AÑO 1909 N. 2095

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PNEUMOTÓRAX

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GUILLERMO DEL PRADO

«LA CIENCIA MEDICA»
LIBRERIA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1909

PNEUMOTÓRAX

AÑO 1909 N. 2095

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

PNEUMOTÓRAX

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GUILLERMO DEL PRADO

«LA CIENCIA MEDICA»
LIBRERIA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI
CÓRDOBA 2080
BUENOS AIRES
1909

La facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tésis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

MIEMBROS DE LA ACADEMIA

Presidente

DR. D. EUFEMIO UBALLES

Vice-Presidente

DR. D. PEDRO N. ARATA

Miembros Titulares

1 DR. D. JOSÉ T. BACA
2 » » RAFAEL HERRERA VEGAS
3 » » JACOB DE TEZANOS PINTO
4 » » EUFEMIO UBALLES
5 » » PEDRO N. ARATA
6 » » ROBERTO WERNICKE
7 » » PEDRO LAGLEYZE
8 » » JOSÉ PENNA
9 » » LUIS GÜEMES
10 » » ELISEO CANTÓN
11 » » ENRIQUE BAZTERRICA
12 » » ANTONIO C. GANDOLFO
13 » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
14 » » ENRIQUE E. DEL ARCA
15 » » DANIEL J. CRANWELL
16 » » HORACIO G. PIÑERO
17 » » JUAN A. BOERI

Miembros Honorarios

DR. D. EDUARDO WILDE
« « MARTIN SPUCH
« « TELEMACO SUSINI
« « EMILIO R. CONI
« « OLHIUTHO DE MAGALHAES

Secretario

DR. D. DANIEL J. GRANWELL

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

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JUAN R. FERNÁNDEZ

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedraticos extraordinarios
Fisica Médica	DR. JUAN JOSÉ GALIANO
Anatomia Patológica	» JOSÈ BADÍA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE
	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL
	» AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermatol. Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA

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

Asignaturas	Catedraticos
Zoologia general, anatomia y fisiologia comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y mineralogia	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUGGARI
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

Padrino de Tésis

DR. JOSÉ GONZALEZ PELLICER

Á MIS PADRES

Á LA MEMORIA DE MI TÍO

PEDRO BARREIRA

HISTORIA

En los primeros tiempos de la medicina no se tenian nociones exactas sobre el pneumotórax. Hipócrates creia que normalmente existía en el tórax un vacío, de lo cual resultaba que siempre que se produjera un derrame en la pleura, al agitar el cuerpo del enfermo se podría oir el ruido de fluctuación torácica ó sucusión hipocrática, signo que consideró patognomónico del empiema. El padre de la medicina no creía que para la producción de este ruido fuera necesaria la presencia simultánea de gas y líquido en la pleura y al no encontrar este signo en todos los casos de empiema, atribuyó ésto á variaciones en la cantidad del líquido, suponiendo que cuando éste se acumulaba en gran cantidad, el ruido de fluctuación no se producía. Fundándose en este signo los Asclepiades acostumbraban á sacudir el tórax de los enfermos, pero el procedimiento cayó en el olvido al ver que no siempre servía para revelar la presencia de líquido en la pleura.

En el siglo XVI, Ambrosio Paré vuelve á hablar del ruido de sucusión que había encontrado en un enfermo de empiema después de una vómica. Los movimientos expontáneos del enfermo hacían oir un ruido semejante al que se produciría sacudiendo una botella con agua hasta la mitad. Morgagni también notó este fenómeno en otro individuo; pero el único valor que le atribuyó, fué como signo de la presencia de líquido en el tórax y solo los cirujanos cuando, al practicar la operación del empiema, oyeron el silbido que producían los gases al escaparse por la incisión pleural, comprendieron la importancia que tenía la coexistencia de éstos con el líquido.

Littré cita el caso de un indivíduo muerto á consecuencia de un empiema, y al cual se le encontraron al practicarle la autopsia, gran cantidad de gases acumulados en la cavidad pleural. Meckel en 1759 publica una observación referente á un soldado que se quejaba de extremada dificultad para respirar. Muerto el paciente, se le practicó la autopsia notándose, al abrir la cavidad abdominal, que el diafragma estaba muy descendido del lado derecho, lo que fué atribuído á la presencia de pus en la cavidad pleural. Pero al incindir el diafragma salieron gran cantidad de gases y el músculo recuperó su forma normal. No había líquido en la

pleura; el pulmón estaba disminuído de volumen y sin aire.

En la segunda mitad del siglo XVIII aparece un nuevo método de investigación para las afecciones torácicas, la percusión, puesta en práctica por Auenbrugger y Corvisart.

Itard habla del sonido timpánico que se produce percutiendo el tórax de los individuos que tienen gas en la pleura y en su tésis aparecida en 1803 es el primero en emplear el término de pneumotórax sin interpretarlo con exactitud pues cree que el aire acumulado en la pleura es un residuo que queda después de la absorción del líquido.

En 1019 Laënnec hace una descripción completa, clínica y anatómica del pneumotórax.

Después de él han publicado trabajos completando su estudio infinidad de autores, entre los que citaremos á Louis, Graves, Behier, Proust, Wintrich, Biermer, Beau y Castelnau, etc. Leconte y Demarquay. Rodet y Pourrat, estudian la composición de los gases pleurales Gilbert y Roger, Weil y Meunier hacen trabajos sobre la tensión de los gases; Jaccoud, Trousseau, Netter completan algunos puntos oscuros sobre esta afección.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA

El aire penetra en la cavidad pleural mediante la efracción de una de las dos serosas, ya sea la parietal ó ya la visceral. La pleura parietal cuando sufre pérdidas de substancia es casi siempre después de traumatismos ó por la intervención del cirujano, mientras que la pleura visceral es franqueada después de enfermedades cuyo asiento se encuentra en el pulmón, en la pleura ó en órganos vecinos. Pero aún cuando haya sobrevenido cualquiera de estas dos circunstancias, no siempre se produce el pneumotórax. En el caso en que ha habido herida del parénquima pulmonar, su localización no deja de influir para que impida ó nó la entrada del aire y más fácilmente se realizará cuanto más cerca de los bordes esté la pérdida de substancia. Esto se explica por la disposición de las dos pleuras, análoga á la de dos láminas de vidrio mojadas, que puestas una sobre otra se separan fácilmente por deslizamiento, pero nó si pretendemos

hacerlo de otra manera. Así el aire que penetra entre ambas pleuras las separará más fácilmente si se introduce de los bordes al centro. También es necesario que la herida pulmonar mantenga sus labios separados. Aún realizadas estas condiciones puede suceder que no se forme el pneumotórax cuando el pulmón queda fijado á la pared torácica ó cuando existen adherencias pleurales que impiden la separación de ambas serosas. Esto en cuanto se refiere al pneumotórax causado por heridas de la pared costal.

El pneumotórax no traumático, requiere para su producción la existencia de una pérdida de substancia del parénquima pulmonar ó de la pleura.

Pero el pulmón sano presenta una gran resistencia para que pueda desgarrarse al hacer un esfuerzo y solo sucede ésto cuando el tejido pulmonar se encuentra modificado como sucede en el enfisema que distiende y disminuye la resistencia de las paredes de las vesículas, la tuberculósis, la gangrena, etc.

Una vez producida la desgarradura pulmonar es necesario que el aire venza la resistencia de la pleura visceral para que se forme el pneumotórax, de lo contrario se infiltraría en el tejido celular sub-seroso é interlobular. Tal cosa sucede en los niños en los que á consecuencia de los accesos de

coqueluche se ha producido ruptura de vesículas pulmonares; el aire pasa por entre el pulmón y la pleura visceral y da lugar á enfisema del mediastino y sub-cutáneo pero muy rara vez ocasiona pneumotórax. Pero en el adulto, el tejido celular sub-seroso es más compacto é inextensible y la pleura tiene menos elasticidad, por lo cual es más frecuente el pneumotórax.

La fístula pulmonar puede coincidir con la pleural en cuyo caso se llama directa; se la observa comunmente en los enfisematosos antiguos cuyo tejido celular sub-pleural ha desaparecido y dado lugar á una soldadura de las paredes de las vesículas atrofiadas, con la serosa visceral modificada también por el enfisema. De igual modo, se observa esta forma cuando existen ulceraciones tuberculosas que después de haber destruido el parénquima continúan su acción en la serosa.

En otros casos la fístula pulmonar no coincide con la pleural; el aire, entonces, se infiltra por debajo de la serosa y se abre paso en ésta á una distancia más ó menos grande para formar una fístula pleuro-pulmonar indirecta. La fístula toma también el nombre de indirecta cuando las vesículas pulmonares vulneradas no son las que están en inmediato contacto con la pleura.

Cuando existen extensas adherencias entre am-

bas hojas serosas, el pneumotórax puede no producirse á pesar de la efracción de la pleura y del pulmón; en cambio, adherencias pequeñas y múltiples favorecen su formación debido á que los lóbulos pulmonares enfermos y adheridos á la serosa sufren una tracción por parte de los que no están adheridos y fácilments se produce su ruptura.

Antiguamente se admitía la existencia, entre las dos hojas de la pleura, de una pequeña cantidad de fluido aeriforme exhalado por los vasos exhalans de que estaría dotada la serosa. Cuando este fluido se produjera exajeradamente daría lugar á un pneumotorax esencial cerrado. Behier y Proust combatieron esta hipótesis y á la vez negaron que los líquidos acumulados en la pleura pudieran desprender gases, sin haber estado antes en contacto con el aire. En realidad esto último no es imposible pero si muy raro. Bucquoy atribuía el pneumotórax producido en un enfermo suyo después de una toracentesis, al desprendimiento de gases que estaban disueltos en el líqnido pleural y que habían quedado en libertad por la disminución de tensión. Según G. See ésto sería el resultado de la imposibilidad del pulmón, de recobrar su volúmen primitivo á causa de adherencias formadas. Otros creen que en este caso, el pneumotórax sería producido, más bien que por desprendimiento de gases disuel-

tos en el líquido pleural, á la ruptura de algunas vesículas pulmonares causada por el vacío consecutivo á la extracción de dicho líquido.

El pneumotórax puede ponerse de manifiesto en el cadáver, de diversos modos. Si se perfora la pleura con un trocart, se percibe el silbido producido por los gases al escaparse, cuando están comprimidos; ó bien si se une el trocart á un tubo de goma cuyo otro extremo esté bajo el agua se ven las burbujas salir con más ó menos fuerza.

Es variable la composición de los gases acumulados en la pleura. Cuando son inodoros están constituídos por ázoe, anhidrido carbónico y oxígeno en proporción variable. El hidrógeno sulfurado les comúnica olor fétido. Ewald, Demarquay y Leconte afirman que la proporción de anhidrido carbónico aumenta en los casos de pneumotórax cerrado.

La presión que ejercen los gases acumulados en la pleura, mantiene el pulmón comprimido y sin aire. Con la desaparición del pneumotórax, el órgano recobra su posición y dimensiones primitivas siempre que aquel accidente no sea muy antiguo, en cuyo caso queda reducido á un pequeño muñón.

Para descubrir el sitio de la fístula que ha dado lugar al pneumotórax se insufla aire por la tráquea manteniendo los pulmones sumergidos en el agua y si existe ruptura se ven las burbujas de aire que salen por ella.

Según la causa productora del pneumotórax, el pulmón presenta lesiones de diversa índole que han ocasionado las pérdidas de substancia por donde el aire ha penetrado á la cavidad pleural. Estas pérdidas de substancia son múltiples en algunos casos, sobre todo cuando son causadas por la tuberculósis.

La penetración del aire en la cavidad pleural puede ir precedida ó seguida por un derrame líquído seroso (hidropneumotórax), purulento (pio-pneumotórax) ó sanguíneo (hemo-pneumotórax). Esta última forma es la que se observa cuando el pneumotórax es causado por un traumatismo.

Es posible que los gases provengan en algunos casos, de la putrefacción del exhudado pleural sin que haya habido comunicación con el aire exterior.

Según Weil existen tres variedades de pneumotórax: el *pneumotórax cerrado* en el que la pleura queda cerrada en cualquiera de los dos tiempos de la respiración; el *pneumotórax abierto* en el que la fístula pleuro-pulmonar queda abierta y permite la entrada y salida del aire con más ó menos facilidad; y el *pneumotórax á válvula*„ donde por una disposición especial de la fistula, el aire entra á la pleura en uno de los movimientos respiratorios, en la inspiración según Weil, durante la

expiración según Beclére y se acumula bajo presión. Estas dos últimas variedades de pneumotórax se convierten con frecuencia en la variedad cerrada, que es una marcha hácia la curación.

Se ha atribuído á las falsas membranas existentes en ocasiones en la pleura, el papel de válvula en las formas de pneumotórax á sopapa, pero esta aserción no ha sido confirmada por las autopsias. Bouveret creía que las fístulas de trayecto sinuoso podían crear una situación idéntica. Beclere dice que casi nunca ha encontrado una verdadera válvula, pero cree que en una fístula más ó menos estrecha sus paredes al adosarse pueden permitir la entrada del aire é impedir su salida, sin embargo, no explica porque el adosamiento de las paredes del trayecto fistuloso ejerce esa acción y no la inversa. A esto contesta Bouveret diciendo que es con los movimientos forzados de expiración y especialmente con la tos, que la fístula se hace permeable al aire y asi explica, como, por un esfuerzo pueden penetrar nuevas cantidades de aire á una cavidad en la que ya existe bajo presión.

Pitres partícipa de la misma opinión y cita en su apoyo dos casos en los cuales la presión intra-pleural aumentaba á causa de los accesos de tos.

Bard ha llamado la atención sobre el hecho de que la presión intra-pleural no va más allá de cierto

límite que es casi siempre el mismo para la generalidad de los individuos con pneumotórax llamado á válvula. También hace notar que cuando esta presión ha sido modificada por alguna circunstancia, por ejemplo por los accesos de tos, los movimientos respiratorios sírven de reguladores y llevan la presión á su límite primitivo. La cifra de presión máxima que se observa en la cavidad pleural, es cercana á la que los fisiólogos atribuyen al vacío pleural ocasionado por la elasticidad pulmonar y á esta elasticidad del pulmón atribuye Bard el principal rol en el aumento de la presión intra-pleural, explicándose asi que esta sea más ó menos igual en todos los indivíduos, pues obedece á causas fijas y no variables como son los esfuerzos de la tos. Para Bard la estructura y la elasticidad del pulmón hace que las heridas que se producen en su parénquima permitan el paso de los gases y de los líquidos en dirección á la pleura, pero no en sentido inverso y de aqui deduce que la forma llamada pneumotórax á válvula es la variedad normal de pneumotórax interno. La presión intra-pleural positiva creada por la elasticidad pulmonar sería un fenómeno de compensación que aceleraría la cicatrización de la fístula y por consiguiente favorecería la curación del pneumotórax.

ETIOLOGÍA

Antiguamente se consideraban dos clases de pneumotórax, el *idiopático* ó *esencial* y el *sintomático*. Ya hemos visto á que causas se atribuía el primero y las opiniones de Behier y Proust al respecto.

La tuberculósis pulmonar es la enfermedad que con más frecuencia produce el pneumotórax lo cual efectúa de diversos modos, ya se trate de tubérculos reblandecidos ó de cavernas al nivel de las cuales no se han formado adherencias con la pleura, ó bien por ruptura de vesículas enfisematosas existentes en un pulmón infectado por el bacilo de Koch, ó en el otro permaneciendo indemne de la infección tuberculosa. También esta infección puede causar el pneumotórax produciendo secundariamente gangrena pulmonar, abcesos ó vomicas serosas ó purulentas provenientes de la pleura y que son facilitadas por la presencia de tubérculos serosos reblandecidos.

En 58 enfermos de pneumotórax, Behier ha encontrado 50 tuberculosos; sobre 100, Morse ha encontrado 70. En cuanto á la época de la tuberculósis en que con más frecuencia aparece este accidente, Weil, G. Sée, Mathieu, Netter, Galliard, etc., están acordes en afirmar que es en los primeros tiempos de la afección, pues cuando existen lesiones tubercnlosas antiguas y extensas se forman adherencias con la pleura que impiden la entrada del aire y solamente cuando no existen estas adherencias el pneumotórax se forma sin dificultad, como sucede en las tuberculósis de marcha aguda. Tripier y Duplant opinan de distinto modo y creen que las adherencias pleurales lejos de dificultar el pneumotórax, lo facilitan. Según Duplant, la pleura adherida á cavernas pulmonares tiene menor resistencia en el contorno de estas lesiones y fácilmente se desgarra á consecuencia de esfuerzos que producen tracciones en las partes de pulmón no sujetas por adherencias. Las fístulas pulmonares de origen tuberculoso tienen su asiento en la parte inferior y posterior del lóbulo superior del pulmón por debajo de donde las adherencias con la pleura son más fuertes, lo cual vendría á prestar apoyo al parecer de Duplant.

La cavidad pleural puede contener ademas de los gases, líquido seroso ó purulento. En el primer

caso, el líquido contiene constantemente bacilos de Koch rara vez acompañado por otros micro-organismos. Cuando el líquido se hace purulento predominan otros bacilos que han penetrado cuando lo permitieron los progresos de la ulceración pulmonar.

Los tubérculos causantes del pneumotórax son casi siempre sub-pleurales ó situados en un punto superficial del parénquima pulmonar. A veces tienen su asiento en la pleura y al romperse, cuando existe un derrame seroso se produce una vómica, que deja lugar á un pneumotórax, sin que sea necesaria la existencia de extensas lesiones pulmonares.

Galliard fundándose en la descripción que Rilliet y Barthez hacen de una autopsia practicada en tuberculoso muerto de pneumotórax, cree que este accidente puede ser atribuído en algunos casos, á la ruptura de vesículas enfisematosas de que son portadores los tuberculosos con frecuencia.

Pignol, citado por el mismo autor, habla de un sujeto de 19 años portador de lesiones tuberculosas extensas en el vértice del pulmón derecho; este enfermo al hacer un movimiento brusco, sintió inmediatamente vivo dolor acompañado de dispnea, cianósis, etc., encontrándose en el lado derecho, signos de pneumotórax. A la autopsia no se encontró líquido en la cavidad pleural; el pulmón izquierdo podía insuflarse y la única lesión que se

constataba era el enfisema en el vértice, sin coexistencia de lesiones tuberculosas. En cambio en el pulmón derecho se encontraban cavérnulas y tubérculos miliares y la pleura presentaba extensas adherencias.

El enfisema pulmonar, independientemente de toda lesión tuberculosa, es también una de las causas productoras de pneumotórax y con más frecuencia de la que generalmente se cree. Disminuída la resistencia de las vesículas pulmonares cuyas paredes se encuentran adelgazadas y adheridas á la pleura, ceden fácilmente y dan lugar á la penetración del aire. Laënnec y Andral ya habían explicado en esta forma la producción del pneumotórax en los enfisematosos. Galliard cita cuatro casos de pneumotórax en enfermos en los que se había hecho diagnóstico de enfisema pulmonar. En casi la generalidad de estos casos, la entrada de aire á la cavidad pleural no va seguida de derrame.

Se ha hablado de pneumotórax ocasionado por esfuerzos y que sobreviene en sujetos aparentemente sanos. Así, se cita al enfermo de Dawel en quien dicho accidente sobrevino á consecuencia de la risa; los de Fraentzel y Strumpell, por remar, etc. Como raras veces se produce la muerte en estos y los individuos que han snfrido este accidente curan en la mayoría de los casos, no se hà podido com-

probar por la autopsia la manera de producción de esta clase de pneumotórax. Pero no es posible aceptar que un pulmón perfectamente sano ceda ante un esfuerzo por grande que sea; en este caso, la ruptura de las vesículas pulmonares con sus consecuencias sería un accidente más común de lo que es. En su lugar se observa más bien el enfisema sub-cutáneo como se puede ver en los casos de grandes esfuerzos ocasionados por el parto ó por los accesos de coqueluche. Galliard atribuye el pneumotórax en estas personas aparentemente sanas á que son portadoras de lesiones limitadas de enfisema pulmonar; pero en los 39 casos que refiere, solamente en tres se pudo hacer la autopsia encontrándose efectivamente lesiones limitadas de enfisema sin tuberculósis. En los casos de Lewis, Weber y Klemperer, no se encontraron lesiones á que achacar el pneumotórax. Barrier cita una observación de un niño en el que sobrevino este accidente á consecuencia de esfuerzos por el vómito; el enfermo estaba atacado de pneumonia lobular á la que más bien habría que achacar la causa del pneumotórax.

Poco frecuente es la penetración del aire á la cavidad pleural, consecutiva á la pneumonia, y á la bronco-pneumonia. Estas dos afecciones pueden dar lugar á la formación de focos purulentos que se

abren á la vez en un bronquio y en la pleura. Esto se observa en los niños, en la primera infancia después del sarampión ó la coqueluche.

El empiema es una causa frecuente de pneumotórax. El pus acumulado en la pleura procura abrirse paso al exterior ya atravesando la pared torácica ó bien perforando la pleura visceral y el pulmón para salir en forma de vómica. Esta clase de pneumotórax es de observación frecuente. En los casos de empiema también puede producirse el pneumotórax sin que exista comunicación entre la cavidad pleural y el exterior, la descomposición pútrida del líquido, produciendo desprendimiento de gases, llegaría á este resultado.

En los niños, las vómicas no van seguidas siempre de pneumotóráx. Barthez cree que esto sea debido á la flexibilidad de las costillas que hacen que la pared costal vaya al encuentro del pulmón á medida que se va evacuando el líquido contenido en la cavidad pleural.

Raras veces la pleuresía sero-fibrinosa es causante de pneumotórax. Cuando ocurre este accidente en el curso de esta enfermedad es debido á la ruptura de algún tubérculo pleural ó pulmonar que á su vez producen una vómica serosa. Acompañándose la pleuresia de un enfisema vicariante, puede también por ruptura de estas vesículas enfi-

sematosas, dar lugar al accidente de que tratamos y cuyo asiento puede encontrarse del lado opuesto á aquel en que existe el derrame.

La gangrena pulmonar desempeña también un rol importante en la etiología del pneumotórax cuando no se han producido préviamente adherencias pleurales. En la estadística de Biach se encuentran 52 casos atribuídos á esta afección y en la de Galliard 28. Casi siempre va acompañada de derrame purulento. El foco de gangrena puede ser profundo ó superficial y en este caso invade la pleura. Cuando se ha producido una pleuresía adhesiva y luego la perforación, la fístula llega á veces hasta la piel atravesando un espacio intercostal y da lugar á enfisema sub-cutáneo.

Las infecciones purulentas generalizadas forman en algunas ocasiones abcesos del pulmón que al romperse son causa de pneumotórax. Los quistes hidatídicos del pulmón, abriendose á la vez en la pleura y en los bronquios permiten la entrada de aire en la cavidad pleural.

Las ulceraciones del esófago, de diversa naturaleza, ya sea por enoplasias ó consecutivas á la ingestión de líquidos corrosivos ó la perforación del órgano, son causa de pneumotórax. Esta última causa ya había sido notada por Boerhaave. Los cuerpos extraños enclavados en los bronquios ó en

el esófago y que más tarde traen la perforación de estos órganos, el reblandecimiento de los ganglios peri-bronquiales, que forman comunicaciones entre los bronquios y la pleura, el cáncer pulmonar ó pleural, la sífilis pulmonar, la bronquectasia, etc., deben tenerse en cuenta en la etiología del pneumotórax.

Ciertas afecciones de los órganos abdominales pueden abrir la cavidad pleural y permitir la entrada de gases. Tal sucede con la úlcera simple del estómago que á veees perfora el diafragma y la pleura y establece una comunicación entre ésta y el tubo gastro-intestinal cuyos gases hacen irrupción en la cavidad serosa. Los abcesos sub-frénicos causados por diversas afecciones, como ser la úlcera simple del duodeno, los abcesos del hígado, del apéndice ó del riñón, los cálculos y quistes del hígado, etc., pueden traer idéntico resultado.

Otros casos hay en que el pneumotórax es causado por traumatismos ó por intervención quirúrgica. Los traumatismos pueden de varios modos permitir la entrada del aire á la cavidad pleural: por herida penetrante del tórax que sólo interese la hoja parietal de la pleura; por herida penetrante que interese ambas hojas pleurales y el pulmón; por fractura de las costillas sin herida de la pared torácica, en cuyo caso los fragmentos de hueso hie-

ren la pleura y el pulmón, si bien es cierto que puede esté último quedar adherido á la pared torácica, enganchado por los mismos fragmentos de costillas, y de este modo impide la entrada de aire á la cavidad pleural; y por contusión del tórax sin fractura de costillas ni herida de la pared torácica, como sucede en los casos de caída desde cierta altura ó cuando el tórax es comprimido eutre dos cuerpos. En estas circunstancias la pleura visceral no siempre es desgarrada y entonces se forma un enfisema sub-seroso que en casos extremos puede hacerse sub-cutáneo.

Entre las intervenciones quirúrgicas que ocasionan el pneumotórax, está en primera línea la toracotomía practicada con el objeto de evacuar el pus acumulado en la pleura. Pəro además de las operaciones en que el pneumotórax es inevitable, hay otras en las que se produce de una manera imprevista, por ejemplo al pretender abrir un quiste hidatídico ó un abceso de la convexidad del hígado por vía transpleural ó al intervenir en ocasión de un quiste del pulmón, etc.

La toracentesis, intervención que con tanta frecuencia se practica, permite la irrupción de aire á la cavidad pleural cuando se hace con un trocart demasiado grueso y sin hacer uso del aspirador de Potain, ó bien cuando se ha introducido la aguja

ó el trocart hasta herir la pleura visceral y el pulmón. También se ha atribuído el pneumotórax en estos casos al desprendimiento de gases disueltos en el líquido pleural y que serían puestos en libertad por la decompresión sufrida por dicho líquido al ser evacuado con rapidez (Bucquoy).

Intencionalmente se ha producido el pneumotórax para curar las pleuresías sero-fibrinosas. En el año 1888 Potain preconizó las inyecciones de aire esterilizado en el tratamiento de los hidropneumotórax; de este modo por acción mecánica se oponía á que la fístula se volviese á abrir y al mismo tiempo á la reproducción del líquido derramado.

Otros creían que el aire esterilizado tenía una acción especial sobre la tuberculósis de las serosas y emplearon en las pleuresías sero-fibrinosas, en su mayor parte causadas por el bacilo de Koch, las inyecciones de aire ó de oxígeno, provocando de este modo la formación de un pneumotórax artificial que se opondría á la repetición del derrame. Vaquez y Quiserne emplearon este método en dos individuos afectados de pleuresía tuberculosa; en uno de ellos se habían practicado doce punciones extrayendo en cada vez de 1.000 á 1.500 gramos de líquido que se reproducían al cabo de tres á cinco semanas; por último se le extrajeron 1.000

cmts.^{3} de líquido y se le inyectaron 3|4 de litro de aire esterilizado, dando por resultado la aparición de los signos de un hidro-pneumotórax que persistió durante más de tres meses, pero sin que el líquido se hubiera reproducido durante ese tiempo. El otro enfermo, tratado en igual forma, tuvo un pneumotórax durante dos semanas y al cabo de un mes no existía líquido en la pleura. Achard y Grenet también emplearon este procedimiento con buen resultado.

SÍNTOMAS

El pneumotórax sobreviene de dos maneras: brusca y repentinamente ó bien de un modo lento y progresivo.

La primera forma es la más freeuente. El enfermo experimenta de repente una sensación de vivo dolor en el pecho, como si algo se hubiera desgarrado en su interior; este dolor cuyo asiento se encuentra un poco por debajo y afuera de la tetilla, va aumentando progresivamente hasta hacerse intolerable. Al mismo tiempo aparece dispnea intensa; el enfermo se sofoca y su rostro revela la angustia más grande. La piel y las mucosas se ponen cianóticas, todo el cuerpo se cubre de sudor frío, el pulso es pequeño y frecuente, los movimientos respiratorios superficiales y acelerados, las extremidades se enfrían. Poco á poco estos síntomas se van atenuando, á menos que la insuficiencia respiratoria no termine con la vida del enfermo.

La actitud del paciente es la característica de los individuos con dispnea. Sentados en la cama, cuando tienen fuerzas suficientes, con los brazos apoyados para que ayuden á los músculos respiratorios, les es imposible permanecer en decúbito dorsal. Tampoco pueden acostarse sino sobre el lado enfermo para dejar al pulmón sano toda la amplitud de sus movimientos.

A la inspección se nota desigualdad de ambas mitades del tórax. El lado enfermo, según unos, está dilatado á causa de la inmovilidad de esta parte del tórax. en la posición de inspiración, pero esto se observa más bien en los casos de hidropneumotórax abundante, como lo hace notar Laënnec. Otras veces el lado enfermo está deprimido á causa de la absorción de parte de los gases y del líquido derramado. Cuando la presencia de adherencias hacen limitado el pneumotórax, también es limitado el abovedamiento de la pared torácica. Los movimientos respiratorios son apenas perceptibles ó están abolidos del lado enfermo; los espacios intercostales están borrados ó son más salientes que las costillas. En la piel se nota claramente la red venosa y en ocasiones hay edema. Thaon y Gimbert han observado *vergetures*, análogas á las que se forman en la piel del vientre de las mujeres embarazadas, en el lado sano y que es po-

sible sean debidas á exceso de trabajo. La punta del corazón se ve latir en su sitio normal ó fuera de él según el grado de desplazamiento que haya sufrido el órgano.

La palpación nos demuestra de una manera casi constante la desaparición de las vibraciones vocales ó su disminución considerable. Pero cuando la existencia de adherencias hace que el pulmón no se retraiga, las vibraciones se perciben con más ó menos intensidad; igual cosa sucede según Henschein cuando la abertura que comunica el pulmón con la cavidad pleural adquiere ciertas dimensiones. Cuando el pneumotórax es parcial, las vibraciones solo desaparecen en un área que coincide con la de aquel. Tambien la palpación nos da datos sobre el grado de desplazamiento sufrido por el corazón, etc.

La percusión nos revela aumento de sonoridad del lado enfermo. Este hecho ya había sido notado por Bayle é Itard y por este medio diferenciaban las colecciones gaseosas, de las líquidas en la pleura. Según Skoda la sonoridad disminuye con la mayor acumulación de aire en la pleura. Según Sahli en la mayor parte de los casos de pneumotórax hay sonoridad, pero no timpanismo y esto se explica porque la forma más frecuente es el pneumotórax á válvula en el que la presión intra pleu-

ral es grande, condición desfavorable para que haya sonido timpánico, el cual se observa, en cambio en el pneumotórax abierto. La extensión de la zona sonora depende de que el pneumotórax sea parcial ó total; en este último caso sobrepasa los límites normales del pulmón y disminuye la matitez del hígado á la derecha y la cardíaca á la izquierda, pudiendo percibirse también en la axila y en la parte posterior del tórax. A veces los órganos están desplazados. Los derrames pleurales ó colecciones gaseosas que tienen su asiento en el pulmón izquierdo producen casi constantemente la desviación del corazón á la derecha. Hirtz y Simón citan una observación de un sujeto que de resultas de un golpe en el lado derecho del tórax tuvo hemóptisis, enfisema sub-cutáneo y por último los signos de un hidro-pneumotórax, con sucusión hipocrática y desviación del corazón *á la derecha*. La punta del corazón latía en el 4.° espacio intercostal derecho. La radiografía y radioscopia confirmaron los datos proporcionados por el examen clínico. Esta desviación del órgano fué atribuída á la formación de adherencias pleuro-pericárdicas, pues antes del accidente no había había existido ectopia cardíaca. Cuando en el pneumotórax del lado derecho la presión de los gases es grande, empujan el diafragma y éste á su vez ocasiona el desplazamiento del hígado, en cuyo caso

el sitio ocupado normalmente por este órgano es sonoro á la percusión.

Aunque la sonoridad es un signo importante y que se observa casi siempre en los enfermos de pneumotórax, hay casos en que no es de fácil percepción, lo cual sucede según Skoda cuando los gases están á gran tensión ó según otros cuando las dos hojas pleurales están muy espesadas. La tonalidad del sonido varia también con la presión de los gases, siendo tanto más aguda cuanto mayor sea dicha presión. Según Byorstrom y Friedreich la tonalidad es más alta en la inspiración en algunos sujetos en los que también se observa el fenómeno de Wintrich, lo que atribuyen á una amplia comunicación con un bronquio.

Otra particularidad del sonido en el pneumotórax es su timbre metálico, análogo al que se obtiene percutiendo las mejillas estando con la boca no muy abierta. Para que se produzca son necesarias ciertas condiciones como ser paredes lisas y regulares, determinada amplitud de la cavidad y cierta tensión de los gases que contenga etc.

La auscultación nos revela la falta de murmullo respiratorio, siendo este un signo de gran importancia por la constancia con que se observa. Si bien es cierto que hay enfermedades en las que el murmullo vesicular está disminuido, nunca llega hasta

el extremo que se observa en el pnuemotórax. En ausencia de otros síntomas, dice Laënnec que basta para hacer diagnóstico de pneumotórax la sonoridad exagerada a la percusión y ausencia de murmullo respiratorio en un mismo lado del tórax. Sin embargo, casi siempre hay en el dorso un punto en en el que auscultando se oye un ligerísimo murmullo respiratorio y que corresponde al sitio en que se encuentra el pulmón retraído. También puede suceder que producido un pneumotórax, el pulmón no se retraiga por impedírselo las adherencías que haya contraído con la pared torácica.

La respiración toma una resonancia anfórica con timbre metálico, lo mismo que la tos y la voz del paciente. La intensidad del soplo anfórico varía con la extensión del pneumotórax y con la cantidad de líquido que lo acompañe. Aunque para su aparición creía necesario Laënnec, que la cavidad pleural comunicase con un bronquio, Skoda admite que puede producirse en la cavidad pleural cerrada siempre que entre la pleura y el bronquio no se interponga una lámina de pulmón muy gruesa como para impedir la transmisión de las vibraciones respiratorias al aire contenido en la cavidad pleural.

El *retintin metálico* es según la comparación de Laënnec un ruido análogo al que se produciría

dejando caer un grano de arena en el interior de una copa de vidrio ó de metal ó golpeándola ligeramente con un alfiler. El mismo autor creía necesario para su producción que existiera líquido en la cavidad pleural y que esta comunicara con el exterior.

Sin embargo encontró individuos en los que sin que existiera dicha comunicación y sufriendo de hidro-pneumotórax se producía este fenómeno cuando cambiaban de posición. Laënnec lo atribuía á la caída de algunas gotas de líquido que hubiera quedado en la parte superior de la cavidad pleural. Leichtenstern es de la misma opinión y se funda en la autopsia practicada en un individuo con piopneumorórax y que cada vez que cambiaba de posición presentaba este fenómeno. En la cavidad pleural presentaba copos fibrinosos que en la posición horizontal estaban sumergidos en el líquido y en la vertical pendían. Dance cree que este fenómeno no es debido á gotas de líquido que caen sino á que el líquido existente en la pleura está á un nivel superior de la fístula causa del pneumotórax; al penetrar el aire por esta á la cavidad pleural produce burbujas que ocasionan ese sonido. Beau se muestra de acuerdo con Dance en lo que se refiere á la existencia de la fístula, pero cree que ésta se encuentra por arriba de la super-

ficie del líquido y el aire que por ella penetra produce burbujas que al romperse dejan oir el retintin metálico.

También admite que estas burbujas pueden producirse por desprendimiento de gases disueltos en el líquido sin que exista comunicación alguna entre la pleura y el pulmón.

Según estas hipótesis, para que se produzca este fenómeno, es indispensable qúe exista líquido en la pleura. Castelnau no es de este parecer; para él el retintin metálico no es más que un ral anfórico producido en una caverna que comunica con un bronquio.

En apoyo de su teoría cita la siguiente experiencia: á una sonda de cautchuc le introduce unas gotas de una solución de goma, la pone por un extremo en comunicación con un balón y por el otro sopla ó aspira consiguiendo con esto que se produzca ue soplo anfórico con retintin metálico. Igual resultado obtiene, que contenga ó no agua el balón.

Skoda sostiene que no es indispensable la presencia de líquido en la pleura ni la existencia de una fístula pulmonar. Según él puede producirse el retintin metálico en una cavidad llena de gas siempre que las vibraciones producidas por la respiración, la voz ó la tos, puedan ser transmitidas

al través de una capa de parénquima pulmonar no muy espesa. Esta opinión es reforzada por la experiencia de Behier que consigue reproducir la resonancia metálica, percutiendo ó auscultando un balón sumergido en un líquido y cuya superficie se hace vibrar. Behier dice que el balón no es más qne una caja de resonancia que transmite ampliadas y con timbre metálico, las vibraciones que tienen lugar sobre la superficie. La cavidad pleural representaría en el cuerpo el papel del balón en la experiencia citada.

Cuando se ausculta á un enfermo de pneumotórax mientras que un ayudante percute suavemente sobre una moneda ó sobre la placa del plexímetro situada sobre un punto del tórax opuesto al que se ausculta, se oye un ruido metálico de timbre agudo el *bruit d'airain*, descubierto por Trousseau quien lo consideró como patognomónico del pneumotórax.

Cuando un derrame líquido acompaña la presencia de gas en la pleura, es decir cuando hay hidro-pneumotórax, se percibe en la base matitez absoluta y en la parte superior sonoridad, pero al mismo tiempo aparece otro signo importante, la sucusión hipocrática. Este signo ya había sido descrito por Hipócrates y considerado por él como uno de los medios de reconocer el empiema. Agi-

tando bruscamente el entermo mientras se mantiene el oido aplicado al tórax, se percibe un ruido análogo al que se produce agitando una botella con agua hasta la mitad. Este ruido puede también oirse á distancia cuando el enfermo hace movimientos bruscos; su intensidad depende de la cantidad de líquido derramado en la pleura y de las adherencias que puedan existir entre las dos serosas, siendo en este caso no tan fácil de percibir.

Debove y Sallard dicen que este signo no existe cuando el líquido es muy abundante.

Chauffard atribuye importancia á la posición en que esté el enfermo y sostiene que no hay hidropneumotórax sin ruido de sucusión y que cuando no se observa este signo es necesario buscarlo haciendo tomar al enfermo distintas posiciones. Afirma esto fundandose en la observación de tres enfermos en los que el ruido de fluctuación no aparecía cuando se le buscaba estando ellos sentados ó de pié, y en cambio se le notaba fácilmente al buscarlo estando los sujetos acostados boca abajo. Chauffard cree que esto es debido á que existiendo abundante líquido en la pleura, las ondas líquidas al chocar contra las paredes, tienen poca amplitud y no se perciben, pero al acostarse el enfermo, el aire y el líquido adquieren una mayor superficie que permite desplazamientos más extensos y ondas

más amplias que hacen aparecer el ruido de sucusión.

Achard y Grenet inyectando aire esterilizado en sujetos enfermos de pleuresía sero-fibrinosa no han notado en muchos de ellos los signos clásicos del hidro-pneumotórax, lo cual explicaban por la tensión más ó menos grande á que permanecería el gas inyectado. Vaquez inyectando ázoe á los pleuríticos, observó el mismo fenómeno; solo encontró de una manera constante el *bruit d' airain* de Trousseau. Pero tuvo ocasión de confirmar las aserciones de Chauffard, pues si bien no ha encontrado el ruido de sucusión estando el tórax en posición vertical, lo ha hecho aparecer haciendo acostar al enfermo boca abajo. Pero también constató que para que el ruido de sucusión se produzca, es necesario que la tensión de los gases existentes en la pleura esté en relación con la cantidad de líquido que los acompañe.

En los casos de hemo-pneumotórax no se observa inmediatamente la fluctuación torácica pues la sangre se coagula; este signo solo puede percibirse en estos casos, cuando el coágulo se ha depositado y el suero puede desplazarse fácilmente.

La presencia de tabiques en la cavidad pleural da lugar á un fenómeno observado por Variot, quien le ha dado el nombre de *glu-glu pleural*.

Cuando á enfermos en estas condiciones se les hace ejecutar movimientos de flexión y de extensión del cuerpo se puede oir un ruido semejante al glu-glu de una botella cuyo contenido se vuelca. En estos casos las adherencias han formado cavidades separadas entre sí por peqneños orificios, y el ruido es causado por el liquido y los gases al trasladarse de una cavidad á otra.

El ruido fistular descrito por Unverricht es una especie de gorgoteo con timbre metálico, inspiratorio que se oye al aplicar el oido al tórax, al mismo tiempo que se extrae el aire ó el líquido existentes en la cavidad pleural y que es producido por el aire que penetra por la fístula para restablecer la presión disminuida por la evacuación de dicho líquido.

Todos estos signos que hemos estudiado pueden encontrarse en los enfermos con pneumotórax, pero existen casos en los que este accidente puede no revelarse por ningún síntoma objetivo. Son los casos llamados de *pneumotórax silencioso*. En realidad estos signos quedan ocultos solo durante un tiempo más ó menos largo y van apareciendo poco á poco. Ya hemos visto anteriormente como la sucusión hipocrática no aparece en determinadas circunstancias, y es este, sin embargo, uno de los signos que primero aparecen en los casos de pneu-

motórax silencioso, cuando éste empieza á hacerse más aparente.

Cuando la fístula causante del pneumotórax es interlobar ó perfora la pleura mediastínica ó la diafragmática, puede formarse un pneumotórax localizado que no se revela por ios medios comunes á causa de la interposición de tejido pulmonar normal. Sabourin habla de varios casos en que el pneumotórax permaneció oculto temporariamente y solo después de varios dias pudo revelarse por la auscultación y la percusión. Adler en su tésis cita varios casos análogos Las adherencias pleurales, la extensión y situación del pneumotórax, la tensión de los gases, etc., contribuyen en conjunto ó por separado para mantener ocultos los signos del pneumotórax.

Cuando la entrada del aire á la cavidad pleural ha sido causada por una herida de la pared torácica, se puede observar la entrada y salida del aire por dicha herida. Fraser llama á este signo *traumatopnea*.

La marcha ulterior del pneumotórax varía con la forma y con la marcha de la enfermedad. Casi siempre, después de su comienzo brusco y dramático, los síntomas se van atenuando poco á poco. Otras veces, al contrario, se agravan; la angustia del enfermo crece por momentos, sobrevienen acce-

sos de tos y de sofocación contínuos y se observan en el pulmón del lado opuesto al pneumotórax, rales de congestión, hasta que la muerte viene á terminar este cuadro.

El aire que ha penetrado en la cavidad pleural, hace que la serosa forme un exhudado que puede más tarde convertirse en pus. La aparición del líquido tiene lugar, por lo general á los tres ó cuatro días de establecido el pneumotórax, y en este caso, sin cambiar los signos funcionales, aparece el ruido de fluctuación torácica y la matitez en la base del pulmón correspondiente. El líquido puede ir aumentando hasta ocupar toda la cavidad pleural formándose un hidrotórax que á veces se reabsorbe después de la cicatrización de la herida pulmonar, y permite al pulmón recobrar sus funciones y dimensiones primitivas. No es necesario que el hidrotórax reemplace al pneumotórax para que tenga lugar la curación; la fístula pulmonar cicatriza y da lugar á un pneumotórax cerrado en el que los signos del principio se van atenuando progresivomente á medida que los gases y el líquido existentes en la cavidad pleural son absorbidos. Cuando el líquido seroso se transforma en purulento, la marcha de la afección es distinta pues sin la intervención del cirujano casi siempre termina por la muerte por absorción de los productos sép-

ticos existentes en el derrame, ó bien el pus se abre paso al exterior por una vómica.

Cuando antes de la entrada del aire á la pleura se han formado entre ambas serosas adherencias más ó menos extensas que impiden á aquel desparramarse por la cavidad pleural, se forma un pneumotórax parcial. Casi siempre se establece de una manera silenciosa sin que el enfermo experimente otra novedad que una ligera díspnea según la cantidad de aire penetrada en la pleura, y esto se explica pues en estos casos, el pulmón no se encuentra funcionalmente suprimido como sucede en el pneumotórax generalizado. Esta forma es común entre los enfermos de empiema y en los individuos con lesiones tuberculosas avanzadas. Los signos son los mismos del pneumotórax generalizado, pero circunscriptos y á veces tardíos en aparecer.

El pneumotórax doble es sumamente raro. Laënnec cita solo dos casos, uno observado por él y otro por Récamier. Las observaciones de Bricheteau, Drasche y Duquet fueron sobre individuos tuberculosos. Se trata de enfermos portadores de pneumotórax de un lado, en quienes mediando iguales causas del lado opuesto se produce este accidente cuyos síntomas sumamente graves terminan con la vida del paciente en muy pocotiempo.

En el enfermo de Drasche, el segundo pneumo-

tórax se estableció 24 horas después del primero.

El enfermo de Bricheteau, portador de un pneumotórax del lado derecho, se encontraba relativamente bien y murió de súbito pudiendo constatarse en la autopsia la cicatrización de la fístula existente en el lado derecho y una perforación en la base en el lado izquierdo.

DIAGNÓSTICO

Por el estudio de los síntomas puede verse que el diagnóstico del pneumotórax es fácil en los casos en que es generalizado y ha sobrevenido de una manera brusca. El dolor vivo, la cianósis, la dispnea intensa y acompañando á estos síntomas experimentados por el enfermo, la sonoridad exagerada de un lado del tórax, con abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones torácicas, son signos suficientes para establecer el diagnóstico de este accidente. A ellos se agregan más tarde el soplo anfórico, la sucusión hipocrática, el retintin metálico, etc.

Pero hay otros casos en que el pneumotórax se ha restablecido de un modo insidioso ó es limitado y apenas se traduce por un ligero dolor ó en un aumento de la dispnea existente ya en un tuberculoso. Otras veces percutiendo ambos lados del tórax se toma por enfermo el lado sano y viceversa ó haciendo una simple inspección se cree

retraído lo que está normal y normal lo que está abultado. Pero el error no es fácil si se comparan los resultados de la percusión y de la auscultación. Ya Laënnec había dicho que en cualquier enfermo en el que un lado del tórax resonara mejor que el otro y el murmullo respiratorio se oyera mejor en el lado menos sonoro mientras que en el otro fuera apenas perceptible, podía asegurarse la presencia del pneumotórax en este lado. En ninguna otra enfermedad, dice Galliard, se observan estos tres signos simultáneamsnte; Abolición del murmullo vesicular, sonoridad exagerada á la percusión y ausencia de vibraciones vocales.

La sonoridad exagerada se observa en otras enfermedades. El enfisema pulmonar presenta este síntoma al mismo tiempo que disminución del murmullo respiratorio y de las vibraciones vocales, pero todos estos síntomas se observan con mucha menos intensidad y en ambos lados del tórax á la inversa del pneumotórax que muy rara vez es bilateral y en este caso rápidamente termina por la muerte.

En las cavernas pulmonares se observa también sonoridad exagerada, con soplo anfórico, resonancia metálica, etc. Fácilmente se confunden con un pneumotórax parcial.

En la pleuresía, ya sea serosa ó purulenta se

observa aumento de sonoridad en la parte superior del pulmón; pero en este punto hipersonoro hay aumento de vibraciones locales y nunca abolición del murmullo vesicular, á la inversa de lo que sucede en el pneumotórax.

En la pneumonia hay soplo anfórico, pero en sitios en que la percusión revela matitez y la palpación aumento de las vibraciones vocales. El skodismo que existe en algunos puntos nunca va acompañado de supresión del murmullo vesicular.

Los tumores del mediastino al comprimir los bronquios pueden suprimir el murmullo respiratorio, pero á su nivel no hay hipersonoridad á la percusión.

La sucusión hipocrática puede encontrarse en casos en que no existe pneumotórax. La dilatación del estómago ó del intestino ocasiona á veces un ruido análogo y puede también comunicar á la respiración en la base, tonalidad anfórica. La inspección detenida del sitio en que se oye la sucusión y la posibilidad de producirla por peloteo sirven para desvanecer este error. Rara vez ha sido encontrado este signo en los casos de cavernas pulmonares y solo aparece en estos casos, cuando la caverna adquiere ciertas dimensiones y el líquido no es muy espeso.

Más difícil es el diagnóstico diferencial en el

pneumopericardio y más cuando esté resuelto de la ruptura de un pneumotórax. En el pneumoperi-cardio se observa hipersonoridad y abovedamiento en la región precordial, disminución ó abolición del choque de la punta, disminución y timbre metálico de los tonos cardíacos y un estado general gravísimo que casi siempre termina por la muerte.

La úlcera del estómago ó del duodeno, los quistes del hígado etc. dan lugar á veces á abcesos sub-frénicos que pueden contener gases provenientes del tubo gastro-intestinal, y que rechazan el diafragma hácia la cavidad torácica. Estos falsos pneumotórax llamados sub-frénicos por Leyden pueden descubrirse por la ausencia de lesiones pulmonares, por su asiento inferior, por la coexistencia de afecciones abdominales anteriores y por la presencia del signo de Pfuhl; si se atraviesa con una aguja de punción uno de estos abcesos, el líquido que contienen sale á cada movimiento de inspiración que haga el enfermo. Si estas colecciones purulentas perforan el diafragma y las pleuras y se abren en un bronquio dan lugar á vómicas cuya naturaraleza nos revela su proveniencia de la cavidad abdominal.

Hemos visto que hay casos de pneumotórax en que los síntomas comunes pueden quedar oculto durante cierto tiempo. En este caso los rayos

X prestan un valioso concurso pues ante la pantalla radioscópica dificilmente puede pasar desapercido un pneumotórax. Rist y Beclere, en un enfermo en que ningún cambio de posición hacia aparecer la sucusión hipocrática han conseguido ver, gracias á los rayos X, los movimientos del líquido existente en la pleura.

Ante los rayos X el hidropneumotórax se nos presenta como una zona clara en cuya parte inferior se vé mover el líquido opaco á los rayos X. En algunos casos se observa el fenómeno llamado por Kienboëck *movimiento respiratorio paradojal del diafragma* y por Beclere *pneumotórax á bás-cula* y que consiste en la elevación del diafragma durante la inspiración y su descenso en la expiración, al revés de lo que ocurre normalmente. Esto se atribuye á la parálisis del diafragma en la mitad correspondiente al lado enfermo, y que por este motivo sigue los movimientos que le comunican las variaciones de presión abdominal.

Ante los rayos X es más fácil diferenciar un pneumotórax parcial de una caverna pulmonar; el asiento de éstos, más cercano al vértice del pulmón y su tamaño menor sirven para diferenciarlas. También pueden descubrirse los abcesos sub-frénicos, por la falta de lesiones pulmonares y por su situación debajo del diafragma que hace sigan los

movimientos comunicados á este por la respiración.

Una vez hecho el diagnóstico de pneumotórax queda por averiguar si es abierto, cerrado ó á válvula.

En el pneumotórax cerrado al cual evolucionan las otras dos formas, el tórax está más dilatado, sobre todo en la base. El timbre la sonoridad es más bajo. Según Weil, en un principio la presión intra-pleural es superior á la atmosférica, pero más tarde va disminuyendo progresivamente debido á la absorción de los gases. En el pneumotórax á válvula en el que la presión interior es mayor que la atmosfèrica, la sonoridad es de timbre más alto y con frecuencia se observa desplazamiento de los órganos torácicos ó abdominales; si se hace una punción con un trocart, el aire sale con más ó menos rapidez lo cual puede hacerse más manifiesto uniendo el trocart á un tubo de goma cuyo otro extremo esté sumergido en el agua. En el pneumotórax abierto, la sonoridad es de tono más bajo, no hay desplazamiento de vísceras y la presión intra-pleural es nula.

La marcha del pneumotórax depende de las causas que lo han producido, de su extensión y de la capacidad funcional del otro pulmón. El pneumotórax parcial es menos grave que el generalizado

y este que el pneumotórax doble, el cual se termina siempre por la muerte. La cicatrización de la fístula pulmonar es un paso hacia la curación pues el hidro-pneumotórax cerrado puede curar expontáneamente por absorción del líquido y de los gases contenidos en la pleura.

TRATAMIENTO

Las indicaciones varían según que se trate del momento en que se ha producido el accidente ó cuando ya los síntomas alarmantes del principio se han ido calmando.

En el primer caso, tratamiento de urgencia, se echará mano de revulsivos en la región torácica, ventosas escarificadas, inhalaciones de oxígeno y sobre todo inyecciones de morfina que no solamente calman el dolor sino también la dispnea. Si al mismo tiempo el enfermo desfallece y el pulso se debilita, hay que recurrir á las inyecciones de éter ó de cafeina.

Cuando los accidentes, lejos de calmarse van agravándose progresivamente y esto se atribuye á la presión intra-pleural exagerada, Galliard, Castrin, y otros aconsejan recurrir á la toracentésis, que sólo proporciona un alivio momentáneo. Bouveret y Unverricht aconsejan dejar un drenaje que permita salir el aire cada vez que aumente la presión

intra-pleural. Behier considera la toracentésis como inútil y Bard fundándose en que la presión interna es un fenómeno de compensación que acelera la cicatrización de la fístula, se muestra contrario á dejar una cánula permanente en la pleura de estos enfermos pues opina que á medida que el aire sale por la cánula, penetra por la fístula una nueva porción mezclada con líquidos que impiden su cicatrización; mientras que una vez establecida la presión intra-pleural constante en el mismo sujeto, quedan en reposo la serosa y la fístula, lo cual favorece la cicatrización de esta y la curación del pneumotórax.

Cuando los síntomas de la primera hora se han ido calmando y dejan en reposo al enfermo, sin que sobrevengan nuevas complicaciones, la indicación es esperar, pues una vez cicatrizada la fístula pumonar los gases acumulados en la pleura son absorbidos paulatinamente. Algunos aconsejan activar la desaparición de los gases practicando la toracentesis, con toda prudencia para no producir una decompresión demasiado brusca que podría reabrir la fístula en vías de cicatrización. Cuando el derrame seroso es abundante y persistente, también debe recurrirse á la toracentesis calculando el momento en que puede haber cicatrizado la fístula pulmonar, lo cual sucede según Weil, al cabo de cuatro ó cinco semanas.

Cuando existe un pio-pneumotórax, el caso es más serio y es necesario recurrir á la toracotomía para evacuar el pus y hacer luego abundantes lavajes de la pleura que conjuran el peligro de la absorción de los productos pútridos existentes en su cavidad. Algunos aconsejan hacer estos lavajes con substancias antisépticas, sobre todo en casos de pío- pneumotórax gangrenoso, empleándose con tal objeto el permanganato de potasio, el timol, etc.

HISTORIAS CLINICAS

OBSERVACIÓN I

Hospital Español—Servicio del Dr. Badía

Antonio C. — 27 años español, soltero, comerciante.

Antecedentes hereditarios y personales sin importancia.

Enfermedad actual—Desde hace cuatro meses se siente molestado por una tos contínua con regular cantidad de expectoración. Diez y seis días antes de su ingreso al hospital tuvo escalofríos, sudores abundantes y dolor en el costado izquierdo con dificultad para respirar. En los días subsiguientes el dolor y la tos no son tan fuertes. Ingresa al hospital el 1º de Octubre de 1907.

Estado actual.—Individuo de escaso paniculo adiposo; poco desarrollo muscular.

A la inspección se nota el tórax con la base ensanchada en su diámetro transverso. Respiración

costo-abdominal. Depresión marcada de las fosas supra é infra-clavicular, sobre todo á la derecha.

Pulmón izquierdo—por delante, sonoridad exagerada á la percusión. Auscultando se percibe poco el murmullo respiratorio; no hay ruidos agregados. No han desaparecido las vibraciones torácicas.

Por detrás, hasta el ángulo del omóplato se percibe también sonoridad, aunque no tan marcada como por delante. Más abajo, matitez en una extensión de tres traveses de dedo, seguida de otra zona sonora. Las vibraciones vocales existen hasta el nivel de la zona mate.

A la auscultación se oye doble soplo, especialmente expiratorio, á lo largo de la columna vertebral hasta el nivel de la matitez. En este sitio se nota broncofonia y pectoriloquia áfona. Hay sucusión hipocrática.

Pulmón derecho—por delante: Sub-matitez supra é infraclavicular hasta el nivel de la 4ª costilla. Vibraciones aumentadas. Respiración soplante. Ligera broncofonia. Pocos rales húmedos durante la tos.

Por detrás, submatitez al nivel del vértice; timbre más claro á medida que se desciende. Vibraciones amentadas. Respiración ruda, soplante en la respiración. Broncofonia y ligera pectoriloquia al nivel del vértice. Escasos rales húmedos durante la tos.

Corazón—No se vé ni se palpa el choque de la punta. Toda la región cardiaca está recubierta por el pulmón.

Pulso frecuente (96), tensión 131 mm., depresible, regular, no muy amplio.

Abdómen un poco doloroso al nivel del cólon descendente.

Hígado indoloro; borde inferior al nivel del reborde costal; altura 12 cmtrs.

En la base del pulmón izquierdo se hizo una punción y se extrajo líquido seroso.

Octubre 11.—Región anterior izquierda del tórax. A la percusión sonoridad exagerada desde la clavícula hasta dos traveses de dedo por debajo del mamelón. Más abajo matitez superficial que ocupa el espacio de Traube. Las vibraciones están casi abolidas al nivel de la zona sonora. Auscultando, apenas se nota el murmullo vesicular debajo de la clavícula; si se desciende, no se percibe el murmullo respiratorio. La voz tiene timbre anfórico poco marcado en la región infraclavicular. No hay broncofonia ni pectoriloquia áfona.

Región axilar. Sonora en toda su extensión. Vibraciones vocales abolidas. Colocando al enfermo en decúbito lateral derecho, aparece la matitez en la región esternal.

Región posterior—Matitez que empieza á tres

traveses de dedo por arriba del ángulo escapular. Hasta este punto se notan vibraciones. A la auscultación, soplo suave inspiratorio; no hay modificaciones de la voz; hay sucusión hipocrática pero no ruído de bronce.

El corazón está desviado. El mayor foco de auscultación está á la derecha del esternón.

En el lado derecho al nivel del IIIº y IVº espacio intercostal se nota un movimiento que coincide con el pulso. Percutiendo se percibe sonoridad debajo de la clavícula hasta el borde superior de la Vª costilla, luego una zona clara de unos dos centímetros y por último la matitez hepática. En este lado se límita un espacio trapezoidal comprendido entre el borde superior de la IVª costilla, el borde inferior de la Vª, la línea esternal y la línea mamaria; esta zona es más sonora en su parte interna y á su nivel se perciben latidos que coinciden con el pulso.

Región axilar—Percusión y vibraciones torácicas normales. Respiración vesicular ruda.

Sentado el enfermo se nota, á la izquierda, una zona mate en el vértice. Soplo inspiratorio suave. Timbre ligeramente anfórico de la voz. Hay á este nivel sucusión hipocrática.

El 5 de Octubre se hace un exámen de esputos y se encuentran bacilos de Koch.

El 11 del mismo mes se le practica una punción extrayéndosele 1000 cmts.^{3} de líquido.

El exámen de este, hecho por el Sr. Solari, da el siguiente resultado:

Linfocitos 93 o|o.

Polinucleares 5 o|o.

Células endoteliales 2 o|o.

Glóbulos rojos.

No se encuentran bacilos de Koch. La forma etiológica hallada es propia de derrames de naturaleza tuberculosa.

El 6 de Noviembre se le hace una segunda punción. Se extraen 1100 cmts.^{3} de líquido ligeramente turbio.

Estado del enfermo el 24 de Abril de 1908: Pulmón izquierdo—por delante—Matitez absoluta en toda su extensión. Vibraciones abolidas. Soplo expiratorio debajo de la clavícula; en el mismo sitio hay broncofonia y pectoriloquia áfona. Espacio de Traube disminuído.

Por detrás—Matitez absoluta en toda la extensión del pulmón excepto en la zona interescapular. Vibraciones abolidas, pero no entre las escápulas. A la auscultación se percibe soplo expiratorio rudo en toda la extensión del vértice á la base junto á la columna vertebral. Doble soplo más intenso en el ángulo inferior del omóplato. Broncofonia poco

marcada. No hay pectoriloquia. No hay sucusión hipocrática en ninguna posición. No se oye ruído de bronce pero se percibe un timbre metálico anormal.

En el pulmón derecho no se encuentra nada de particular.

La punta del corazón late al nivel del IIIº espacio intercostal derecho, junto al esternón. La matitez que empieza en ese punto, se confunde con la hepática en la Vª costilla. Los focos cardíacos se oyen más intensos del lado derecho.

Se hace al enfermo una punción exploradora y se extrae líquido purulento.

El 25 de Abril se le extrae 750 cmts.^{3} de líquido purulento.

El 15 de Julio punción y extracción de 660 cmts.^{3} del mismo líquido.

El 21 de Setiembre se empieza á tomar la temperatura rectal para iniciar inyecciones de tuberculina Denis.

El 26 del mismo mes se le hace oftalmoreacción que resulta positiva débil.

Noviembre 7 de 1908. Hasta la fecha se le han hecho 15 inyecciones de tuberculina Denis nº 2 sin que haya sobrevenido reacción local ni general. Su estado general es bueno; ha aumentado 4 kg. 600 grs. desde su ingreso al hospital. En diversos

análisis de esputos no se han encontrado bacilos de Koch.

Sale de alta el 1° de Noviembre.

Observación II

Hospital Español—Servicio del Dr. Badia

Ramón F., 30 años, español, casado jornalero.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes personales—Hace cinco años estuvo enfermo durante un mes con edema del cuerpo y de los miembros inferiores siendo mantenido á régimen lácteo absoluto.

El 5 de Junio de 1907 ingresa á este servicio con una bronquitis sospechosa. El exámen de los esputos demuestra la presencia de bacilos de Koch. Un mes y medio más tarde pide se le dé de alta por encontrarse mejor. Se le aconseja un régimen apropiado y puede entregarse á sus tareas durante unos meses. El 29 de Diciembre á las 3 a. m. se recordó con una puntada muy aguda en el lado derecho del tórax y gran dificultad para respirar. Ingresa al hospital el día 30, con dolor en el costado, tos, expectoración, etc.

Temperatura 37°6.

Estado actual.—Enero 29[08—Sujeto de regular desarrollo ósea y muscular. Escaso panículo adiposo. Piel blanca y recubierta en e! tronco y miembros superiores por sudamina.

Tiene 27 respiraciones por minuto, con dificultad inspiratoria. En este momento se hacen muy notables las fosas supra-claviculares y la supra-esternal. La tos es frecuente, sobre todo con los movimientos, seguida á veces de expectoración.

La cara está pálida y ligeramente abultada en la la región masetérica derecha; no queda aquí la impresión del dedo. En el cuello, la base está ensanchada á expensas de su mitad derecha; en este lado la fosa supra-clavicular está casi borrada y se deprime menos que la izquierda durante las fuertes inspiraciones.

El tórax está abovedado en su mitad derecha. La fosa infra-clavicular está borrada. Pulmón derecho:—Percusión. Sonoridad exagerada hasta el reborde costal; esta sonoridad se extiende hasta dos traveses de dedo á la izquierda de la línea media.

Palpación. Vibraciones desaparecidas.

Auscultación:—No se oye murmullo vesicular. Doble soplo anfórico con timbre metálico por debajo de la clavícula hasta la base. Hay broncofonia con timbre metálico. No se oye pectoriloquia

áfona. Tos con timbre metálico. Hay sucusión hipocrática.

Pulmón izquierdo:—Percusión. Sub-matitez en las fosas supra é infra-clavicular; sonido más claro debajo de la 2.ª costilla, en una extensión de dos traveses de dedo; después oscuridad hasta el espacio de Traube.

Vibraciones normales en la parte superior, van disminuyendo á medida que se desciende y desaparecen debajo del mamelón.

Auscultación:—Soplo inspiratorio rudo en la fosa infra-clavicular, más abajo se oyen rales gruesos.

Pulmón derecho, por detrás:—Abovedamiento en este lado del tórax, más marcado en la base. A la percusión se nota sonoridad que va aumentando á medida que se desciende hasta el nivel de la Xª vértebra dorsal.

Vibraciones muy disminuidas en el vértice y junto á la columna vertebral, desaparecidas en el resto.

Auscultación:—Junto á la columna doble soplo que se va haciendo anfórico á medida que se desciende. Hay broncofonia.

Aparato circulatorio—15 de Marzo:—La punta del corazón late al nivel del Vº espacio intercostal á 6 ctms. por fuera de la línea mamaria.

Choque difuso que se percibe en el IV° espacio. El borde superior del corazón se percute por encima de la tetilla y el derecho según una línea oblícua situada á tres cmts. á la izquierda de la línea esternal mediana.

Auscultando el corazón al nivel de la línea inferior cerca del esternón se nota un desdoblamiento del segundo tono. En el foco aórtico apenas se oyen los tonos, pero se acentúan á la izquierda.

La aorta no es palpable por encima de la horquilla esternal.

El pulso es igual, regular, amplio, frecuente (116 por minuto).

La matitez hepática corresponde á la VI[a] costilla al nivel de la línea para-esternal y á dos traveses de dedo por encima del reborde costal en la línea axilar anterior. En el resto del abdomen nada de particular.

En este enfermo los signos físicos de pneumotórax han sido en un principio incompletos y localizados en la base. Posteriormente se han extendido hasta dar los de un gran pneumotórax.

La dispnea ha sido intensa á tal punto que ha exigido inyecciones de morfina, opio, oxígeno, etc. y también punciones para extraer gas, pues ha habido poco líquido. Se hicieron cuatro punciones y en la última se extrajo medio litro de líquido pu-

rulento. Por dos veces se ha hecho la experiencia de Dousset demostrando siempre mayor presión interna.

Más tarde se notó que en el sitio de cada punción se habia formado un nódulo doloroso. Después se percibió crepitación en una zona limitada que fué aumentando paulatinamente hasta tener un decímetro cuadrado. Se nota á la vez que la crepitación se acompaña de sensación de paso de líquido. Se hace punción sub-cutánea y se extre líquido sero-purulento.

En diversas ocasiones se ha propuesto la intervención á los cirujanos. El 15 de Marzo de 1908, el enfermo ingresa al servicio de cirujia.

El 8 de Mayo vuelve á la sala de Clínica Médica. El 12 aparece diarrea profusa que desaparece con sub-nitrato de bismuto y láudano.

Se buscan bacilos de Koch en las materias fecales, con resultado negativo.

El enfermo muere el 16 de Agosto.

Observación III.

Hospital Español.—Servicio del Doctor Badía

Félix I., 24 años, soltero, español, empleado.

Antecedentes hereditarios: sin importancia. Antecedentes personales: Específicos sospechosos.

Enfermedad actual.—Ha tenido un resfrío hace un mes y medio; mal cuidado sus síntomas se han ido agravando y últimamente ha tenido por las tardes una temperatura qne ha llegado hasta 39° y 40° para descender por la mañana á unos décimos arriba de 37°.

Ingresa al hospital el 18 de setiembre de 1908. con díspnea, 100 pulsaciones por minuto, y 38°.3 de temperatura.

Estado actual. (8 de Octubre).—Individuo en deficiente estado de nutrición; poco desarrollo muscular. Temperatura muy irregular durante estos últimos días.

Tórax globuloso con aumento del diámetro ántero-posterior. Fosas supra é infra-clavicular menos notable á la izquierda. Ampliación torácica mayor á la derecha. Respiración costo-abdominal; 24 por minuto.

Pulmón izquierdo, por delante:—Desde la fosa supra-clavicular hasta el espacio de Traube, sonorídad timpánica con desaparición de la matitez cardíaca. Vibraciones disminuidas. A la auscultación ausencia del murmullo vesicular; soplo expiratorio al nivel del mamelón, con timbre metálico, así como la broncofonia; no hay modificaciones de la voz

ni de la tos. Se perciben algunos frotes en la parte superior.

Por detras: Sonoridad disminuida en la fosa supra-espinosa, pero aumentada debajo; á partir del ángulo del omóplato hay matitez absoluta.

Las vibraciones existen en la fosa supra espinosa y junto á la columna; están abolidas en el resto.

Murmullo respiratorio débil junto á la columna y en la fosa supra-espinosa. Silencio completo en el resto; no se oyen ruidos agregados ni modificaciones de la voz ó de la tos, pero inmediatamente de producida esta, se percibe en el ángulo de la escápula un ligero soplo expiratorio. Hay sucusión hipocrática. Hay ruido de bronce.

Pulmón derecho:—Sonoridad normal supra é infra-clavicular hasta el nivel de la 3.ª costilla, donde por dentro del mamelón existe una zona sub-mate.

Debajo de la clavícula la respiración es ruda y las vibraciones están exageradas.

La punta del corazón se ve y se palpa al nivel del 4º espacio intercostal derecho. La matitez cardiaca sobrepasa unos 4 ó 5 centímetros el borde esternal derecho y el límite izquierdo coincide con el borde izquierdo del esternón.

Los tonos cardiacos normales son mas percep-

tibles á la derecha. La aorta y las sub-clavias no están levantadas. Pulso igual, amplio, regular y frecuente (112 por minuto).

Límite superior del hígado al nivel de la VI costilla.

Nada de particular en los demás órganos abdominales.

El enfermo tiene tos con espectoración mucopurulenta. El examen de los esputos demuestra la presencia de bacilos de Koch.

Tratamiento: buena alimentación, reposo, criogenina.

Hasta el 9 de Octubre había aumentado 5 kg. 500 grs.

La temperatura ha ido descendiendo paulatinamente y actualmente no sobrepasa 37°,4 por la noche.

El 21 de Octubre el enfermo pide el alta.

Observacion IV

Hospital Español.—Servicio del Dr. Badía

Miguel E., 28 años, soltero, español, jornalero.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: blenorragia á los 22 años. Fiebre tifoidea á los 25.

Enfermedad actual.—Hace un mes sintió una fuerte puntada en el hipocondrio derecho, que le duró doce días con intensidad y se ha atenuado un tanto. A la vez ha tenido escalofríos y sudores nocturnos abundantes, tos sin expectoración, fiebre, etc. Cuando hace inspiraciones profundas siente dolor en el hipocondrio derecho. Hace 20 días tuvo una epistaxis abundante (Octubre 11/08 ingresó en el hospital). Ha perdido las fuerzas y disminuido de peso. Tiene también una puntada en el hombro derecho.

Estado actual. (Octubre 13).—Regular conformación y desarrollo del individuo, escaso panículo adiposo. El enfermo está en la cama incorporado ó en decúbito dorsal siéndole muy dolorosa la posición en decúbito lateral.

Asimetría poco marcada del tórax. La porción anterior y superior del hemitórax derecho está más abovedada y los fosas supra é infra-claviculares son menos marcadas que á la izquierda, pero más abajo está aplanada.

Por detrás se notan los espacios intercostales ensanchados.

Respiración costo-abdominal. Movimientos del tórax disminuidos en la base del hemitórax derecho. Respiración poco profunda, regular, igual, acelerada (26 por minuto).

Pulmón izquierdo: por delante sonoridad normal á la percusión. Murmullo vesicular sin ruidos agregados. Vibraciones torácicas normales. Por detrás auscultación, percusión y palpación normales.

Pulmón derecho—percusión: Sonoridad normal en las fosas supra é infra-clavicular, se va oscureciendo á partir de la 2ª costilla hasta el borde superior de la 5ª. A partir del borde superior de la 7ª costilla empieza matitez. Todo ésto al nivel de la línea mamaria. Percutiendo en otros puntos se limita una zona ovóidea, sonora, limitada arriba por la 5ª costilla, abajo por la 7ª, por dentro por el borde esternal y afuera por la línea axilar anterior. Vibraciones conservadas; algo exageradas en las fosas supra é infra-clavicular.

Auscultación.—Murmullo respiratorio exagerado desde la fosa infra-clavicular hasta abajo excepto en la fosa clara donde no se oye. A este nivel hay doble soplo anfórico con timbre metálico. Ligera broncofonía y pectoriloquia de igual timbre. Hay sucusión hipocrática.

Por detrás: sonoridad normal en la fosa supra-espinosa; á medida que se desciende se obscurece hasta hacerse mate en la base. Vibraciones exageradas arriba, van disminuyendo hasta desaparecer en la base.

Auscultación.—Respiración ruda y soplante en

ambos tiempos en el vértice. A ambos lados de la escápula no se oye nada. Hay *bruit d' airain*.

Al nivel de la línea axilar, sonoridad hasta una línea horizontal que pase por el mamelón; matitez abajo de esta línea. Vibraciones normales y abolidas respectivamente en los mismos puntos.

Se hace una punción por detrás y solo se extrae un poco de sangre.

La punta del corazón se vé y se palpa en el 4° espacio intercostal. No hay modificaciones en los tonos.

Pulso igual, regular. frecuente (108 por minuto). Hígado: el borde superior es difícil limitarlo á causa de la zona timpánica citada. Hay dolor á la presión.

El 13 de Octubre se hace un examen de esputos. No hay bacilos de Koch.

Se hace una segunda punción por delante, al nivel de la zona timpánica, estrayéndose pus y gases muy fétidos.

Tratamiento tónico; alimentación.

Se hace un análisis del pus extraido por punción y el señor Roffo observa entre otros microorganismos *numerosos bacilos de Koch*.

Octubre 24.—El enfermo se encuentra bastante mal. Tiene cianosis la cara y en los dedos, dispnea intensa y tos constante. Ahora expectora abun-

dantemente, 500 cents.³ el día 26 y más ó menos lo mismo en los días sucesivos. Los esputos están constituidos por sangre y pus y tienen un olor muy fétido. Un nuevo examen revela la presencia de *abundantes bacilos de Koch.* La tos es en forma de accesos seguidos de expectoración espumosa y sanguinolenta. Se le hace una inyección de ergotina y se le da bromoformo. La sonoridad en la base derecha ha disminuido mucho. Hay sucusión.

Octubre 25.—Ayer á media noche tuvo un gran acceso de tos seguido de expectoración. Actualmente el enfermo está tranquilo, en decúbito dorsal, sin cianosis ni dispnea.

Se observa timpanismo en la base derecha, sin vibraciones y respiración soplante. Hay sucusión. Por detrás, matitez con ausencia de vibraciones y de murmullo en la base.

Noviembre 5. — El enfermo ha seguido con mucha tos y expectoración abundante. En la base derecha hay signos de abundante derrame y sucusión Se hace una punción y se extrae pus.

Intervienen los cirujanos en este día. Se le reseca la VIIª costilla derecha al nivel de la línea axilar anterior. En la pleura existe una gran cantidad de pus fétido. En el diafragma é hígado no se nota nada de particular.

El enfermo fallece poco tiempo despues.

En presencia de este caso, cabe preguntarse si realmente se trataba de un pneumotórax causado por el bacilo de Koch ó por una pleuresía pútrida primitiva abierta más tarde. El enfermo no tenía bacilos de Koch en los esputos, en un principio. El pus retirado por la punción los contenía abundantemente y abierta luego la colección purulenta en un bronquio también aparecieron los bacilos en abundancia en los esputos.

Pero ¿eran bacilos de Koch? Inyectados á chanchitos, estos murieron sin que la infección presentara los caracteres que en casos análogos presenta la tuberculósis.

OBSERVACIÓN V.

Hospital Español—Servicio del Dr Orcoyen

Ubalda O. de R. 22 años, casada, argentina

Antecedentes hereditarios sin importancia.—Antecedentes personales, Pulmonía hace tres años.

Desde Enero de 1908 tiene un resfrío persistente, con mucha tos, sobre todo desde un tiempo á esta parte. Siente fiebre por las tardes y tiene abundantes sudores nocturnos.

Estado actual—Enferma en deficiente estado de nutrición, escaso panículo adiposo. En la cama está incorporada ó en decúbito dorsal, siéndole imposible el decúbito lateral. Tiene dispnea bastante marcada que se exagera por el más pequeño esfuerzo.

El tórax es asimétrico, más saliente del lado izquierdo. Los movimientos torácicos son poco perceptibles á la derecha.

Pulmón izquierdo—por delante sonoridad infra-clavicular, ligeramente disminuída á medida que se desciende. Vibraciones exageradas en las zonas hiper-sonoras. Respiración soplante y rales á este nivel. Murmullo respiratorio, normal en la base.

Por detrás, rales en el vértice. Vibraciones normales.

En el pulmón derecho, por delante, sonoridad aumentada en la región infra-clavicular, disminuye más abajo para hacerse mate en la base. Vibraciones abolidas en toda esta zona, igual que en la parte posterior excepto en las partes contiguas á la columna vertebral. Murmullo respiratorio abolido, excepto en los puntos en que hay débiles vibraciones. La tos toma timbre anfórico con resonancia metálica en los dos tercios inferiores del pulmón derecho. Hay sucusión hipocrática y *bruit d'airain*.

El corazón se encuentra desviado á la izquierda

La punta se encuentra en el 5° espacio intercostal al nivel de la línea axilar anterior.

La radioscopia nos muestra una gran zona transparente que ocupa los 2/3 superiores de la mitad derecha del tórax. Debajo de esta zona hay líquido cuyos movimientos son fáciles de percibir. El pulmón está reducido á un muñón triangular aplicado contra la columna vertebral.

La enferma tiene tos y expectoración mucopurulenta. El exámen de los esputos demuestra la existencia de bacilos de Koch.

La enferma había ingresado al hospital creyendo tener un quiste del pulmón. Al saber que no será operada solicita se la dé de alta.

Al dar término á este trabajo y con él á mis tareas de estudiante, solo me resta agradecer á los maestros que en la Facultad y durante mi internado en el Hospital Español, me comunicaron sus conocimientos y me guiaron con sus consejos.

Buenos Aires, 4 Octubre de 1909.

Nómbrase al señor Consejero, Doctor Francisco Sicardi, al Profesor titular Doctor Ignacio Allende y al Profesor suplente Doctor M. Acuña para que, constituídos en comisión revisora dictaminen sobre la presente Tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la ordenanza sobre exámenes.

E. Bazterrica.

R. S. Gómez.

Secretario

Buenos Aires, 22 Octubre de 1909.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente Tesis, según consta en el acta N° 2095 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la ordenanza vigente.

E. Bazterrica.

R. S. Gómez.

Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Pronóstico del pneumotórax.

FRANCISCO SICARDI.

II

Causas que predisponen al pneumotórax.

IGNACIO ALLENDE.

III

Variedades del pneumotórax.

M. ACUÑA.

BIBLIOGRAFIA

Charcot Bouchard — *Traité de Medicine.*

Cantani e Maragliano — *Patologia e Terapia medica.*

Vaquez y Quiserne — *Traitement des epanchements pleurales par les injections gazenses* — Soc. Med. des hop. de Paris 1902.

Achard y Grenet — *Sur la insuflatión d'air dans les epanchements* — Soc. Med. des hop. de Paris — Abril de 1903.

Adler — *Du pneumothorax silencieux* —These de Lyon 1908.

Bard — *Presión intrapleural* — Revue de Medecine 1901.

Galliard — *Le pneumothórax.*