AÑO 1909 Nº 2064

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ALGUNAS CONSIDERACIONES

SOBRE EL

Tratamiento del empiema agudo

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALFREDO M. HAM

Ex - Practicante interno y externo del Hospital San Roque 1905 - 1908

Ex - Practicante Mayor del servicio de Cirugía de la Sala XIII del Prof. Pascual Palma del Hospital San Roque, 1908

«LA CIENCIA MEDICA»

LIBRERIA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

1909

ALGUNAS CONSIDERACIONES

SOBRE EL TRATAMIENTO DEL EMPIEMA AGUDO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice Decano

DR. ANTONIO C. GANDOLFO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ANTONIO C. GANDOLFO
» » JOSÈ M. RAMOS MEJÍA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARAOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JUAN A. BOERI (suplente)
» » JUVENCIO J. ARCE

Secretarios

DR. D. JONÁS LARGUÍA (Consejo Directivo)
» » RICARDO S. GÓMEZ (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología Médica.	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica.	» Vacante
Química Médica.	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina. . .	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSÉ ARCE (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos. . .	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana . . .	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica . . .	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» OBDULIO HERNANDEZ
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica. . . .	» EDUARDO OBEJERO
» Dermatológica y Sifilográfica.	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica.	» PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	» FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
» Médica	» ABEL AYERZA
» Génito-Urinaria	» PEDRO BENEDIT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica.	» DIÓGENES DECOUD
» Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoologia Médica	DR. D. J. GREENWAY
Física Médica	» ALFREDO LANARI (en ej
Botánica Médica	» RODOLFO ENRIQUEZ
Histologia	» JULIO G. FERNANDEZ
Bacteriologia	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	» FELIPE JUSTO
Clínica Ginecológica	» JAIME SALVADOR
» Oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
Patologia externa	» CARLOS ROBERTSON
	» RICARDO S. GÓMEZ
Patologia interna	» RICARDO COLÓN
Clínica oftalmológica	« PEDRO LABAQUI
	» ENRIQUE DEMARÍA
» Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELO VIÑAS
	» M. HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
» Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	» PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	» LUIS AGOTE
	» DAVID SPERONI
	» JUAN J. VITON
» Obstétrica	» ENRIQUE A. PARDO
	» ENRIQUE ZÁRATE
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» A. PERALTA RAMOS
línica Pediátrica	» MANUEL R. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
» Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
« Psiquiátrica	» JOSÉ T. BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asfgnaturas	Catedraticos
Zoologia general, anatomia y fisiologia comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y mineralogia	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUiGGARI
Química orgánica aplicada.	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognósia y posologia razonada.	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica	» 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	
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» FRANCISCO P. LAVALLE
	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedraticos sustitutos
Farmacognósia y posologia razonadas	DR. JUAN A. DOMINGUEZ (en e

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Cated. titulares
Parto Fisiológico y Clínica Obstétrica Parto Distócico y Clínica Obstétrica	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Cated. sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
	» UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica	» J. C. LLAMES MASINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Cated. titulares
Anatomia, Fisiologia, Patologia	DR. LEON PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica Terapéutica dentarias, Medicina legal. .	» N. ETCHEPAREBORDA

Á LA MEMORIA DE MI MADRE

Y DE MIS HERMANOS ELISA Y PEDRO B.

Á MI PADRE

Á LOS MIOS

INTRODUCCIÓN

Durante mi internado en el Hospital San Roque, como practicante de una sala de cirugía, he tenido la oportunidad de seguir la marcha de algunos casos de *derrames purulentos en la cavidad pleural*, en los cuales se había aplicado un método puesto en práctica por el profesor Palma.

No es este un método nuevo; es el procedimiento que todo el mundo sigue cuando hace una resección costal; pero hay en él modificaciones que han llevado á una rápida curación á los enfermos así tratados.

¿Curarán todos los pleuríticos con este método? Seguramente que no. Pero los buenos resultados de nuestra estadística, nos hace suponer francamente, que este procedimiento significa un adelanto en la terapéutica del empiema. Porque, como lo dice muy bien *Willems;* á pesar de lo mucho que se ha escrito sobre el tratamiento del empiema, éste ha sido mal comprendido.

La incisión tardía, un drenaje defectuoso ó prolongado han llevado á la fistulización y obligado á hacer intervenciones secundarias, generalmente con mal resultado.

Pero al hablar del empiema, y por corto que sea nuestro trabajo, sería imposible no citar los nuevos procedimientos operatorios que han venido á modificar la cirugía pleuro-pulmonar.

Y es interesante observar á este respecto, que así como la cirugia gástrica actual ha venido á demostrar que el estómago es un órgano esencialmente mecánico más que químico, como pretendían los fisiologistas, así también la cirugía torácica de hoy, viene á destruir las viejas teorías, mal comprobadas, del *vacío pleural* que regían en parte el mecanismo respiratorio, y tiende á probar que este mecanismo está esencialmente basado sobre la compensación de la fuerza elástica del pulmón.

El empleo de estos nuevos procedimientos, permiten abrir ampliamente el tórax, con la misma seguridad con que se abre el abdómen; lo que ha permitido realizar progresos considerables en la cirugía torácica y pulmonar.

No haremos pues diferencia entre cirugía torácica y cirugía abdominal; las condiciones mecánicas son las mismas en las dos; las divergencias aparentes dependen de la constitución de las vís-

ceras allí contenidas. Hay un peligro único: la infección.

Y sin embargo al hacer estas consideraciones, no debemos olvidar que no hace muchos años, Dupuytren, gravemente afectado de un empiema, rechazaba á los cirujanos que debían operarlo, diciéndoles: « J' aime mieux mourir de la main de Dieu, que de la main des chirurgiens ».

En el año 1872, *Chassaignac*, repetía que la operación del empiema era de lo más desastroso, y que había hecho muchas víctimas.

Bien podemos decir entonces, que el tratamiento quirúrgico de la pleuresia purulenta, es uno de los progresos más notables de la medicina, en estos últimos treinta años.

Hemos dividido en tres capítulos nuestro trabajo.

En el primero tratamos del «*Mecanismo de la respiración normal*». Hemos creido oportuno hacer este estudio previo, para darnos una exacta cuenta de la fisiología pulmonar, y estar en condiciones de estudiar la « *Expansión pulmonar* », que constituye el segundo capítulo.

Dependiendo de la expansión pulmonar la curación del empiema, hemos tratado de describir este mecanismo en todos sus detalles, haciendo de paso algunas consideraciones sobre el neumotórax.

En el tercer capítulo tratamos del « *Método Operatorio* ».

Al doctor Pascual Palma que me acompaña en este trabajo, mi profunda gratitud. En esta tesis están sus lecciones, sus enseñanzas.

A los doctores Francisco Sicardi y Julio Méndez, admiración y respeto.

Al doctor M. Sussini, jefe de clínica del servicio del doctor Palma, mí agradecimiento.

A mis compañeros de internado, á mis amigos, cariñoso recuerdo.

Capíttlo I

Mecanismo de la respiración normal

Todos los tratados de fisiologia, dice *L. Mayer*, enseñan que la ventilación pulmonar está asegurada por dos agentes principales: la pared torácica, por una parte, el diafragma, por otra.

No es discutible seguramente que la ampliación y retracción sucesivas del torax y consecutivamente de los pulmones, sea debida á los movimientos de la pared costal, á la contracción y relajamiento del diafragma. Pero, en la interpretación del mecanismo funcional de la respiración, esta representación esquemática del fuelle costo-diafragmático, ha dado al diafragma una importancia que no tiene, pues él no es sinó un intermediario—muy importante sin duda, no indispensable—entre la pared abdominal y la pared torácica.

Es por esto que los fisiologistas han olvidado completamente el papel de la cavidad abdominal en el acto respiratorio y han llegado á establecer entre el tórax y el abdómen, diferencias sistemáticas, que en realidad no existen. Nosotros diremos siguiendo á *Mayer*, que las condiciones mecánicas son las mismas en el tórax y el abdómen, y que las divergencias provienen unicamente de las diferentes propiedades de las vísceras allí contenidas: por una parte el pulmón, órgano eminente elástico en comunicación con la atmósfera; por otra parte los intestinos dotado de una elasticidad menor, menos retráctiles y que se dejan destender más fácilmente por el gas en ellos contenidos. En efecto, no hay que perder de vista que el diafragma es una formación tardía en la evolución, que solo los vertebrados superiores lo tienen y en una edad avanzada de la vida embrionaria. En los réptiles y en los pájaros no existe tabique dipfragmático ni saco pleural; el juego de los pulmones es solamente asegurado por su fijación por medio de un tejido laxo al esqueleto costo esternal, cuyos movimientos de elevación y de depresión aseguran la respiración pulmonar. Solo los mamiferos poseen un diafragma cuyos primeros vestigios se encuentran en las aves. No es por consiguiente el diafragma un factor esencial, sinó solamente un órgano de perfeccionamiento

que permite una creación más eficaz con un menor desplazamiento de la pared toráxica.

Tanto bajo el punto de vista filogenético, como bajo el punto de vista ontogénico, la cavidad pericárdica, las cavidades pleurales y la cavidad peritoneal, obedecen á la misma significación morfológica, en cuanto su separación es debida (los hechos comprendidos de una manera general) á un tabicamiento secundario de una cavidad primitiva única: el celoma. En muchos vertebrados, hasta los mamíferos exclusivamente, la cavidad peritoneal, se continúa ampliamente con las cavidades pleurales, y los pulmones se encuentran en relación directa é inmediata con el hígado y las otras vísceras abdominales. Una serosa de idéntica estructura los envuelve.

Las cavidades pleurales y peritoneal no se separan entre sí, sinó en los mamíferos, y esto solamente en estados relativamente avanzados de la ontogénesis.

La embriología confirma por otra parte estos datos filogenéticos. Si se examina la formación de las diferentes cavidades serosas del cuerpo humano—cavidades pleurales pericárdica y peritoneal—se constata que su formación, dependiendo del celoma primitivo, no es en manera alguna reglada por condiciones funcionales; el tabicamiento que los

límita, resulta del crecimiento de los diferentes órganos y de sus relaciones recíprocas, que parece tener por fín el facilitar su movibilidad, que separarlos ó asegurar su funcionamiento.

Se concibe que el estudio embriológico de la formación de las diferentes cavidades del organismo asi como el del diafragma, ofrezca dificultades reales. Si es fácil, en efecto, el seguir las diferentes etapas de la formación de una víscera cualquiera, se comprende que el desarrollo de los tabiques que limitarán las diferentes partes del cuerpo del adulto, no pudiendo observarse sino por el exámen de las relaciones de los órganos entre sí, se preste á errores múltiples de interpretación.

De allí que este capítulo de la embriologia de los mamíferos, no haya sido suficientemente estudiado, y solo en estos últimos años, debido á los trabajos de *Hoschstetter*, de *Ravn*, de *Uskov*, de *Van Beneden* y sobre todo á los del profesor *Brachet* se ha llegado á conclusiones definitivas.

Nosotros no entraremos al estudio de la embriología que nos sacaría de los límites de nuestro trabajo.

En las obras de *Mayer* y de *Brachet*, á quienes seguimos en este capítulo, está todo lo que puede interesar sobre el particular.

Como vemos la respiración diafragmática es un tipo secundario, relacionado á fenómenos de adaptación y de evolución, pero nunca un mecanismo esencial y fundamental.

Hemos llegado á establecer la homología original de la cavidad torácica y de la cavidad abdominal y persuadirnos que, resultando de un simple tabicamiento de una serosa, no pueden encontrarse en condiciones mecánicas diferentes.

El hecho de que el pulmón se retrae cuando se abre el tórax y que el intestino haga hernia cuando se incinde la pared abdominal, ha, por una singular confusión, hecho deducir que existe normalmente una presión negativa en la pleura y una presión positiva en el peritoneo, imputándose así á estas cavidades la causa de un fenómeno cuya explicación está en las propiedades opuestas de los órganos y vísceras allí encerradas. En el estado normal sin embargo, el perítoneo como la pleura —todos los autores están contestes en reconocerlo —son cavidades virtuales, cuyas paredes por definición están íntimamente adheridas y donde no existe, por consiguiente, ni presión positiva, ni presión negativa. En un trabajo reciente sobre «*Le rôle de la cavité péritoneale*», *M. Depage*, después de citar la opinión de los principales anatomistas.

ha demostrado que el saco peritoneal, tiene una acción negativa, es decir, que mantiene los órganos en contacto, y atrae el hígado hacia el diafragma, á causa del vacío que se produciría, si las vísceras se separaran las unas de las otras, ó si el hígado tendiera á separarse del diafragma. Es en una palabra lo que *Budinger*, muy expresivamente llama *la force adhesive*.

(Teniendo esto presente podemos decir que la posición de Tredelemburg no tiene razón de ser en los casos en que no se abre el peritoneo. Pero una vez abierto este destruida esa «fuerza adhesiva» de que habla Bundinger, la acción del peritoneo cesará, y los intestinos cayendo hacia el punto más declive, ampliarán el campo operatorio, y la posición de Tredelemburg recién tendrá su indicación).

En la cavidad torácica las condiciones son las mismas. La pleura mantiene el pulmón en contacto con la pared torácica; y la presión negativa que algunos han creido medir al colocar un trócar en comunicación con la pleura, no es sino la expresión de la fuerza de retracción del pulmón.

Por otra parte la simple reflexión demuestra que si existiera una presión negativa en la pleura, se produciría inmediatamente una ruptura de vasos pulmonares, ó un derrame seroso para compensarlo.

Aceptar el vacío sería suponer que el pulmón se hallara completamente rodeado por una enorme ventosa, lo que está en contradición con lo que nos enseña la física y la fisiología.

Nada más explícita que la frase de *Faure*: *il ne saurait y avoir aneum espace vide a l' interieur du corps.*

Para todos la expresión «*vacío*», evoca siempre la imagen de un espacio como el que existe en un barómetro, por ejemplo, sobre la columna de mercurio; pero entre dos superficies que se adhieren sobre toda su extensión, no existe absolutamente el vacío. El pulmón está contenido en la pleura como un líquido dentro del recipiente que lo contiene, como bien lo ha dicho el doctor Palma al explicar la no existencia del vacío.

Luego es lógico y natural abandonar la expresión de *vacío pleural*. En realidad, si el pulmón está en expansión al estado fisiológico, es debido á que la pleura es un espacio virtual; el vacío que se produciría si sus paredes llegaran á separarse — pero que no pre-existe — mantiene íntimamente adherido el pulmón á la pared torácica. Existe además una adherencia entre las dos hojas pleurales por *capilaridad* como lo demuestran las experiencias de *Samuel West*. Esto es cierto; pero la existencia de esta «presión positiva» poco importa

bajo el punto de visto general en que nos colocamos.

A primera vista parece que en esto no hay sino una mera discusión de términos sin importancia. Sin embargo hay en ello algo que es de interés especial; porque, al rechazar el «vacío pleural» nos colocamos en condiciones de comprender exactamente el mecanismo respiratorio en todas sus variedades, y bajo el punto de vista práctico no nos inquietará la presión que reina en la pleura, sino que solo daremos importancia á la sinergia del pulmón y del sistema costo-diafragmático.

Al estado fisiológico las modificaciones de volumen del pulmón son relativamente poco extensas; el pulmón no se retrae jamás completamente, ni tampoco llega á su máxima ampliación. En el momento de la inspiración fisiológica los tres diámetros del tórax, aumentan por la acción del diafragma, de los intercostales externos y accesoriamente de los escalenos, del externo mastóideo y del angular del omóplato; el aumento de la capacidad torácica, gracias al espacio virtual de la pleura, obliga al pulmón á dilatarse para mantener el contacto entre las dos hojas pleurales, so pena de ver una presión negativa aparecer en la pleura.

Así que la acción muscular cesa, la elasticidad del pulmón, excitada por su distensión, tiende á

satisfacerse y lleva, por un fenómeno inverso, el tórax, á la posición de expiración.

Llegado á ésto, la retracción no puede continuarse porque, el sistema costo-diafragmático siendo rígido, el pulmón debería despegar las dos hojas pleurales dando por resultado una presión negativa en la cavidad pleural. Es por consiguiente en los límites de estas dos fuerzas de sentido contrario, acción de los músculos aspiradores por una parte, y retratibilidad pulmonar por otra, que se mantiene la excursión del pulmón. Estas dos fuerzas, siempre victoriosas, aseguran la ventilación pulmonar porque el espacio virtual de la pleura las obliga á equilibrarse constantemente.

Hemos hecho abstracción completa del aparato vascular y de las otras vísceras del tórax, para reducir únicamente á los pulmones todo el contenido de la caja torácica; pero en realidad al estado fisiológico, estos órganos completamente privados de comunicación con el aire exterior, no sufren sino modificaciones de volumen despreciables al punto de vista de la mecánica respiratoria. En efecto la presión atmosférica que se ejerce sobre la superficie externa del tórax, no es trasmitida hasta ellos debido á la rigidez de la caja torácica, y la presión intra-pulmonar no se comunica al mediastino sino disminuida de la fuerza elástica del pulmón.

Para resumir, diremos que las condiciones del mecanismo respiratorio son únicamente reglamentadas, por el siguiente hecho: « el pulmón completamente envuelto por el espacio virtual de la pleura, está obligado á quedar adherido á las paredes « movibles de la cavidad torácica á causa del vacío « que se produciría entre las dos hojas de la pleura, « si el pulmón llegara á retraerse. En el estado fisiológico no existe ni cavidad pleural real, ni presión « negativa intra-pleural, ni vacío pleural; estas expresiones inexactas son inútiles para la explicación del « mecanismo respiratorio ».

Capítulo II

Expansión pulmonar

Antes de entrar al estudio de la *expansión pulmonar*, haremos algunas consideraciones sobre el mecanismo respiratorio en ciertos estados patológicos. Examinemos este mecanismo en el caso en que existieran vastas adherencias inflamatorias.

Aquí la expansión del pulmón será menor por el hecho que, normalmente, el deslizamiento de las dos hojas pleurales una sobre otra, permite al pulmón desplazarse en una extensión de 2 á 3 cents. para ir á ocupar los fondos de saco costo-diafragmáticos, que en estos casos ha desaparecido.

Cuando adherencias sólidas vienen á impedir su deslizamiento, el pulmón es fijado y las partes blandas del tórax y el diafragma deben á la inversa del proceso fisiológico, retraerse para llenar el vacío

que tiende á formarse. De allí la retracción inspiratoria del torax y una movilidad menor del diafragma que conducen á una ventilación pulmonar menos activa. Si, al contrario estamos en presencia de un derrame de gaz en la cavidad pleural, las condiciones mecánicas de la respiración serán diferentes. Aqui, en efecto, se trata de dos elementos elásticos, y en este caso (neumotorax) el aire repartido en la pleura, interviene en las modificaciones de la capacidad torácica en una forma que variará según condiciones especiales y que veremo luego al tratar del neumotorax; podemos desde ya decir, que el efecto útil del pulmón estará disminuido en una proporción más ó menos considerable.

En el caso que fuera un líquido el que ocupara la cavidad pleural veamos en que condiciones se encuentra el pulmón. Si por ejemplo se tratara de un hidro-torax, de un hemato ó pio-neumotorax, las condiciones serán siempre las mismas.

Debemos aceptar ante todo que los líquidos son incompresibles, y que el espesor de la napa líquida disminuirá simplemente la capacidad torácica, obrando la superficie del derrame sobre la pleura visceral, en las mismas condiciones que lo hace la pleura parietal al estado fisiológico. Luego, podemos aceptar que el líquido no impide la realización del mecanismo respiratorio, entendido que

su cantidad no era considerable. Esto aceptado, veamos cuales son las relaciones entre el pulmón el derrame, y cual es el mecanismo que lleva al pulmón á retraerse, para luego estudiar su re-expansión. *Cestan* dice, que el pulmón, en presencia de un líquido, se retrae en virtud de su elasticidad, debido á que, el derrame destruye el vacío pleural, y agrega, que la presión del líquido es negativa y que es reglada por la elasticidad pulmonar.

Nosotros no admitiendo el «*vacío pleural*», no podemos explicarnos en esa forma la retracción pulmonar, y creemos más lógico pensar, si el pulmon se retráe, es debido á que el líquido lo obliga á retraerse; y esta retracción será tanto mayor, cuando mayor sea la cantidad de líquido. En efecto, sabemos que el pulmón se encuentra envuelto por un saco cerrado, cuyas paredes están constantemente adosadas; entonces un líquido que viniera á separarlas interponiéndose, romperá la continuidad, sin destruir el equilibrio y rechazara directamente al pulmón en la medida de su cantidad, de modo que la retracción del pulmón será reglada por la cantidad de líquido, y en ninguna manera la presión del líquido es reglada por la elasticidad pulmonar. Y esto no puede ser de otra manera: el pulmón es un órgano activo que bajo la influencia de las modificaciones de presión atmosférica, á la que está

sometido, distintas en la inspiración como en la expiración, tiende á llenar la cavidad, y solo en los casos en que aberturas de la pleura igualen su presión interna y externa, solo entonces actuará su elasticidad, llevando el pulmón más allá de lo que permiten su normal funcionamiento.

Cestan solo admite que la presión es positiva en los casos en que el pulmón se encuentre retraído y fijado por adherencias, acumulándose el líquido en una cavidad bien definida, rechazando entonces al mediastino, el diafragma y la pared costal. Es claro que en estos casos es positiva, pero también será positiva la presión de todo líquido colocado en la cavidad pleural por pequeña que sea y lo será 1° por su propio peso; 2° porqué no habiendo presión negativa intratorácica, un liquido colocado dentro de esa cavidad no puede tener presión negativa; *3°* para destruír la fuerza adhesiva que existe entre las dos hojas pleurales, hecho demostrado por *S. West*, se necesita una tensión positiva.

Ya que sabemos en que condiciones se encuentra el pulmón obligado por el derrame, veamos que produce la amplia abertura del tórax y la libre entrada de aire en la cavidad pleural.

Si el pulmón está completamente retraido, el aire reemplaza al líquido sin que el colapso sea

considerable: al contrario, podría producirse hasta una ligera expansión después de la salida del líguido, si la tensión de éste era muy grande.

Si el pulmón no ha sufrido sinó una pequeña retracción parecería que un neumoterax total debiera producirse, que *colapse* y suprima al punto de vista funcional, la parte del pulmón que aún respiraba; de ahí agravación de la disnea con todas sus consecuencias, hechos que los adversarios de la pleurotomía han invocado.

Pero no siempre es así; adherencias inflamatorias pueden límitar á su vez la retracción pulmonar. Estas adherencias pueden faltar sin que el neumoterax se produzca.

Hay casos de heridas de la pared con pleura sana que no han sido seguidas de neumotorax, y fractura de costillas que se complican con más frecuencia de enfisema que de neumotorax.

Para *Samuel West*, el obstáculo á la entrada del aire debe ser buscado en la adherencia y cohesión de las dos hojas serosas y él ha hecho experiencias demostrativas con dos pedazos de estómago de ternera cosidos sobre discos y pegados por su superficie peritoneal, y ha encontrado que para separarlos, era necesario una fuerza mayor que la elasticidad pulmonar. Esta cohesión persiste todavía cuando se introduce una sonda blanda entre las

dos hojas pleurales, haciéndo el papel de liquido. Concluye de esto que se comprende sin invocar adherencias providenciales, que la abertura de la pleura no se complique de neumotorax.

Shede: en un caso de resección de la pared costal en todo su espesor, por un tumor maligno del tamaño del puño, vió al cabo de 24 horas al pulmón en contacto con lo que quedaba de pared y concluia de este hecho que el temor al neumotorax era quimérico.

West: cita el caso de un hombre de 24 años, que tenia un pío-neumotorax izquierdo, en el cual el pulmón contraído, había vuelto á las 24 horas á ponerse en contacto con la pared.

Loison y Aramd por abscesos de hígado habían abierto la pleura y apesar de abrir los fondos de sacos pleurales libres de adherencias y hecho complejas maniobras, no tuvieron neumotorax.

Köening considera igualmente al neumotorax como entidad despreciable en la « Société de Chirurgie »

Bazi, Ricard, Perier han citado casos en que la brusca irrupción de aire no tuvo consecuencias graves.

Worthrup, Phelps, O'Duyer, Gilman, Thompson han llegado por sus experiencias sobre el perro, á las mismas conclusiones, y *Worthrup* llega á

decir que abiertas á la vez las dos pleuras de un perro se produce una disnea con asfixia inminente; pero que cesa desde el momento que se cierra las heridas, debido á una rápida dilatación del pulmón.

Para terminar *Köening*, *Garré*, no le dan al neumotorax importancia.

Sin embargo no todos comparten esta opinión, y el peligro del neumotorax, existe para algunos.

Müller, *Quenu*, *Miculiez*, miran el neumotorax como un accidente serio. *Tuffier* y *Longuet* han observado la muerte en el perro y hay tres observaciones de muerte en el hombre (*O'Ehler*, *Köening*, *Leiscinek* etc.) y muchos accidentes graves.

Debemos decir ante todo, que el neumotorax que se produce en un pleurítico á quien abrimos la pleura para extraer el pús allí coleccionado, es muy distinto del que se produce al abrir una pleura sana. Luego veremos el por qué. Sea lo que fuera, vemos que la gravedad del *neumotorax quirúrgico*, ha sido muy diferentemente apreciado por los cirujanos que se han ocupado de esta cuestión. *Ch. Willens*, de Gand, en la comunicación presentada al *Congreso de Cirugía de París de 1906*, espone los medios destinados á evitar la producción del neumotorax y disminuir sus inconvenientes. Es siguiendo este trabajo y los de *Mayer* que trataremos nosotros de darnos una idea exacta del neu-

motorax estudiando 1°. *las causas de las alteraciones respiratorias del neumotorax* y 2°. *la de una serie de circunstancias que aumentan su gravedad.*

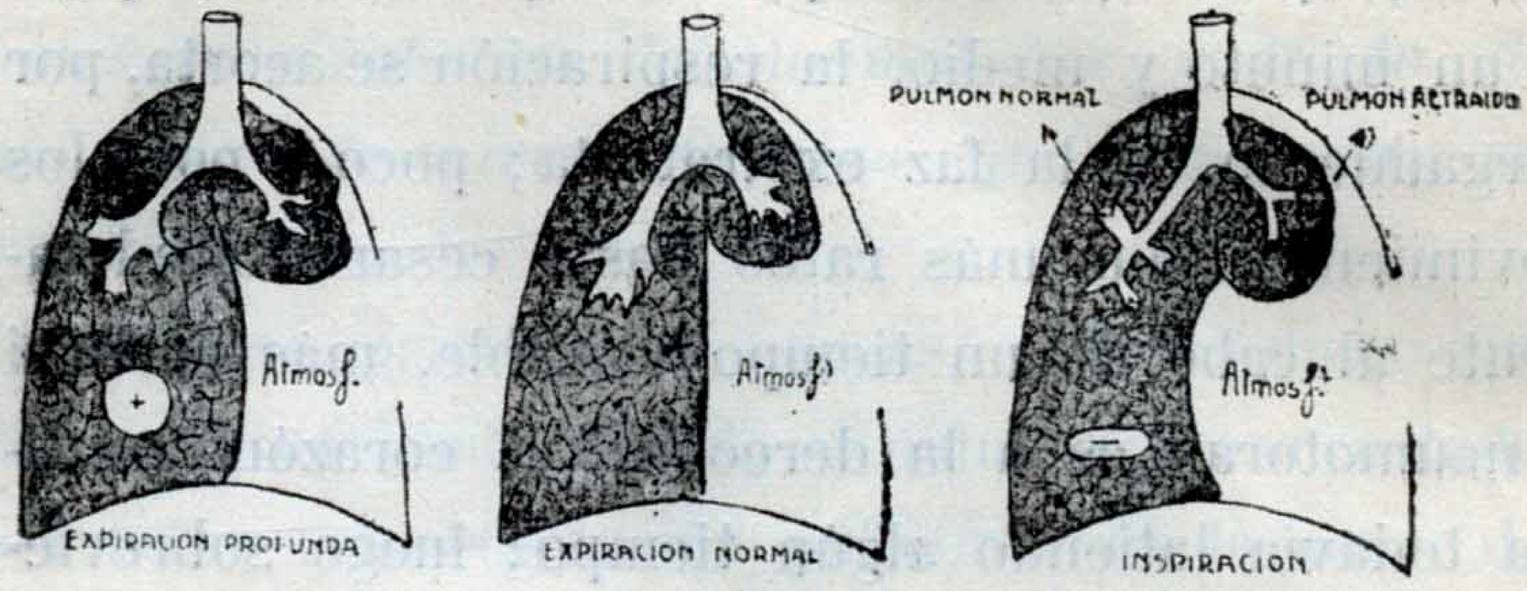
Veamos primero las causas. Hemos dicho que abierta la cavidad pleural, el pulmón de ese costado se retráe; esta retracción pulmonar es la causa de la penetración del aire, no su efecto, y si el pulmón no fuera solicitado por su fuerza propia que lo lleva hácia el pedículo, la presión atmosférica no tendría ninguna acción y el aire ninguna tendencia á ocupar la cavidad pleural. Pero á decir verdad no se colapse completamente, como por lo general se cree; queda siempre una pequeña cantidad de aire en los alveolos pulmonares á causa de la obliteración brusca de los bronquiolos, al nivel del estrechamiento del infundibulum. Produciendo un neumotorax unilateral en el conejo *Rosenthal*, ha notado que el pulmón continuaba retrayéndose durante algunas horas debido á la lenta absorción del aire pulmonar. Aún en los casos que la retracción del pulmón no sea completa, su brusco retraimiento provoca sintomas disneicos, cuyo estudio experimental ha sido hecho por *Sackur*; los trazados recogidos por este autor muestran que, hecho el colapus del pulmón, sobreviene un paro momentaneo de la respiración, seguido de una aceleración

disneica que dura unos quince segundos. Después de un minuto y medio, la respiración se acorta, por alargamiento de la faz expiratoría; poco á poco los movimientos son más ratos hasta cesar completamente al cabo de un tiempo variable, más corto si el neumotorax es á la derecha; el corazón continúa todavía latiendo algún tiempo; luego sobreviene la muerte. Si se produce un neumotorax bilateral, estos fenómenos se precipitan, y la asfixia se produce rápidamente. En estas circunstancias se explica la muerte. Pero en el caso de un neumotorax unilateral las causas se prestan á discusiones. No es en efecto la pérdida de la mitad de la superficie respiratoria que trae estas alteraciones, pués sabemos por los trabajos de *Mayer* que la ablación de todo el pulmón izquierdo y de un lóbulo del derecho, no provoca ningún síntoma.

¿Entonces cual es la causa de las alteraciones respiratorias del neumotorax?

No es seguramente el desplazamiento supuesto del corazón, ni la torsión de los gruesos vasos: *Murphy*, *Bardenheier*, *Garré* atribuyen al mediastino el rol principal, en este fenómeno.

La ruptura del equilibrio de presión en las dos mitades del tórax, tiene por efecto, á cada inspiración, llevar el mediastino hácia el lado sano, á y cada expiración hácia el neumotorax.



El juego respiratorio en el costado sano, esta en esta forma completamente alterado y de allí la disnea (ver el esquema). Esta teoria es muy seductora.

Muchos autores le atribuyen al neumogástrico una influencia, por otra parte mal definida. Según *Sauerbruch*, la inactividad del pulmón llega á abolir la exitación específica del nervio, en la misma forma que lo hace su sección.

Por otra parte, *Quenu* recrimina á los reflejos pleurales que se producen cuando el aire viene bruscamente al contacto de la serosa, y que compara á los accidentes observados después de inyecciones intra-pleurales.

La explicación más aceptable para *Mayer* es la que se desprende de las experiencias de *Sakur*, que creía probar que, en el pulmón colapsado, la cantidad de sangre en circulación, era más considerable que en el estado de expansión. Deducia él que, hecho el neumotorax unilateral, más de la

mitad de la sangre afluía al pulmón inmovilizado y no se arterializaba más. Como por otra parte, la capacidad de absorción de la sangre para el oxígeno era muy límitada, el pulmón del lado sano no podía evitar la retención del $C'O^2$ y los signos de la asfixia se acentuaban. Se comprende de este hecho, en apariencia paradojal, que la ablación total de un pulmón es mucho mejor soportada que el simple scolapso.

Desgraciadamente esta teoría de *Sakur*, defendida por *Sauerbruch*, no resiste á un exámen profundo.

Sakur ha consagrado dos trabajos al estudio del neumotorax. En el primero muestra por experiencias bien llevadas que el neumotorax unilateral produce una disminución de la riqueza de O de la sangre carotidea y un aumento mínimo é incostante de $C'O^2$. En su segundo trabajo *Sakur* se limita á deducir por el cálculo, basado en sus experiencias precedentes, la cantidad de sangre que pasa por cada pulmón y llega por calculos, á una complicada ecuación:

De la discusión de estas ecuaciones concluye:

1º: En el caso de un neumotorax derecho, pasa más sangre en el pulmón colapsado que en el izquierdo.

2º: En el caso de un neumotorax izquierdo, el

pulmón izquierdo colapsado recibe más sangre que en el estado de expansión.

3º: Unificando esta última conclusión, se puede decir que ella se aplica al pulmón derecho, y de una manera general un pulmón colapsado es atravesado por una cantidad de sangre más considerable que en el estado normal.

Hay autores que no aceptan esta opinión. Sin duda, dicen ellos, no es fácil determinar separadamente la cantidad de sangre que atraviesa los dos pulmones, por experiencias directas. Pero aunque lo fuero no se deben reemplazar estos resultados por deducciones puramente especulativas. Si es cierto que el empleo de matemáticas pueden prestar grandes servicios á la fisiología, ellas no deben servir nunca, sino como un control.

Bajo el punto de vista químico, los dosajes de sangre hechos por *Sauerbruch*, han mostrado que en el neumotórax unilateral, lo dominante es una disminución notable del oxígeno en la sangre; de allí la aceleración y la amplitud de los movimientos respiratorios.

Sauerbruch ha demostrado también que el neumotórax produce un descenso considerable de la temperatura del cuerpo y una notable disminución de la resistencia individual á los agentes de la infección. Se deduce de ésto, cuán grandes son

los riesgos de infección al exponer la vasta superficie pleural al contacto del aire; se la podría comparar á una cápsula de *Petri*. Es esto algo muy interesante bajo el punto de vista quirúrgico.

En resúmen, las alteraciones consecutivas á la producción de un neumotórax unilateral, son los siguientes:

1°. Disnea (por oxigenación insuficiente de la sangre).

2°. Elevación variable de la presión sanguínea, sobrecarga y distensión del corazón derecho.

3°. Disminución, por evaporación, de la temperatura del cuerpo (en relación, sin duda, con la penetración del aire en la cavidad pleural).

4°. Receptividad más grande á la infección.

Estudiadas ya las causas de las alteraciones consecutivas á la producción del neumotórax, estudiemos las *circunstancias que aumentan su gravedad*.

1°. El tamaño de la abertura *Garré* ha demostrado que cuando la herida tiene un diámetro menor que el de la glotís, la inspiración produce en la pleura correspondiente una presión negativa, de modo que la estrechez de la abertura parietal no permite al aire venir á equilibrarla; de allí á que el pulmón continúe respirando. Esto lo veremos al hablar de expansión pulmonar estudiando los esquemas de *Garré*.

2º. De la rapidez con que entre el aire. El neumotórax que se produce bruscamente por una ancha incisión, hecha sin medida previa, provoca síntomas graves, á forma sincopal.

3º. Del tiempo durante el cual ha estado abierta la pleura. Los accidentes graves á evolución tardía son producidos después de operaciones de larga duración.

4º. Del lado en que se ha producido el neumotórax *Gerulanos* ha demostrado por estadísticas que el neumotórax derecho es el más grave, y lo es por el volúmen mayor del pulmón, cuya importancia funcional es mayor, y en segundo lugar por la acción de la presión atmosférica sobre la vena cava y aurícula derecha, cuyas débiles paredes resisten menos bien á esta presión que el ventrículo izquierdo.

5º. De la presencia ó ausencia de adherencias, hecho que se explica fácilmente.

6º. De las condiciones individuales del enfermo; de la forma en que se ha hecho la narcosis; del estado del otro pulmón; del estado del corazón. El estado del pulmón colapsado debe tenerse en cuenta, si esté hepatizado esclerosado, su retracción será menor y el otro pulmón habituado á un papel vicariante, hará que el equilibrio sea menos alterado por la abertura del tórax.

En fin, parece que en realidad la gravedad depende de la oportunidad de las medidas tomadas y de la dimensión del orificio pleural. Si bien es cierto que, un pequeño agujero hecho en la cavidad pleural, en el curso de una resección costal, y que se traduce por el silbido característico que produce la penetración del aire en el saco pleural, pueda pasar desapercibido, es fuera de toda duda que la amplia abertura del tórax, practicada sin medida previa, pueda traer desórdenes graves.

En suma, es posible que el neumotórax haya inspirado hasta estos últimos años un temor excesivo. Y sin decir que la abertura de la pleura sea absolutamente una cosa sin importancia, concluiremos con *H. Delagéniere*, diciendo que « le devoir du chirurgien est de se trouver armé pour éviter une catastrophe ».

Después de hechas estas consideraciones sobre las relaciones del pulmón y del derrame de las condiciones en que se encuentra el pulmón al abrirse la pleura, y del neumotorax entraremos de lleno al estudio de la expansión pulmonar. Seguiremos la fiisiopatología de la intervención dirigida contra el empiema, es decir, el mecanismo que conduce á la obliteración de la cavidad supurante, estudiando con especial cuidado la expansión pulmonar y el

«comblage» de la pleura; condiciones necesarias para el éxito de la intervención.

El empiema cura, dice *Cestan*, cuando las dos paredes se ponen en contacto, es decir, cuando las dos hojas de la pleura, la una visceral, ligadá á los movimientos del pulmón, la otra parietal en relación con la pared torácica, el diafragma y el mediastino, uniéndose, no dejan entre ellos espacios muertos.

Ahora bien, de estos diversos órganos algunos son movibles y blandos: el pulmón, el diafragma; otro deformable, el mediastino; otro casi rígido, la pared doblada de la parrilla costal.

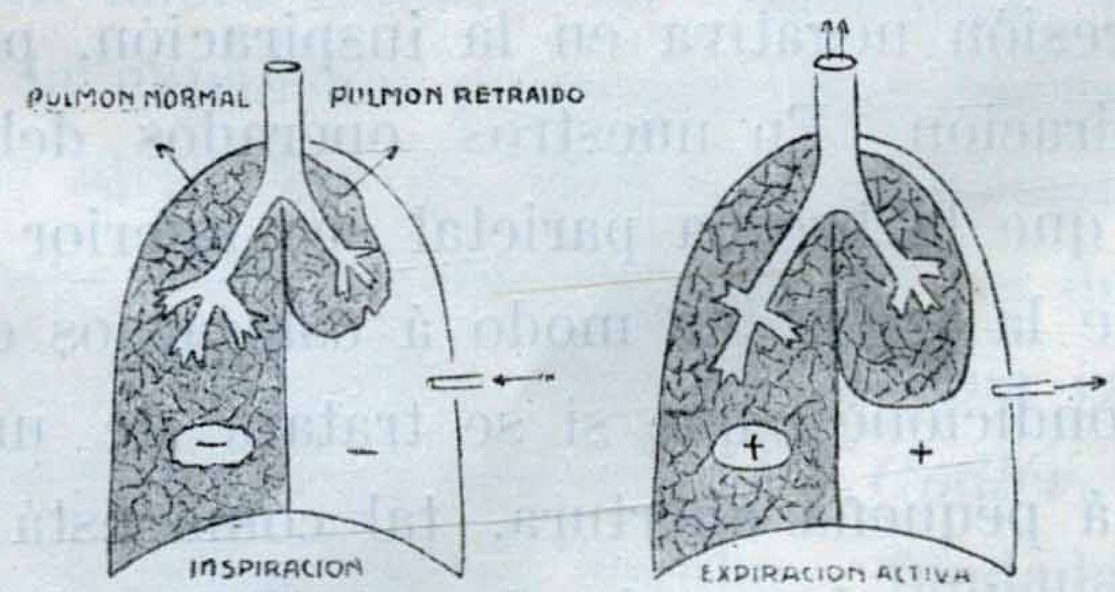
Por consiguiente, es debido al pulmón sobre todo, poco al diafragma y al mediastino, nada ó muy poco á la pared costal, que la cavidad pleural, se llena.

Es esto lo que pasa. En efecto en los casos ordinarios á marcha normal, sin lentitud excesiva, es el pulmón que recuperands su primitiva dimensión, vuelve á lr pared; y solo en los casos en que espesamientos pleurales le formen una coraza en forma que le imposibilite la expansión sería la pared que iría hacia el pulmón, retardando en esa forma, en extremo la cicatrización.

Luego pues, la expansión pulmonar, la ampliación es el proceso normal de sanación, el único que permite la «restitutio ad integrum», que es lo que se debe buscar.

Para darnos una perfecta idea de la expansión pulmonar, tendremos presente unos esquemas muy demostrativos de *Garré*.

Garré y *Quincke* han establecido que, si la abertura pleurocostal es menos que el diámetro de la tráquea (ó de la glotis), cada inspiración hará penetrar una cierta cantidad de aire en la pleura, y cada vez el pulmón se retraerá más. Sin embargo, si la entrada de aire no es suficiente para compensar el vacío que tiende á formarse por la dilatación de la caja torácica, el pulmón continuará distendiéndose á cada inspiración, y participará, aunque en menor grado, al acto respiratorio; aún en los casos en que se encuentre completamente retraído, llegará á distenderse en la inspiración: porque la pequeñez del orificio pleural, hará que persistan modificaciones de presión intrapleural.



Del costado sano, las modificaciones debidas al neumotórax á pequeña abertura, debieran traducir-

se por una desviación de la pleura mediastinal, porque las dos superficies pleurales no están sometidas á iguales condiciones de equilibrio; á la inspiración la disminución de presión intra-pulmonar de 7 mm. de Hg no manifestándose del costado fistulizado, la pleura mediastinal, debiera incurvarse hacia el costado sano é impedir por lo tanto, la expansión del pulmón normal; lo inverso debiera producirse en la expiración. En realidad estas diferencias teóricas son mínimas y ~~no~~ apenas se constatan por la experimentación. En la ~~re~~espiración forzada, la presión elevándose sensiblemente en el pulmón sano, más que en el fistulizado, el aire expirado viene á insuflar al pulmón colapsado.

Estas condiciones que suponen un funcionamiento casi normal del pulmón sano, suponen un orificio pleural más estrecho que el orificio glótico, permitiendo que en la pleura abierta se establezca una presión negativa en la inspiración, positiva en la expiración. En nuestros operados debemos suponer que la brecha parietal sea inferior á la abertura de la glotis, de modo á colocarnos en las mismas condiciones, que si se tratara de un neumotórax á pequeña abertura, tal como está representado en el esquema de *Garré*. Para simplificar el estudio representemos al pulmón como un fuelle, como un aparato de física y dejemos á un lado las

alteraciones respiratorias, el neumotórax; á decir verdad, en este caso no tiene la gravedad que tendría si se tratara de pleuras sanas; el mediastino rígido, aisla un pulmón del otro é impide que las modificaciones respiratorias del pulmón fistulizado, repercutan á través del mediastino sobre el sano. Luego podemos considerar al pulmón fistulizado como único, Hemos visto qne en la inspiración llega á dilatarse el pulmón fistulizado y que en la expiración forzada el aire expirado viene á dilatar al pulmón retraído.

No son esos pequeños movimientos del pulmón lo que nos interesa: es la expansión, es el *comblage* total de la pleura que se conseguirá por una serie de fenómenos explicados en las teorías de *Weissgerber*, de *Sufrechtt* de *Weis* y en ele studio que haremos sobre el rol del vendaje.

Recien ahora estamos en condiciones de explicarnos la expansión pulmonar. Hay muchas teorías, entre otras, las de *Bouveret*, *Schrwald*, *etc.*, *etc.* Nosotros solo nos ocuparemos de las de *Rose*, *Aufrecht* y *Weissgerber*. La más antigua es la de *Roser*, defendida á su vez por *R. Godler*. Es la teoría de la «cicatrización angular», fundada sobre el proceso de reparación de las heridas angulares, cuyos bordes tienden a acercarse. Este fenómeno comienza al nivel del híleo pulmonar por forma-

ción de adherencias granulosas entre las dos hojas pleurales, que unidas llevarían al pulmón á la pared, fijándolo así en la posicion adquirida por distenciones sucesivas, obligando así la ampliación del pulmón.

Pero poco se ha tardado en notar que un mecanismo tan lento, pudiera explicar la dilatación rápida que á veces se observa en el pulmón.

Bilton había notado que era precisamente cuando el pulmón se hallaba fijado á la pleura por adherencias numerosas favorables á la cicatrización angular, que el «comblage» de la pleura se hacía con más lentitud.

De esta objeción irrefutable ha nacido la «teoría mecánica de *Weissgerber*» que atribuye la expansión pulmonar á los movimientos respiratorio del torax.

Sabemos que si representamos por 100 la presión atmosférica exterior al estado de reposo, la presión intra-pulmonar será igualmente 100; durante la inspiración descenderá á 99^5 y hasta 75 en la inspiración forzada, mientras que en la expiración subirá á 100^5; pudiendo llegar á 130 en la expiración forzada (esfuerzos tos). En otros términos la presión intra-pulmonar puede variar de la presión externa 1|4 negativamente en la inspiración enérgica, 1|3 positivamente, en la expansión muy enérgica.

			Presión intra-pulmonar	Presión extra-pulmonar
Reposo		—	100	100
Inspiración	ordinaria	—	99⁵	100
	forzada	—	75	100
Expiración	ordinaria	+	130	100
	forzada	+	135	100

Esto admitido, veamos lo que pasa cuando la pleura es abierta y comunica con el exterior.

Al reposo el pulmón, sometido á una presión de 100 sobre sus dos caras: interna y externa, se retrae en virtud de su propia elasticidad.

En la expiración y sobre todo en la expiración forzada mientras que la presión externa es de 100, la interior sube á 135, no hay equilibrio y de allí una fuerza excentrica que dilata el pulmón y lo lleva á su volúmen primitivo.

En la inspiración, las presiones son invertidas y el pulmón tiende á perder una parte del terreno ganado; pero como la expiración es sencillemente más larga que la inspiración, así como es más enérgica, su máximo positivo es 35, superior al maximum negativo 25 de la inspiración, el pulmón ganará terreno, é irá hacia la pared. Recordando el esquema de *Garré* nos explicamos bien la teoría de *Weissgerber*.

Por otra parte hechos clínicos y experimentales han venido á confirmar esta teoría. Fisiologistas y

operadores han visto, y tocado con el dedo el pulmón dilatándose en los esfuerzos de tos, después de abierta la pleura y ponerse en contacto con la pared, llenando en un momento toda la cavidad.

Se ha completado esta teoría llamada de la expiración con la de *Samuel West* y *Brauer* ya conocida por nosotros. Cuando por un esfuerzo violento ó por la suma de pequeñas dilataciones, el pulmón llega á la pared, se produce entre las dos hojas serosas, una especie de adhesión aspirativa, de succión (suker-action) que los une fuertemente como lo demuestran las experiencias de *S. West*.

Esta adhesión asegura al pulmón la conservación del terreno adquirido. De allí que obedeciendo nuevamente el pulmón á las leyes de la mecánica respiratoria, colocado en condiciones normales, continúe la respiración como se hacía normalmente.

Por otra parte la inspiración debe también teuer su rol en la ampliación del pulmón y la teoría de *Weissgerber* no le da importancia.

Aufrecht ha aclarado el punto y dice: «A cada inspiración la dilatación activa del tórax tiende á aumentar el vacío pleural que pasa de 10 m. m. á 30 m. m. La inspiración créa en la pleura una disminución de presión, una aspiración á que el aire responde por dos vías, una directa: la brecha parietal, otra indirecta: el aparato traquèo-bronquico.

Si la sección geométrica de la abertura torácica es inferior á la del bronquio correspondiente, la corriente tráqueo-brónquica será más poderosa, y el aire parietal no bastando para llenar el vacío pleural, el pulmón se dilatará, obligado por el vacío que se ha formado ».

Nosotros sin hacer intervenir para nada el vacío pleural, aceptamos la teoría de *Aufrecht* y basados en lo que sabemos de respiración normal y en los esquemas de *Garré* diremos que en la inspiración el pulmón se dilatará y llenará la cavidad, siempre que, la entrada de aire por los bronquios sea mayor que la que entra por la brecha parietal. Pero si la teoría de *Aufrecht* es favorable á la expansión pulmonar en la inspiración, por cuanto entra más aire al pulmón por los bronquios que por la brecha torácica, esa misma teoría destruiría la de *Weissgerber*, puesto que en la expansión forzada, el aire pleural no pudiendo escapar por la brecha parietal, como lo hace por los bronquios, se produciría entonces un exceso de tensión contraria que aplastaría al pulmón en vez de dilatarlo, y como por otra parte los esfuerzos expiratorios son más poderosos que los inspiratorios, el pulmón estaría condenado al colapso.

Pero aquí interviene el vendaje en su verdadero rol. Supongamos un dispositivo tal, que el aire

pueda salir fácilmente de la cavidad sin que vuelva á ella y la teoría de *Weissegerber* y la de *Aupecht* son inmediatamente conciliadas. Durante la expiración el exceso de presión intra-pulmonar dilatará al pulmón exentricamente, expulsando una parte del aire pleural por la brecha.

Durante la inspiración, dilatándose la pared y no permitiendo el vendaje la entrada, el pulmón llenará la cavidad. Entonces por una feliz sucesión de estos hechos el pulmón volverá á las condiciones en que se encuentra en el mecanismo de la respiración normal.

Hay una observación interesante sobre el papel del vendaje haciendo las funciones de valvula. Auscultando el torax al través de vendaje, se oye al nivel de la brecha poco ruido de entrada de aire y este ruido cesa así que las primeras capas del vendaje se imbiben de líquido pleural.

He aquí explicado el porqué de las modificaciones que el Doctor Palma ha introducido en su método.

Hlgunos autores han propuesto cánulas valvulares, lo que es inutil, pues sabemos que la gasa desde el momento que se humedece, hace las veces de válvula.

H. Reineloth ha verificado la teoría de *Weissgerber* en el conejo, y ellas confirman en un todo lo dicho anteriormente. En una palabra, el vendaje

oclusivo obra á manera de válvula, impidiendo la entrada del aire en la inspiración y permitiendo su salida en la expiración.

Para concluir diremos que existe una experiencia muy demostrativa del Doctor *Smiht* de N. York en la que se demuestra que el pulmón sano, estando el otro ocluido por el vendaje sirve de bomba impelente para ampliar el pulmón retraido.

Esta no es una mera concepción, pues el citado cirujano lo demuestra con la siguiente experiencia:

Dos fuelles que representan los pulmones unidos por sus extremidades, que serían los bronquios, forman un conducto único, en la misma forma que los bronquios, uniéndose, forman la tráquea. Este tubo terminal tiene mayor diámetro que el de los tubos que en él desembocan, y tiene un diafragma en su parte media.

Ahora bien, consideremos á los dos fuelles cerrados. Si hacemos funcionar uno de ellos, el aire producido en éste se escapa por el tubo grande sin tener el menor efecto sobre el fuelle que está en reposo (vacío).

Esto pasará siempre que el diafragma colocado en el tubo que representa la tráquea esté ampliamente abierto; pero si cerramos este diafragma, el aire del fuelle bombeado teniendo mayor dificultad

para pasar por el tubo resultante de la reunión de los dos que la que tiene para pasar al otro fuelle iría á este y los distenderá. Esto aplicado al torax significará que cuando en los esfuerzos, se cierra la glotis, el aire del pulmón sano dilatará al colapsado.

Al hablar de la expansión pulmonar, hemos supuesto que el pulmón está libre y sano, sin adheredcias que lo aprisionen. Examinemos la expansión pulmonar en otros casos.

A nadie habrá escapado al examinar un enfermo al cual se le ha resecado una costilla y abierta la pleura parietal, que el pulmón se escapa, por decirlo así, por la herida á cada movimiento expiratorio forzado. Ahora bien, esto que pasa en un pulmón sano, pasará también en un pulmón en que un proceso cualquiera, haya depositado una espesa capa inflamatoria sobre su superficie.

Dennis dice que la superficie pleural es insensible desde que se torna en pared de un absceso. Hay autores que dicen, que esto solo es cierto cuando se trata de enfermos completamente anestesiados, pero desde el momento que la narcosis no es profunda, la superficie pleural es sensible aún tratándose de pleuras espesadas. *Samuel Lloyd* por otra parte dice que la pleura es sensible, aún tratándose de pleuras espesadas, y que es suficiente

pasar el dedo sobre la superficie del pulmón, para que el pulmón se distienda.

J. Morello, en su tesis, dice que siempre que un proceso de esclerosis no haya invadido al pulmón, y que la pleura visceral se halle intacta, el pulmón conserva su elasticidad y vuelve á reedistenderse, bastando para eso desprender el exudado que envuelve al pulmón.

Estos hechos los vió confirmados en el cadáver, y pudo luego verificarlos en el vivo (decorticación) (*Mendez*, *Gutierrez*).

Pero esto nos llevaría á tratar los empiemas crónicos, que son los casos en que el pulmón se encuentra recubierto de un exudado, nosotros solo tratamos de los empiemas agudos en los que, suponemos no exista este exudado, al menos en forma tal, que envuelva al pulmón, lo aisle y le impida todo movimiento.

Solo recordaremos un hecho aceptado por todos, y es que la operación del empierma es una operación de urgencia y que se debe operar conforme se diagnostique el derrame, cualquiera que fuera su naturaleza.

Capítulo III.

Método Operativo

Vamos á describir el método operatorio puesto en práctica por el doctor P. Palma y que se sigue en su servicio de cirugia de la sala XIII del Hospital San Roque.

Los dos grandes peligros de la operación del empiema, se ha repetido, son: el neumotorax y la infección. Hay un tercero, constituído por los accidentes nerviosos, accidentes terribles, que aparecen bruscamente á veces, durante el tratamiento y que constituye uno de los capítulos más interesantes y también menos conocidos en la historia del empiema. Solo diremos de ellos que existen dos grandes grupos: la muerte por asfixia y la muerte por

inhibición refleja, confundidos generalmente con el nombre de muerte súbita en los pleuríticos. Hablar de ello seria salir de los límites de nuestro trabajo, y solo mencionaremos á título de tratamiento preventivo para estos desagradables casos, la punción de urgencia, el reposo y la abstención de medicamentos depresivos, tales como la morfina; la posición del enfermo tiene relación con estos accidentes y de ello hablaremos luego.

La infección es un peligro real. Hay una estadística de *Czerny* en que, sobre 5 operados hubo 3 infestados y 2 necropsias. Las estadísticas de *Parham* y la de *D. Amburger* que son las más importantes, no son sin embargo, completas. Porqué hay que tener en cuenta que la infección puede venir del pulmón, del exófago, etc., no teniendo por lo tanto ningnna relación con la operación del empiema. Pero en cualquier forma, es fácil convenir que la pleura, serosa delgada, rica en vasos sanguíneos y linfáticos con estomatas abiertos, se infecta facilmente.

Esto es debido á tres circunstancias, 1º: Poca tendencia á la producción de adherencias; 2º: Movimientos contínuos del pulmón; y 3º: Dificultad de evitar espacios muertos, donde se estanca la sangre y los líquidos transudados.

La anestesía y la posición del enfermo son dos

cosas que se deben tener muy en cuenta cuando se interviene en un derrame.

La anestesía que se debe usar cuando se hace la operación del empiema, es, y esto es importantisimo; la anestesia local: la cocaina en inyecciones intra-dérmicas. La anestesia general ha causado accidentes graves, la muerte en un caso de *Holt*, y presenta graves contraindicaciones en las afecciones circulatorias ó respiratorias de cierta gravedad.

Sin embargo, en el caso que fuera necesario dar cloroformo, se tomarán precauciones especiales, se en lo que se refiere á la posición en que debe colocar el enfermo.

Nunca se debe colocar á un enfermo de estos, sobre el lado sano. Se puede acostarlo sobre la espalda y hacer de modo que el lado sano sobrepase la mesa de operaciones. El operador entonces debe intervenir arrodillándose junto á la mesa.

En el caso de preferir la posición sentada, se debe inclinar el enfermo sobre el lado del derrame, nunca sobre el lado sano. También se puede recostar al enfermo y hacerlo sostener por las espaldas en el momento de abrir la pleura que es el tiempo peligroso de la operación.

Sin embargo hay una posición más comoda y segura, y es la posición ventral, defendida por *M. Depage* de Bruselas.

Depage coloca sus enfermos sobre el vientre, inclinándolos ligeramente á derecha ó izquierda, según desee prolongar la incisión sobre los costados laterales del tórax.

La objeción que se hace, por cuanto la narcosis es peligrosa en esta posición, no tiene valor alguno. Al contrario, los enfermos respiran mejor que en el de cúbito dorsal y no hay asfixia. La lengua no cae sobre la glotis y las mucosidades, en lugar de obstruir la laringe, caen en la boca á medida que se van formando. Por otra parte— agrega *Depage*—¿no es la posición ventral, la posición normal del sueño? Los chicos tienen esa actitud cuando duermen; y ¿acaso, todos los animales no duermen sobre el vientre?

Luego pues la posición ventral es buena; nosotros la hemos ensayado en un enfermo y los resultados, bajo todo punto de vista (comodidad del operador, del enfermo etc.) han sido satisfactorios.

Sobre la anestesia, diremos para concluir, que las soluciones que se deben emplear son las soluciones de chorhidrato de cocaina al 1 por 200 ó 1 por 100.

Los cargos que contra la cocaina han hecho autores como *Morton*, *Taylor*, *Delose* y *Courtois-Suffit* no tienen razón de ser. Según *Desjardin-Beaumetz*, algunos de los citados autores han nsa-

do la cocaina en inyecciones *sub-cutaneas*, y otros soluciones al 8 % (?.....)

Las únicas precauciones que se pueden tomar son las de colocar á los enfermos con la cabeza baja y darles de beber agua de vez en cuando.

Es imposible hablar del tratamiento de la pleuresia purulenta, sin decir breves palabras sobre los diversos procedimientos operatorios destinados á evitar la producción del neumotorax.

Hay dos procedimientos que parece tranformarán la cirugía pleuro-pulmonar.

El primer método comprende toda una série de procedimientos quirúrgicos, cuyo principio estriba en límitar el neumotorax para evitar accidentes.

Delageniere que ultimamente se ha convertido en el campeón de uno de estos procedimientos, le encuentra tres cualidades esenciales: simplicidad, seguridad, fidelidad.

El segundo método, más reciente, impide que el pulmón se retraiga, colocándolo, una vez abierto el tórax, en condiciones de presión capáz de equilibrar su elasticidad. En efecto en 1895 *Tuffier* y *Hallion*, por una parte, *Quém* y *Longuet* por otra, habían encontrado un dispositivo instrumental para evitar la éntrada de aire en la pleura. Así como *Tuffier* lo recordaba en una reciente comunicación,

las experiencias realizadas por él, en el laboratorio de *François Frank*, había tenido por fin demostrar que se podía someter el árbol brónquico á una presión suficiente para impedir toda retracción pulmonar sin sufrir ninguna modifidicación peligrosa á la circulación general. *Tuffier* y *Hallión* han también establecido que una presión de aire igual á una columna de agua de 10 cents. bastaba á equilibrar la elasticidad pulmonar, y, por consecuencia, que la abertura de la pleura, mientras estuviera el árbol brónquico sometido á esta presión, no se complicaba de neumotorax. Este segundo método, del cual *Sauerbruch* y *Bram* han deducido y aprovechado todo lo práctico, parece ser el método de elección; el método quirúrgico es más bien un procedimiento de necesidad ó de urgencia.

Además de estos dos métodos, hay un tercero; que es el de la respiración artificial por insuflación usado en los laboratorios de fisiología, pero cuya aplicación al hombre no es recomendable. Este método ha sido condenado por *Sauerbruch* que ha demostrado, que es causante de graves peligros, tales como las hemorragías sub-pleurales, la infección pleural; dá lugar á enfixema y altera las condiciones normales, pues produce una presión mínima en la expiración y máxima en la inspiración, y á más de todo esto, la necesidad de hacer

una traqueotomía la que hace difícil la narcosis. Luego este método debe abandonarse.

En el método quirúrgico hay procedimientos que son buenos. Existe una serie de ellos destinados á producir adherencias entre las dos hojas pleurales con el fin de atravesarlas sin que penetre aire en la cavidad virtual.

Para esto se usan distintos procedimientos (*Quincke*, *Quénu*; *Karewki*), pero que son temerarios y su uso, tarde ó temprano, será condenado.

Hay un procedimiento, que consiste en la formación de un neumotórax preparatorio para que el pulmcn se habitúe al colapso.

Para permitir la abertura directa de la pleura, *Krause*, aconseja limitar el neumotórax por medio de una gran compresa, como en los taponamientos abdominales, ó sinó fijar el pulmón por una pinza ó por medio de una sutura á los bordes de la incisión pleural. *Roux*, de Lausanne, ha podido limitar el neumotórax por fijación previa (*Posadas*, *Repetto*, *A. C. M. A.* 1899).

La fijación secundaria hecha método por *Delageniere* desde 1893, lo mismo que por *Quénu* y *Tuffier*, no debe ser considerado como un método general, como tampoco debe serlo lo costo-neumopexia de *Quénu*.

El despegamiento de la pleura parietal reco-

mendado por *Tuffier* es muy difícil de realizar y expone á desgarraduras pleurales.

El valor de los medios quirúrgicos es relativo.

La neumopexia puede prestar servicios en caso de urgencia, pero expone á peligros serios y reales, y por otra parte la fijación del pulmón debe alterar su funcionamiento ulterior.

De allí que, si bien es necesario conocer el *método quirúrgico* y saber sacar partido de él en caso de necesidad, no queda la menor duda que este método está por debajo del método racional del que ahora hablaremos.

Entonces queda por describir el grupo de procedimientos que *Delageniere* llama *métoao fisiológico* y que debiera llamarse, dice *Mayer*, *método racional*, para evitar ser confundido con el método ya descripto de la insuflación. En una primera comunicación aparecida en el «Centralblatt für Chirurgie» en 1894 y defendida en el Congreso de la Sociedad Alemana de Chirugía en Abril del mismo año, *Sauerbruch* estableció las bases, en una forma absolutamente nueva, para combatir el neumotorax quirúrgico.

Mostró que si se coloca un sujeto á operarse, en una cámara absolutamente cerrada, en forma que la tráquea solo comunique con el aire exterior, mientras que el tórax se encuentre sometido

en la cámra á una presión disminuida de 10 mm. de Hg, la amplia abertura del tórax deja á los pulmones en plena expansión. Luego en este método se contrarresta la fuerza elástica del pulmón, mediante el descenso de la presión intra-pleural, y cuando este descenso corresponde á 10 ó 12 mm, Hg la fuerza retractil del pulmón qneda anulada, y se puede abrir el tórax, sin que se retraiga el pulmón, sin que actúe su elasticidad.

En este método de la hipo-dresión se usa la cámara neumática que consiste en una caja de madera de paredes sólidas de 14 m.^{3}, cuya pared superior y laterales son guarnecidas por vidrios. Una de las paredes lleva una puerta, cuyo perfecto cierre es asegurado por la compresión, hecha por fuertes agarraderas, de un rodete de caucho insuflado.

Es precedida de una antecámara, cerrada por una segunda puerta hermética, en la que se puede entrar y salir sin modificar la presión. Gracias al dispositivo de *Wilms*, se puede sin abrir la caja, hacer pasar los instrumentos. Este consiste en colocar en una de las paredes un recipiente, dividido en dos mitades, por un tabique incompleto y lleno de agua. En la mitad externa se colocan los instrumentos que pueden llegar hasta la cámara por debajo del agua. Una de las paredes de la cámara

tiene una abertura guarnecida con uu mango de caucho, por donde pasa la cabeza del enfermo. Este mango se ajusta perfectamente al cuello del operado, é impide la comunicación entre el aire exterior y el interior.

En una esquina de la cámara hay una sopapa hidráulica de forma cilíndrica, ligada á la cañería de agua que debe regular la presión, manteniéndola constante y evitando toda ventilación. Sopapa, motor y bomba deben ser regulados sín necesidad de que haya que dejar la cámara. La rarefacción del aire se hace por medio de una bomba aspirante, accionada por un motor eléctrico de la fuerza de un caballo y que llega á aspirar hasta 300 litros por segundo.

El enfermo introducido en la cámara, tiene la cabeza afuera. El cloroformizador está también afuera, mientras que el operador y sus ayudantes están dentro de la cámara.

En el momento de abrir el tórax, se produce un vacío relativo, correspondiente á 10 ó 12 mm. de Hg.

Desde ese momento las más amplias aberturas pleurales no modifican la estetica pulmonar. El pulmón queda dilatado y aplicado exactamente á la caja torácica. No sobreviene ni disnea, ni cianosis, aún en el caso que se abran los dos costados del

tórax. Con este procedimiento, no solamente el pulmón queda en plena expansión, sino que la respiración continúa espontáneamente.

Antes de juzgar los méritos de este procedimiento, debemos describir el método de *Brauer*.

En su comunicación preliminar, *Sauerbruch*, hacía observar que la disposición inversa de lo que acabamos de relatar, conducía á un mismo resultado: colocando la cabeza del sujeto á operar en una caja en la que reine una corriente de aire con una presión positiva de 10 mm. de Hg, en tanto que el cuerpo queda sometido á la presión atmosférica resulta que una misma diferencia se establece entre el interior y el exterior del pulmón y éste no se retrae después de la abertura de caja torácica.

Tuffier y *Hallion*, asi como *Kelling*, *Quénu* y *Longuet*, habian vislumbrado este principio, pero no fué puesto en práctica, sino por *Brauer*, á quien se debe haber establecido su valor clínico.

El aparato de *Brauer* se compone esencialmente de tres partes:

a) Una bomba movida á mano ó por un motor que suministra 600 á 800 litros de aire, bajo una presión constante de 8 mm. de Hg.

b) El dispositivo de *Roth-Dräger* para la narcosis al cloroformo oxígeno.

c) Una caja de 100 litros de capacidad en la

cual está colocada la cabeza del operado. Esta caja tiene unos agujeros por donde el cloroformizador introduce las manos.

Como pasa con la cámara de *Sauerbruch*, la amplia abertura del tórax, por la aplicacion del dispusitivo de *Brauer*, deja al pulmón en plena expansión. El pulmón apenas se mueve y á pesar de una ventilación tan reducida, no hay el menor signo de cianosis.

Si se piensa que insuflados los pulmones, no se puede mantenerlos inmóviles durante unos segundos, sin que esto traiga una asfixia inminente, cuando el tórax está cerrado, se debe suponer que la abertura de la caja torácica bajo presión permite que el pulmón se libre del anhidrido carbónico por su superficie pleural, en lugar de expulsarlo por la tráquea.

De las experiencias de *Mayer* parece deducirse que el pulmón, en las condiciones que lo colocan la cámara neumática y el dispositivo de *Brauer*, se encuentra en situación de respirar por un proceso de difusión directa, sin intervención de la ventilación tráqueo-brónquica

En el «*metodo racional*», es posible, en el curso de la operación, siempre que se desee, hacer retraer el pulmón, bastando para esto, elevar la presión en la cámara neumática, ó disminuir la pre-

sión en el aparato de *Braner*, para producir lentamente el colapsus pulmonar.

Terminadas las maniobras que han obligado á hacer esta retracción (exploración de la pleura), se hace funcionar de nuevo el dispositivo para colocar el pulmón en expansión, antes de suturar la pleura.

¿Pero cuál de los procedimientos, el de *Braner*, ó el de *Sanerbruch*, és mejor?

El único reproche hecho por *Sauerbruch* al procedimiento de *Brauer*, es el de ser «*menos fisiológico*», porqué eleva la presión sobre los vasos de la base del corazón; pero á decir verdad esta elevación es tan mínima, que es casi despreciable.

Por otra parte, en el procedimiento de *Sauerbruch* la impresión quE se experimenta al operar dentro de la cámara neumática es desagradable, y á pesar de la ventilación muy suficiente, dice *Mayer*, se siente uno, con la cara congestionada por varias horas.

El doctor *Chutro* nos ha referido que él había verificado lo mismo, y hay muchos operadores que se encuentran sumamente incómodos y que deben abandonar la cámara.

A estos inconvenientes se agrega el precio elevado de la instalación (15.000 francos), y lo desagradable que es para el operador el comunicarse con el narcotizador, por medio de un teléfono.

Max Tiegel en 1905, ha criticado acerbamente los dos procedimientos. Dice que la elevación de la presión intra-pulmonar á 30 m. m. de H g. hace estallar el pulmón y ocaciona la muerte en los animales. Pero estas experiencias no tienen interés alguno: en un operado de *Mayer* en la cámara neumática, el vacío descendió mucho sin que se apercibiera, y se produjo una fisura del pulmón; pero bastó aumentar la presión y resecar la porción del pulmón que había estallado, y se concluyó perfectamente la operación. Pero de esto, pretender que el método de *Sanerbuch* sea malo porqué mal aplicado expone á peligros fáciles de evitar, sería no ser razonable.

Max Tiegel agrega:— Si presiones elevadas ocasionan alteraciones tales que el animal sucumbe en poco tiempo, debemos admitir que presiones menos fuertes deben ejercer una influencia nociva.

Mayer replica que frases como estas no deben admitirse en un debate científico.

Entre otras cosas *Max Tiegel* también dice que para servirse del dispositivo de *Braner*, hay que establecer su inocuidad, á lo que *Mayer* contesta, que para usar la cámara neumática es necesario demostrar la necesidad.

Dejando á un lado estas discusiones, diremos con *Mayer*, á quien hemos seguido, que á pesar

de la elegancia y la seguridad de las operaciones hechas en la cámara neumática, es preferible el método de *Brauer* por su simplicidad.

Por otra parte el mismo *Sanerbruch* dice que seguramente su método de la hipo-presión, no corresponde á las condiciones normales, y que es necesario colocarse en las condiciones fisiológicas en cuanto sea posible.

No hablaremos de los resultados operatorios obtenidos con estos métodos, diremos solamente, que los resultados no han sido del todo satisfactorios; pero se ha tratado de casos tan graves que se debía esperar estos fracasos. Pero en ningun caso el procedimiento pudo ser recriminado, ni ninguna muerte le es imputable.

En cuanto á las ventajas que los nuevos métodos de *Sanerbruch* y de *Braner* puedan tener para el tratamiento de la pleuresia purulenta, es un punto que solo hechos clínicos posteriores podrán aclarar.

El rol de estos nuevos métodos se limitará á evitar los inconvenientes del neumotorax, impidiendo su producción, en el curso de intervenciones torácicas y pulmonares en pleura sana; las infecciones pleurales, en las que grandes drenajes son indispensables, poco ganan con su empleo.

Y esto decimos, por cuanto un método desti-

nado á combatir los peligros del neumotorax, impidiendo su producción, perderá su razón de **ser**, cuando por causas especiales, este peligro no existe.

Eu efecto, sabemos ya que la abertura de una pleura sana, trae consecuencias que no trae la abertura de una pleura enferma. En esta última, la presencia de líquido, las adherencias pleurales que fijan el pulmón, la rigidez de la pleura mediastinal, el papel vicariante á qne el pulmón sano está ya acostumbrado, son condiciones que hacen perder al neumotorax, su gravedad.

En los empiemas agudos y con poca cantidad de líquido, el neumotorax, puede ser un peligro y debe evitarse. En estos casos las precauciones á tomar consisten en ocluir en lo posible la brecha con puñados de gara, haciendo que el neumotorax se produzca, como dice *Delagéniere*, lentamente, científicamente.

Colocado el enfermo sobre el vientre, y después de una rigurosa asepsia, se aislará el campo operatorio con compresas de campo. El operador debe tener la seguridad absoluta de que caerá en el foco purulento, valiéndose para esto de punciones que hará en el momento de la operación.

La elección de la costilla á resecar dependerá, como es natural, del sitio del derrame, pero siempre se eligirá una costilla alta, entre la 4ª y la 7ª, la 8ª como más baja: es en la línea axilar media, si es posible, ó en la posterior, que se trazará la incisión en una extensión de 8 á 10 ctms.

Las incisiones bajas son peligrosas y no tienen razón de ser. Buscar el punto de mayor declive en el tórax y vaciarlo como se vaciaría un tonel, está en contra lo que nos indica el estudio de la expansión pulmonar, qne nos ha demostrado que el pulmón haciendo el papel de un émbolo, es suficiente para vaciar la cavidad.

Por otra parte, haciendo incisiones bajas, se corre el siguiente peligro: el diafragma que estaba descendido por el peso del líquido, al ser éste retirado, el diafragma se eleva nuevamente, se forme adherencias entre la pleura que lo recubre y la pace costal, y queda aislado el tubo de drenaje de la gran cavidad, haciéndose un drenaje defectuoso. El doctor Palma ha tenido oportunidad de constatar estos hechos y en algunos casos ha sido suficiente destruir estas adherencias para dar salida al pus acumulado en la gran cavidad.

Elejida la costilla hacemos la anestesia superficial y profunda de la región, incindimos la piel sobre la mitad de la cara externa de la costilla

elegida en una extensión de 10 ctms. y cortada la piel y tejidos, se llega al hueso. Con la legra se desperiosta la cara externa hacia arriba, luego hacia abajo. Se introduce la legra de Doyen y de un golpe se concluye la desperiostación. Se corta con el costotomo los extremos y se reseca la costilla en una extensión de 3 ó 4 ctms. Siempre deben ser grandes la resecciones de costilla; siendo pequeñas existe el peligro de que cierre la herida: por otra parte la costilla se regenera enseguida.

Descubierta la pleura parietal y seguros por la punción de que caemos sobre el foco purulento, incindimos con cuidado la pleura, ocluyendo la herida con gasas para impedir la brusca entrada del aire.

Vaciada la cavidad, haremos la limpieza por fuera del campo operatorio, é introducimos un tubo de vidrio mechado de gasa. Cerramos la herida con puntos de crin, dejando solamente un espacio para que pase el tubo.

Colocamos gran cantidad de gasa sobre el tubo, luego algodón esterilizado, y envolvemos finalmente todo el tórax con algodón. Debemos usar en esta operación lo menos 500 gramos de algodón.

Si la operación es parte esencial, las curaciones son tan importantes como ella, y de la rigurosa vigilancia dependo la pronta curación de estos enfermos.

El vendaie se cambiará siempre que el pus lo haya atravesado, á veces cada 6 horas, luego todos los días, después día por medio.

No es necesario sacar ol tubo cada vez, pero siempre que se saque, se lo hará hervir. En todas las curaciones en el momento de sacar el vendaje, se ocluirá la herida con gasa.

La temperatura debe ser rigurosamente observada. Un pleurítico que evolucione bien, no debe tener la menor temperatura.

Los enfermos se colocarán sobre el lado enfermo. Es bueno en el momento de las curaciones, y varias veces al día, levantarlos de las piernas, para llevar el pus á la herida y ayudar el drenaje.

Si no hay temperatura, á los 8 días se les hará levantar. Convaleciente ya, se les recomendará la gimnasia respiratoria, el trapecio, el aparato Sandows, etc. y en los chicos jujuetes especiales.

Pero no debemos olvidar que la pared no es la culpable de las de formaciones torácicas: las causas estando en el pulmón, debe ser éste objeto de nuestros esfuerzos, y esto lo conseguiremos operando precozmente, y ayudando en toda forma la expansión pulmonar.

OBSERVACIONES CLINICAS

SALA XIII - HOSPITAL SAN ROQUE

Nombre	Edad	Nacionalidad	Entrada	Salida	Duración del tratamiento	Antecedentes	Diagnóstico	Operación	Estado á su salida	OBSERVACIONES
Esteban Ginrich	23	Montenegrino	25 Enero 1909	18 Febr. 1909		Pasa de la sala II. Ha tenido tifóidea, congestión pulmonar.	Pleuresia purulenta post tifóidea.	Enero 26 Método Palma Cocaina.	Curado	
Juan Jasif	19	Otomano	21 Nov. 1908	1° Enero 1909	29 días	Pasa de la sala IX. Tuberculosis pulmonar. Pleuresia urefibrinosa. Noviembre 21: Pleuresi asero rulenta.	Pleuresia purulenta tuberculosa.	Noviemb. 24 Método Palma Cocaina.	Curado	
Francisco Davio	30	Italiano	16 Mayo 1908	12 Abril 1908	24 días	Pasa de la sala X. Neumonía. Marzo 14: Pleuresia.	Pleuresia purulenta meta-neumónica.	Marzo 17 Método Palma Cloreformo.	Curado	
Alfredo Davel	16	Argentino	23 Set. 1908	20 Octub. 1908	23 días	Pasa de la sala II. Neumonía. Setiembre 21: Pleuresia purulenta.	Pleuresia purulenta meta-neumónica.	Setiembr. 25 Método Palma Pleurotomía sin resección costal	Curado	
Roberto Capo	30	Oriental	10 Julio 1908	14 Set. 1908	60 días	Pasa de la sala IX. Junio 10: Pleuresia scrofibrina Julio 10: Pleuresia purulenta	Pleuresia purulenta.	Julio 12 Métoto Palma Cocaina.	Curado	En este enfermo se encontraron estreptococos al exámen bacteriológico.
Domingo Santigodo	18	Italiano	21 Octub. 1908	10 Nov. 1908	20 días	Pasa de la sala IX. Neumonia.	Pleuresia purulenta meta-neumónica.	Noviemb. 11 Método Palma Cocaina.	Curado	
Pedro Migliavacca	39	Italiano	2 Marzo 1908	15 Abril 1908	42 días	Llega del público en grave estado.	Pio neumotorax derecho.	Marzo 2 Método Palma Cocaina.	Curado	Empezó su enfermedad el 13 de Febrero. El 25 punción saliendo un líquido claro. Siguió siempre mal, llegando al servicio con disnea, espectoración fétida y todos los síntomas de un pio neumatorax.
Francisco González	39	Español	26 Octub. 1908	26 Nov. 1908	29 días	Pasa de la sala IX con todos los síntomas de un pio-neumotorax derecho.	Pio neumotorax derecho.	Octubre 27 Método Palma Cocaina. Resección de la costilla en la línea axilar anterior.	Curado	Hechas varias punciones al nivel de la región hepática sobre la línea axilar anterior se encuentra pus fétido.
Ignacio Varela	23	Español	24 Febr. 1908	10 Abril 1908	42 días	Pasa de la sala IX con neumonia.	Pleuresia purulenta. (¿Meta-neumónica interlobar enquistada?).	Febrero 26 Método Palma Cocaina. Resección 6a. costilla, línea axilar media.	Curado	A los 15 días se saca el tubo. La temperatura sube enseguida á 39o. Se abre la herida, se coloca un tubo: se punza varias veces y no se encuentra pus. Se forma una artritis neumocócica de la rodilla y una semana más se presentaron los síntomas de una pleuresia interlobur. En un acceso de tos se abre enteramente la herida. Se coloca un tube. El enfermo cura en 7 días. Esto nos enseña que en las pleuresias interlobares se debe vigilar en extremo el drenaje y no retirar el tubo hasta tener la seguridad de que no existe pus.
Bartolomé Gazzano	47	Italiano	12 Junio 1909	26 Junio 1909	12 días	Pasa de la sala I con neumonia.	Pleuresia purulenta meta-neumónica.	Junio 13 Método Palma Resección 6a. costilla. Línea axilar posterior.	Curado	
Juan Avagnina	23	Italiano	8 Mayo 1909	15 Julio 1909	35 días	Herida de bala 2o. espacio intercostal derecho. Hemotorax.	Pio-netmotorax.	Junio 7 Método Palma Resección 6a. costilla. Línea axilar posterior.	Curado	

Conclusiones

El éxito de la operación depende casi tanto de la precocidad con que se aplique el tratamiento, como de la naturaleza microbiana de la afección, luego operación precoz, drenaje al minimum, dispositivo que permite salir los líquidos é impide la entrada del aire, curación compresiva y oclusiva, (Método doctor Palma), tal es el tratamiento que más conviene á los derrames purulentos de la cavidad pleural cualquiera sea su naturaleza.

Buenos Aires, Julio 23 de 1909.

Nómbrase al señor Consejero, Doctor J. Z. Arce, al Profesor titular Doctor A. Hernandez y al Profesor suplente Doctor M. Herrera Vegas para que, constituídos en comisión revisora dictaminen sobre la presente Tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la ordenanza sobre exámenes.

E. CANTON.
R. S. Gómez.
Secretario

Buenos Aires, Agosto de 1909.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente Tesis, según consta en el acta N° 2064 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. CANTON.
R. S. Gómez.
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Diagnóstico del empiema agudo.

J. Z. Arce.

II

No basta la punción ó la abertura de un espacio intercostal.

Hernandez.

III

Complicaciones en las operaciones intratoracicas.

M. Herrera Vegas.