponer. En esta especie de lecho viene a alojarse el cuarto lóbulo pulmonar derecho. Es así como el pulmón derecho presenta dos lóbulos inferiores: uno externo, normal, que se corresponde con su homólogo del lado opuesto, y otro enteramente central. En el trecho en que el tabique mediastínico es único, su laxitud es sumamente grande; lo es menos hacia la parte inferior cuando ya se separan las dos hojas.

Sirviéndome de una bomba y de una cánula colocada en la tráquea, insulfo aire en los pulmones a fin de que éstos recobren su forma normal y poder así estudiarlos mejor, ya sea en cuanto a las relaciones recíprocas de los lóbulos de un mismo lado, ya en las relaciones de un pulmón con respecto al otro. Las particularidades que de este modo he encontrado podría resumirlas así: las cisuras interlobulares tienen una disposición oblicua de arriba a abajo y de dentro a afuera, superponiéndose, en consecuencia, el reborde del lóbulo superior sobre la superficie externa del lóbulo inmediato inferior. El vértice pulmonar derecho no forma una cúpula que se aloje en la bóveda correspondiente, sino que, tomando la forma de una verdadera lengua de 10 a 12 ctms. de longitud, traspasa la línea medía para ir a aplicarse sobre la superficie anterior del lóbulo superior izquierdo. A su vez, el borde anterior de éste, depasando la línea medía va a colocarse sobre la cara anterior del lóbulo medio derecho y así sucesivamente. De esta manera los lóbulos de uno y otro lado se superponen alternativamente, por su parte ante-

rior, como lo hicieran los dedos de ambas manos al entrecruzarse. Se comprende el papel que juega aquí el tabique mediastinal, el que, lejos de ser una pared divisoria rígida, se interpone en todos los pliegues, sin otra función, probablemente, que la de permitir el fácil deslizamiento de los pulmones entre sí.

Particular mención merece el lóbulo central del pulmón derecho que he indicado. He dicho ya que se aloja en una celda especial y que se fragua paso a través de un agujero que queda entre el borde pleural por delante y la vena cava superior por detrás. Pero hay más; este lóbulo abraza completamente a dicha vena, en forma tal que llega a constituir una especie de anillo por el cual pasa la vena de abajo hacia arriba. Las paredes del vaso no se adhieren al parénquima pulmonar, conservando de este modo cada órgano su individualidad. Al insuflar aire por la tráquea y expandirse el pulmón, puede ver que este anillo se estrechaba, comprimiendo en consecuencia al vaso.—Juzgo yo que no sería del todo aventurado pretender encontrar en esta conformación anatómica particular la causa de la arritmia respiratoria característica del perro. Se concibe que sí durante la inspiración el pulmón se dilata, estrecha su anillo y con ello comprime la vena, esta comprensión tendrá que obstaculizar el curso de la circulación de retorno. La sangre que en este momento afluye a la aurícula derecha, será menor, y el corazón para compensar esta disminución momentánea de la masa líquida, tendrá que acelerar sus contracciones.

Como frecuentemente hablan los autores que de esto se ocupan, de perforaciones pulmonares sobrevenidas con motivo de haber atravesado con la aguja el parénquima pulmonar, perforaciones a las que atribuyen un grave peligro y conceden una enorme importancia, quise yo tener algunos datos personales a este respecto.

Usé con este propósito tres perros normales a los cuales enterré en diversos sitios del pulmón la aguja que me servía para hacer los neumotorax. A uno de estos animales lo sacrificué inmediatamente después; a otro, dos horas más tarde, y al tercero, después de transcurridas seis horas. Les saqué cuidadosamente los pulmones y los insuflé en la forma ya indicada. Los resultados fueron idénticos en los tres animales, con sólo la diferencia de grados. En todos los sitios correspondientes a los piquetes de la aguja habíase formado una

pequeña hemorragia que ocluía la vía abierta por la aguja. Esta oclusión era tal, que, salvo el caso del animal muerto inmediatamente, los pulmones de los otros dos se rompieron en otros lugares y no en los hemorrágicos al aumentar la presión con la bomba. Estas comprobaciones las hice sumergiendo en agua los referidos órganos, para asegurar mejor mis conclusiones.

He conducido el curso sistemático de los neumotorax por tiempos distintos para cada uno de los tres animales. Ocho meses, al núm. 3. Doce meses al núm. 1. Trece meses al núm. 2. Más atrás dije que al núm. 3 le había inyectado siempre nitrógeno, en tanto que para el núm. 1 y el núm. 2 me había servido de aire. En el cuadro comparativo que acompaño, anoto las presiones señaladas por el manómetro ya en inspiración, ya en expiración, tanto al comenzar a inyectar el gas, como al concluir esta maniobra. En la libreta en que tomaba estos datos tengo anotadas las presiones que se marcaban después de cada 100 c. c. de gas inyectado. En el cuadro en referencia, tan sólo expongo las presiones de comienzo y de fin; así se hace menos pesada y más comprensiva su lectura.

Cuadro de las presiones anotadas durante la verificación de cada uno de los neumotorax en los perros de

		21 FEBRERO		10 MARZO	
Nº. 1	0 c. c.	-- 6 + 6	0 c. c.	— 27, — 4	
	150 c. c.	- 2 + 4	400 c. c.	0 ' + 27,	
Nº. 2	0 c. c.	— 6 + 6	0 c. c.	- 2 - 37,	
	300 c. c.	0 + 9	450 c. c.	1+27.3	
Nº. 3	0 c. c.	— 6 + 5	0 c. c.	+ 2 — 4	
	400 c. c.	1 - f 6	500 c. c.	+ 2 + 3	
		19 MARZO		26 MARZO	
Nº. 1	0 c. c.	— 2 — 37.3	0 c. c.	— 2 — 3	
	450 c. c.	7, + 3	700 c. c.	+ 1+4	
Nº. 2	0 c. c.	— 2 — 3	0 c. c.	— 1 — 3	
	450 c. c.	+ 1+3	600 c. c.	+ 1+3	
Nº. 3	0 c. c.	- 17,- 27 ,	0 c. c.	1 — 2	
	500 c. c.	0 + 2 7*2 ,	600 c. c.	+ 7, + 3	
		2 ABRIL		9 ABRIL	
Nº. 1	0 c. c.	- 17,- 27 .	0 c. c.	2—4	
	650 c. c.	+ i + 3	700 c. c.	+ 2 + 3	
Nº. 2	0 c. c.	- 27, - 4	0 c. c.	2—3	
	650 c. c.	+ 1 4 27,	600 c. c.	+ 172 + 3	
Nº. 3	0 c. c.	2 + 4	0 c. c.	17,- 27 ₂	
	600 c. c.	+ 17, + 3	600 c. c.	+ 17 ₂ + 4	
		17 ABRIL		27 ABRIL	
Nº. 1	0 c. c.	— 17, - 3	0 c. c.	2 — 4	
	700 c. c.	+ 2 ' + 37,	600 c. c.	+ 3 + 47 ₂	
Nº. 2	0 c. c.	— 1 + 1	0 c. c.	0 — 3	
	350 c. c.	+ 7, + 3	500 c. c.	+ 2 + 3	
Nº. 3	0 c. c.	— 1 — 27,	0 c. c.	— 1 — 27,	
	500 c. c.	+ 1 + 27,	500 c. c.	- 7, + 27:	

	14 MAYO	22 MAYO
Nº. 1	0 c. c. — 1—3 600 c. c. + 2 + 4	0 c. c. — 2 — 27 ₂ 500 c. c. —(— 1 + 3
Nº. 2	0 c. c. 1 - 2 V ₉ 400 c. c. 0 + 3	Corresponde a la enferme dad de este animal
Nº. 3	0 c. c. 1 — 3 600 c. c. — 2 + 3	0 c. c. — 37, — 4 600 c. c. — 17 _i + 2
	3 JUNIO	13 JUNIO
Nº. 1	0 c. c. 1 ¹ / ₂ , - 2 500 c. c. o " + 27.2	0 c. c. — 1 3 550 c. c. — 1 + 4
Nº. 2	Corresponde a la enferme dad de este animal	0 c. c. — 2 — 4 600 c. c. — 17 _a + 3
Nº. 3	0 c. c. — 1 - 2 7, 600 c. c. — 2 + 37;	0 c. c. — 1 — 2 600 c. c. — 1+2
	23 JUNIO	11 JULIO
Nº. 1	0 c. c. - 2 - 37* 600 c. c. + 2 + 4	0 c. c. — 27 ₂ — 5 600 c. c. — 17 _i + 37,
Nº. 2	0 c. c. - 17,-3 500 c. c. + 2 ' + 37,	0 c. c. — 3 — 4 600 c. c. — 2 + 47 ₂
Nº. 3	0 c. c. — 17, — 3 600 c. c. - 17;+ 27.	0 c. c. — 17, — 2 7, 600 c. c. — 17 _i + 2
	23 JULIO	30 JULIO
Nº. 1	0 c. c. - 27, - 37, 600 c. c. - í + 3	0 c. c. — 1 — 3 450 c. c. — 2 + 3
Nº. 2	0 c. c. — 2 — 3 400 c. c. — 1 + 27»	0 c. c. — 3 — 4 500 c. c. + 2 + 3
Nº. 3	0 c. c. - 1 -27, 600 c. c. - 17,+ 3 "	0 c. c. — 1 — 27, 600 c. c. — 1 + 27,

		6 AGOSTO		15 AGOSTO	
Nº. 1	0 c. c.	+ 7,-2	0 c. c.	- 2 - 37,,	
	400 c. c.	- 2 + 3	500 c. c.	- 1 + 3 ' ,	
Nº. 1	0 c. c.	- 7.-27,	0 c. c.	- 1 — 4	
	400 c. c.	- 1 + 4	500 c. c.	- 2 + 4	
Nº. 3	0 c. c.	0 — 1	0 c. c.	- 7, - 2	
	450 c. c.	0 + 4	500 c. c.	- 17. + 4	
		23 AGOSTO		31 1 AGOSTO	
Nº. 1	0 c. c.	- 1 — 4	0 c. c.	- 1 7a — 3	
	500 c. c.	- 3 + 37,	500 c. c.	+ 1 + 3	
Nº. 2	0 c. c.	- 1 — 4	0 c. c.	- 27, - 3 7,	
	450 c. c.	- 2 + 4	450 c. c.	+ 1 ' + 27,	
Nº. 3	0 c. c.	- 7,-17.	0 c. c.	- 2 — 3	
	500 c. c.	- 1 + 3	600 c. c.	- 1 + 27,	
		8 SETIEMBRE		16 SETIEMBRE	
Nº. 1	0 c. c.	- 27, - 37»	0 c. c.	0 - 3	
	600 c. c.	- 2 ' + 3	400 c. c.	- 2 + 4	
Nº. 2	0 c. c.	027.,	0 c. c.	0 — 2	
	450 c. c.	- 2 + 47,	400 c. c.	1 + 37,	
Nº. 3	0 c. c.	1 * -27,,	0 c. c.	1—2	
	500 c. c.	0 + 3	450 c. c.	0 + 3	
		27 SETIEMBRE		6 OCTUBRE	
Nº. 1	0 c. c.	- 1 — 27 _g	0 c. c.	- 2 — 37,,	
	500 c. c.	+ 17. + 3	600 c. c.	- 2 + 371	
Nº. 2	0 c. c.	1 — 37,	0 c. c.	- 2 — 3	
	450 c. c.	0 + 3	500 c. c.	- 1 + 3	
Nº. 3	0 c. c.	1 — 27,	0 c. c.	1 — 27,	
	500 c. c.	+ 1 + 4 ' ,	500 c. c.	+ 1 + 3	

	16 ENERO	23 ENERO
Nº.1	0 c. c. — 1V, — 37-2	0 c. c. - 7a - 27a
	600 c. c. — 2+2 ^{1/2}	400 c. c. — 2+4
Nº.2	0 c. c. — Va — 3 Va	0 c. c. 0 — 1V ₂
	400 c. c. — 1+ 2V ₂	300 c. c. +2+4
	28 ENERO	5 FEBRERO
Nº.1	0 c. c. — 2-j — 1	0 c. C. 0 — 2.
	300 c. c. + 2 + 4	500 c. c. — 2+4
Nº.2	0 c. c. 0 — í	0 c. c. - 7a + 1
	400 c. c. - Va + 47a	300 c. c. - 7a + 4
	15 FEBRERO	22 FEBRERO
Nº.1	0 c. c. — V-> — ² V ₂	
	400 c. c. — 2+3	
Nº.2	0 c. c. 0 — 1V ₂	0 c. c. - 17, + 7a
	400 c. c. 0+3 ^{1/2} a	400 c. c. — 1+4
	2 MARZO	13 MARZO
Nº.2	0 c. C. 0 — 1	0 c. C. + 1 — 1
	400 c. c. +2+3 ^{1/2} a	100 c. c. s. — Va + 37a

Es lógico suponer que la diferencia de presiones entre la obtenida al finalizar una inyección y la encontrada al comenzar otra, marque el grado de absorción del gas por parte del pleura. El cuadro de presiones no nos indica ninguna diferencia sensible entre el grado de absorción del nitrógeno y del aire. Arroja datos sí en cuanto a la absorción de un mismo gas en diversas épocas del tratamiento, ya que, a intervalos iguales entre una inyección y otra, las presiones eran más fuertemente negativas en los primeros meses que en los últimos, lo que indica una mayor absorción del gas en aquéllos que en éstos. Además la cantidad requerida para obtener una presión positiva determinada fue siempre mayor en los meses de comienzo y menor al finalizar las observaciones.

El perro núm. 3, que recibía inyecciones de nitrógeno, sucumbió a raíz de un neumotorax en que elevé ía presión a -f- 5. No pude presenciar su muerte. Me encontraba en ese momento trabajando con otro de los animales. En todo caso, no promediaron más de 20 mnts. entre el término de la inyección y ía muerte, tiempo que el que generalmente empleaba en hacer un neumotorax.

Los datos recogidos en su autopsia se reducen a los siguientes: Pulmones retraídos hacía el híleo, en ambos lados. Intensa congestión de ellos, y, al parecer, mayor en el pulmón derecho. Pleuras parietal y visceral de aspecto normal. Una pequeña colección líquida, no mayor de un centímetro cúbico a cada lado y de un color ambarino, en los senos costodiafragmáticos. Tomo un trocito de pulmón de cada lado para hacer observaciones histológicas.

El perro núm. 1 fue tratado durante un año justo. Después de sacrificado abro primeramente la cavidad abdominal y, rechazando las visceras hacía abajo, observo el diafragma. Veo que éste se encuentra fíácido de manera uniforme. No presenta la bóveda característica. A pesar de ser el centro frénico sumamente delgado y transparente en el perro, no se logra ver ahora el adosamiento del lóbulo central del pulmón derecho sobre la cara superior del diafragma (que sí se observa en estado normal). Esto me hace creer que el pulmón está retraído. A continuación hago sobre su cadáver un neumotorax como si fuese en condiciones normales. El aire, a medida que entra, proyecta el diafragma, de ambos lados, hacía la cavidad abdominal. Abro un orificio

del lado opuesto al inyectado, y por este orificio sale el gas. Quito las costillas de ambos lados y observo al mediastino. Lo encuentro acribillado por un sinnúmero de agujeritos más o menos del tamaño de una cabeza de alfiler. Trato de romperlo y me doy cuenta que se desgarran con suma facilidad. Los pulmones se hallan ambos retraídos e hiperémicos. Particularmente me llama la atención el hecho de que, en ambas bases, en la zona correspondiente a la lengüeta pulmonar, aquella que en la inspiración normal se insinúa en los senos costodiafragmáticos, *hay una franja longitudinal con caracteres macroscópicos de una completa hepatización*. Esta franja tiene más o menos 2 cms. de espesor. Aquí también he encontrado la colección líquida en ambas cavidades. Su aspecto es análogo al del caso anterior, su cantidad llega a 6 cms. cúbicos en total. Corto de cada lado un pedazo de pulmón de un lugar central y también otro de aquella parte hepatizada. Al ponerlos en el agua, este último se va al fondo.

El perro núm. 2 ha soportado neumotorax durante 13 meses. Como en el examen radioscópico y luego en el radiográfico verificado el día 24 de Febrero (radiografía de la cual acompaño copia a este trabajo) encontrara que había colapso bilateral por efecto de un neumotorax doble, decidí controlar esta observación de la siguiente manera. El día 13 de Marzo punciono la cavidad pleural y anoto las siguientes presiones $-(-1 - 1$. Sin inyectar gas, como era de costumbre, procedo a inyectar 100 c. c. de suero fisiológico coloreado intensamente con fucsina y esterilizado. Cuando terminé de inyectar el líquido volví a anotar las oscilaciones, las que marcaban entonces $+3\frac{1}{2}$.» — Vi* Llama la atención este aumento considerable desde $-f- 1 - 1$ hasta $-j- 3Va - Va$ producido por la inyección de únicamente 100 c. c. de líquido, en circunstancias de que con presiones iguales a la primera, y después de inyectar 100 c. c. de gas, el aumento de presión, en repetidas ocasiones, apenas ha sido de 1 ó de 1 y $V_{>}$, a lo más, pero nunca de 2 y $*/>$ como en el caso presente. Este hecho lo he encontrado descrito en muchos de los estudios que conozco sobre esta cuestión, con la sola diferencia de que, en la observación mía, los fenómenos se han producido a la inversa. En efecto, describen los autores que acontece con frecuencia en el curso de una serie de neumotorax hechos a un individuo, observar de repente elevación

de las presiones que no guardan relación con la cantidad de gas inyectado. Cabe pensar entonces en una disminución de la capacidad de la cavidad inyectada, y el examen clínico y radiológico ha demostrado siempre que en estos casos se trata de un derrame pleural (regularmente hídrotórax, que con tanta frecuencia se producen en el curso de un tratamiento por neumotorax). La solución de fucsina, en el caso de haber comunicación entre las dos cavidades (lo que ya lo indicaba en el hecho de presentarse un neumotorax doble con una inyección unilateral), debería pasar de un lado a otro. Cuatro días más tarde hago un examen radioscópico de este animal y compruebo que en ambas cavidades hay una colección líquida que ocupa toda la base hasta un través de dedo por encima del diafragma. Más hacía arriba veíase el aire del lado de afuera y la sombra de condensación pulmonar hacía adentro. Una semana más tarde le hago la última radioscopia. Las observaciones son idénticas a la que antecede, con la sola diferencia de que el nivel del líquido se nota ligeramente más alto. Este día después del examen con los rayos, sacrifico al animal.

Quizá sea conveniente hacer saber que desde el día de la inyección del suero coloreado el perro enfermó. Presentaba una fatiga intensa; se hallaba sumamente triste y echado en el suelo bocaabajo no se levantaba ni a comer. Este malestar se fue acentuando rápidamente, a tal punto que el animal que se encontraba sumamente gordo el día de la inyección del suero, disminuyó hasta el día de su muerte casi la mitad de su peso.

Sobre el cadáver de este animal trabajé en la siguiente forma: abrí primeramente la cavidad abdominal. El diafragma visto por su cara inferior, se presentaba un tanto flácido de manera uniforme; se hallaba hiperémico y con manchas equimóticas abundantes, aun que de pequeño tamaño, localizadas de preferencia en el centro frénico. Abrí el hemitórax derecho y encontré en la cavidad una abundante colección líquida que a primera vista parece muy superior a la cantidad que yo había inyectado días antes. Efectivamente, medida la cantidad ésta asciende a 180 ctms. cúbicos. Su color no es el característico de la solución de fucsina; ahora se presenta opalescente, turbia, con señales evidentes de hallarse mezclada con sangre. En cuanto a la pared torácica, noto que la pleura parietal presenta manifestaciones claras de ín-

flamación, y además encuentro gruesos tractus adherentes que van desde el lóbulo medio a la parte lateral de la pared costal. Estas adherencias ya habían sido observadas mediante la radiografía, aún cuando en los exámenes radioscópicos no había logrado verlas. Efectivamente, en la copia que acompaño se distinguen con claridad dos zonas de compresión en el pulmón derecho: la una localizada en la región del vértice, correspondiente al lóbulo superior y la otra, en la región de la base, corresponde al lóbulo inferior. A nivel del lóbulo medio no se observa el neumotorax por cuanto las adherencias con la pared costal impiden que se comprima el pulmón. En cuanto a este órgano, se presenta recubierto de gruesas capas fibrinosas que han producido una especie de soldadura de los lóbulos entre sí. El aspecto macroscópico del pulmón izquierdo es idéntico al que acabamos de describir; solamente que no presenta las adherencias con la pared costal que he anotado para el pulmón derecho. La colección líquida en este lado alcanza a 160 c. c.; el aspecto macroscópico es, por lo demás, idéntico al ya anotado. El mediastino evidencia también un proceso inflamatorio. Además encuentro en él un amplió agujero, más o menos del tamaño de una moneda de diez centavos, situado en la parte más alta, cercana a los vértices, que comunica entre sí las dos cavidades. En regiones más bajas, pero siempre por encima del corazón, observo también otros muchos agujeritos, de pequeño tamaño, que son otras tantas vías de comunicación entre las dos cavidades pleurales.

¿Cómo pueden interpretarse las observaciones de esta autopsia? En primer lugar es evidente de que aquí ha habido una intensa reacción inflamatoria. ¿Desde cuándo se produjo ésta? No cabe duda de que mucho antes de la inyección del suero coloreado ya debió presentarse, por lo menos en parte; me induce a creer en ello la formación de adherencias, demostrada por la radiografía. Esto está de acuerdo con los datos que suministra la práctica corriente del neumotorax, que enseña que, cuando se ha tratado a un individuo durante un período de algunas semanas o meses y se ha suspendido el tratamiento por un lapso más o menos largo, a punto de que, habiéndose reabsorbido el gas, llegue a contactar de nuevo la superficie pulmonar con la pared torácica, la pleura parietal toma tales adherencias con la víseral, que, siendo imposible su desprendimiento, hace impracticable la reanudación del

tratamiento. Con seguridad en alguno de los intervalos entre una inyección y otra pudo haber acaecido esto (periodo de enfermedad de este animal), aunque de un modo parcial, localizándose el proceso adhesivo a la región de la pared en que yo solía hacer las inyecciones. Ello además explica por qué con bastante frecuencia en éste, y sólo en este animal, a pesar de tener la seguridad de haber atravesado la pleura costal y hallarse con la extremidad de la aguja en plena cavidad, no marcaba el manómetro oscilación alguna. La relativa repetición de este hecho (que ya me hacía presumir las adherencias), me hizo que eligiera un sitio más bajo para efectuar las punsiones.

Este proceso inflamatorio, que describen los autores como una pleuritis seca adhesiva, debe haberse convertido, desde la inyección del suero coloreado (a causa, probablemente, de su incompleta esterilización) debe haberse convertido, digo, en un franco brote congestivo. A ello me induce el hecho de haber encontrado en ambas cavidades una cantidad de líquido superior al triple de la que yo inyecté, y además los caracteres evidentes de hemorragia que presenta ahora. (No puede creerse que se haya añadido alguna colección líquida preexistente, ya que habría sido fácil identificarla en exámenes radiológicos previos). Por otra parte, el depósito fibrinoso en capas sobre la superficie pulmonar lo he encontrado únicamente en este caso y no en los otros animales que tuvieron ocho y doce meses de tratamiento. Por último, atribuyo a este mismo proceso la perforación alta que encontré en el mediastino, y que tampoco he hallado ni en los animales normales ni en los otros animales tratados. Como trozos de pulmón para hacer cortes histológicos.

En mi deseo de asegurarme de la mejor manera posible y con el mayor número de comprobaciones de la comunicación interpleural, ese mismo día utilizo otro perro en condiciones normales. A este le inyecto 30 c. c. de suero coloreado con fucsina, en la cavidad izquierda, y lo sacrifico inmediatamente después. Abro primero la cavidad derecha y encuentro en ella 15 cmts. cúbicos de dicho líquido y los otros 15 los hallo en la cavidad del otro lado, es decir en aquella que hice la inyección. De esta manera no me asiste ya la menor duda que en el perro la cavidad pleural de un lado *puede* comunicarse con la del otro. Y digo que

puede comunicarse y no que comunica, porque sí prácticamente la inyección de una sustancia líquida o gaseosa se reparte en ambas cavidades, ello se debe no a una comunicación preexistente a través del mediastino, sino que, a causa de su extremada delgadez éste llega a perforarse en muchísimos puntos en forma de agujerillos a veces casi imperceptibles, cuando, a causa de la inyección de una sustancia cualquiera en una de las cavidades, se produce un desequilibrio de la presión negativa existente en *ambas cavidades. Ya he dicho que he examinado a éste propósito con toda prolijidad el mediastino de varios perros sacrificados sin neumotorax o hídrotórax previos, y no he logrado ver aquellos agujeritos que, en forma de una criba finísima, se presentan en otros animales a los cuales previamente a la muerte los había inyectado.

PARTE HISTOLOGICA

Las observaciones histológicas realizadas en el pulmón de aquel perro al cual le hice un neumotorax a presión positiva y le sacrificué luego, arrojan los siguientes datos:

Estasis sanguíneo. Dilatación de los capilares y exudación de algunos elementos sanguíneos al tejido intersticial ínteralveolar. Aun cuando los alvéolos permanecen abiertos los bronquíolos han sufrido una notable disminución de su calibre. Algunos alvéolos presentan sus paredes, de tal manera que se forman grandes cavidades enfisematosas. Se distinguen con claridad fibras elásticas que circunscriben a cada alvéolo y otras que van de un alvéolo a otro, entrecruzándose con las que llevan una dirección distinta. Por lo demás, es notable en el pulmón del perro los depósitos antracósicos. En algunas zonas se nota ruptura de los capilares intraalveolares y penetración de la sangre en el alvéolo; en otras, una hipersecreción mucosa y obstrucción de los bronquíolos por tapones mucosos que llegan a obstruir unas veces incompleta y otras completamente su luz. En los bronquios se destaca la descamación de la banda epitelial, la que cae en su luz, así como también la deformación de las paredes, aún de las cartilaginosas. Hay venas que llegan a trombosarse totalmente, trombosis que parece ser debida también a un tapón mucoso, el cual engloba una pequeña cantidad de glóbulos rojos.

Pulmón de 8 meses de colapso. A primera vista se nota que hay una proliferación celular del tejido intersticial, al punto de que el aumento de espesor de este tejido va en detrimento de la luz del alvéolo. Por esta razón se observan los alvéolos más chicos que lo normal, muchos deformados y no pocos obstruidos por los mismos elementos celulares que también se les encuentra en él interior. Los vasos presentan un aumento de espesor de sus capas, especialmente de la capa conuntiva; parece que el aumento de esta última, más que a una proliferación de los elementos conjuntivos, se debe a una verdadera disociación de sus fibras por la infiltración entre ellas de una substancia seroalbuminosa coagulable. Los bronquios también se encuentran deformados, pero no obstruidos por tapones mucosos como en el caso del colapso agudo. Aquí, como en el caso anterior, se ponen de manifiesto también numerosas arterias y venas trombosadas por tapones mucosos. Algunos lóbulos llegan a hepatizarse casi por completo, dando la impresión de un proceso neumónico agudo. Se observan trabas conuntivas que limitan los alvéolos obstruidos, indicando una organización del exudado, y aparición de células inflamatorias especialmente alrededor de los bronquios, células de las conocidas con el nombre de matzellen.

Pulmón de 12 meses de colapso.—Los alvéolos se presentan, en parte, completamente obstruidos por un tejido en vías de organización; en parte, aplastado con una luz casi lineal por engrosamiento de las trabas conjuntivas señaladas en la fase anterior, en parte se encuentran constituyendo grandes vacíos por ruptura de los tabiques ínteralveolares. Tanto los bronquios como los bronquíolos presentan el epitelio descamado, destruido, su luz aplastada y hay reacción proliferativa del tejido conjuntivo peribronquial. Los bronquíolos se encuentran obstruidos en gran parte, no ya por tapones mucosos, sino por tejido celular. Muchas arterias y venas se presentan trombosadas y otras totalmente aplastadas, al punto de haber desaparecido por completo su luz. En las partes correspondientes a los rebordes costales de la base del pulmón, aquella que presentaba a la simple vista el aspecto de una total hepatización, y que al ponerla en el agua se fue al fondo, el examen microscópico revela *una desaparición completa de los alvéolos, quedando en su lugar una masa de células polimorfas que comienzan a organizarse constituyendo un tejido fibroblástico.*

Pulmón de 13 meses de colapso.—A nivel de la pleura se ve a ésta sumamente engrosada por ploriferación del tejido conjuntivo, llegando a constituir un tejido fibroso. En el pulmón en partes hay organización de un exudado celular, al punto de llegar a formar un tejido fibroblástico. Nótanse también muchísimos focos hemorrágicos e irrupción sanguínea en los pocos alvéolos que han quedado aún con luz. Además, se encuentra hiperplasia del tejido glandular.

¿Cómo actúa el neumotorax artificial en la curación de las lesiones tuberculosas?

Acercas de esta cuestión no existe hasta hoy un concepto unánime e inequívoco. Sin embargo de haber diversas teorías que pretenden explicar el proceso de una manera unilateral, la experimentación científica con sus nuevos aportes va aclarando paso a paso este problema.

Resumo a continuación lo que se ha dicho y se conoce al respecto. Forlanini hacía depender el proceso de caseificación pulmonar, más que de la naturaleza del agente patógeno, de las condiciones anatómicas y fisiológicas del pulmón. Creía él que los movimientos respiratorios impedían la buena nutrición, por vía sanguínea o linfática, de las zonas afectadas, produciendo, por isquemia, la necrosis de éstas. De aquí concluía dicho autor que el neumotorax, produciendo la inmovilidad pulmonar, devolvía a esas regiones las condiciones indispensables para su nutrición. Hoy está descartada esta opinión del iniciador del método.

Murphy, en su laconismo científico norteamericano, sin entrar en mayores explicaciones dice que el neumotorax cura porque pone en descanso al órgano.

Indudablemente la inmovilización favorece al organismo para que se apreste a una mayor defensa.

Por otra parte, la compresión favorece la espectoración, drenando, por vía bronquial, todos aquellos productos patológicos contenidos en las cavernas; produce el adosamiento de los bordes de la úlcera, favorable a la cicatrización; disminuye los estímulos mecánicos y térmicos para la tos; aminora las probabíldacies de infecciones secundarias, por el polvo atmosférico que caería sobre la úlcera tuberculosa abierta; impediría el peligro de propagación.

Hay quienes atribuyen la acción terapéutica del neumotorax a las modificaciones de la circulación que se producen en el pulmón colapsado. Es evidente la éstasis sanguínea

que presenta el órgano bajo estas condiciones, estasis que tiene gran similitud con la producida por el método de Bér, usado en Patología Externa. Como quiera que obre el estancamiento sanguíneo, no puede negarse su acción favorable. Es por lo demás bien sabido en Clínica que en ciertos cardíacos que presentan congestión pasiva de los pulmones, en caso de tener lesiones pulmonares tuberculosas, éstas no progresan o progresan mal.

Paralelamente a la estasis sanguínea se presenta también en el pulmón colapsado una estasis linfática. Ello está comprobado por trabajos experimentales de diversos autores. Es lógico suponer entonces que la disminución de las reabsorciones linfáticas de los productos tóxicos, acarree la mejoría de los síntomas clínicos tan notable desde el comienzo de este tratamiento. Papel interesante debe jugar también en este sentido la leucocitosis que se observa en los pulmones colapsados.

Siendo el bacilo de Koch muy ávido de oxígeno, y produciendo el neumotorax una disminución considerable de éste en el pulmón, se concibe que su vitalidad debe amenguar.

La transformación y la neoformación conjuntiva que sobreviene en el pulmón en reposo, desempeña, indiscutiblemente, una función de primer orden en la curación de las lesiones tuberculosas. La neoformación conjuntiva rodea a los focos, los engloba y aísla. Si sobre este estado se sobreañaden depósitos calcáreos, la curación anatómica debe darse por efectuada.

De todas maneras, aún en contra de las teorías unicistas, debe creerse que el neumotorax artificial cura por la acción combinada de todos estos factores enunciados.

Antes de terminar quiero dejar constancia de mí más sincero y hondo reconocimiento para el señor Decano de la Facultad de Medicina, Dr. Pablo Arturo Suárez, director de esta tesis. Su rectitud moral, su seriedad científica, su afán investigador, su laboriosidad extrema, constituyen ejemplo para la juventud estudiosa. El Dr. Suárez no escatimó tiempo ni esfuerzo en este trabajo. Sin su dirección y colaboración no habría podido llevarlo a término.

CONCLUSIONES

1^a.—Para los efectos del estudio del neumotorax experimental debe considerarse como sí los perros tuviesen una sola cavidad pleural.

2^a.—De esta manera el neumotorax es forzosamente doble en estos animales.

3^a.—En ciertos animales no es dable constatar el neumotorax con los rayos X.

4^a.—Los perros soportan bastante bien el neumotorax bilateral, aún con presiones positivas.

5^a.—Sí se toman en cuenta la talla y el peso de estos animales y se los compara con los del hombre (suponiendo que los fenómenos en éste y en aquéllos se realizasen de idéntica manera), se concluye que la cantidad de gas comunmente usada para colapsar pulmones humanos es demasiado pequeña.

6^a.—La reabsorción del nitrógeno y la del aire es prácticamente igual. De ello se desprende la mayor comodidad de usar aire en la práctica corriente del neumotorax,

7^a.—Las perforaciones pulmonares sobrevenidas a causa de haber atravesado el parénquima con ía aguja, debieran no ser tan temidas, por cuanto tales perforaciones se obturan rápidamente por coagulación de la sangre.

8^a.—Aún en los casos más recientes, el neumotorax produce estasis sanguínea en los pulmones colapsados, y no isquemia como generalmente se cree. La isquemia seguramente ha de presentarse más tarde, cuando, a causa del aumento de la presión del gas, la compresión pulmonar haya sido tan intensa que logre expulsar toda la masa líquida. Es, pues, de gran interés, si se trata de cohibir una hemoptisis con el neumotorax, inyectar cantidades de gas bastante grandes, ya que de lo contrario se corre el peligro de aumentar la hemorragia.

9^a.—El pulmón colapsado experimenta, indudablemente, un proceso inflamatorio, por inflamación aséptica.

10. —Aún la sola disminución de la amplitud respiratoria es suficiente para producir modificaciones histológicas en el pulmón.

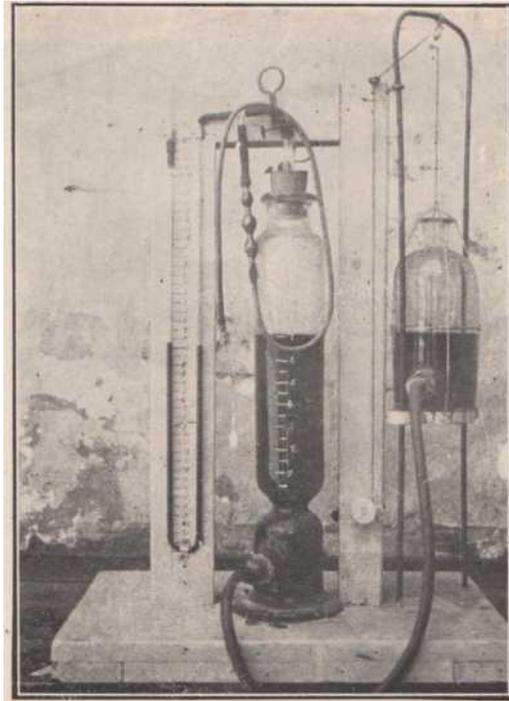


Fig. 1.—Aparato de neumotorax construido por el autor de este trabajo



Figura 2

No. 1.—Recibió neumotorax durante 12 meses. Gas inyectado: aire.
 No. 2. m > * i » 13
 No. 3. m y * j » 8 j »
 „ i »
 jy ntgno.

Figura 3

Neumotorax doble observado en el perro No. 2. Véase en el lado derecho el lóbulo medio adherido a la pared costal, lo que impide el colapso de este lóbulo; el neumotorax, parcial, actúa sólo sobre los lóbulos superior e inferior. Del lado izquierdo el colapso es total. Estos datos fueron corroborados por la autopsia.

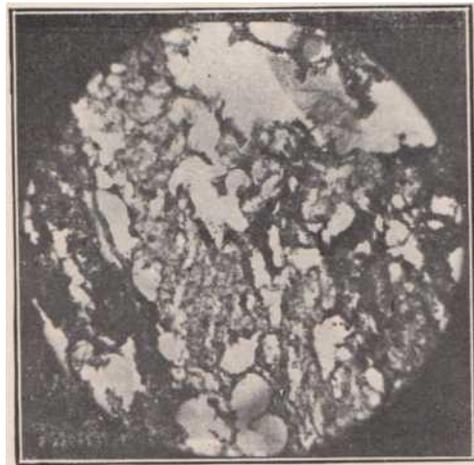


Fig. 4
Pulmón de 8 meses de colapso

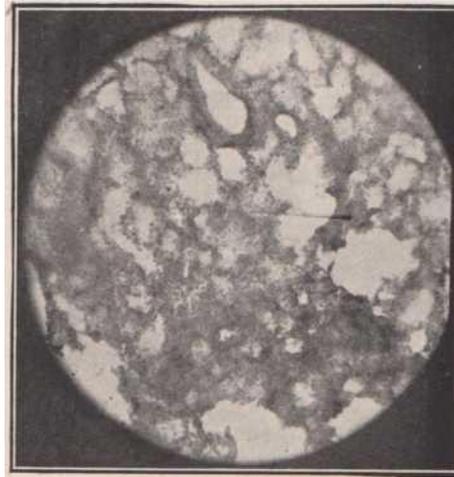


Figura 5 Pulmón de 12 meses de colapso

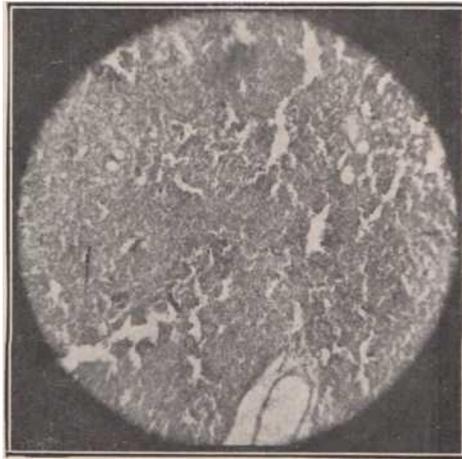


Figura 6
Zona de hepatización correspondiente al
reborde de la base del pulmón de 12 meses
de colapso

- 11 —La proliferación conjuntiva en un pulmón normal colapsado es evidente por lo menos desde los 8 meses de tratamiento.
- 12 —En las zonas pulmonares que probablemente permanecen sin respirar (borde externo de la base) la desaparición de la parte noble (el alvéolo) es completa a partir de un año de tratamiento, quedando en su lugar un tejido fibroblástico.—Es de suponer que en un pulmón en reposo absoluto, mantenido por un tiempo mayor, la degeneración fibrosa del parénquima pulmonar llegue a