

tospora gossypii. I. The accessory factor. II. The relation of the accessory factor to "Bios". *Biochem. Journal*, 1931.

B. T. Narayanan.—The Chemical investigation of Bios. *Biochem. Journal*, 1930.

Franke, Malczynki, Giedosz y Omsymow.—Action hipoglycemiante d'un extrait de carotte. *C. R. de la Societé de Biologie*. 1934. I, pág. 1363.

Wl. Bychlik.—Sur la presence de corps a action hipoglycemiante dans la betterave. *C. R. de la Societé de Biologie*. 1934. II, pág. 1135.

C. Bart.—Action hypoglycemiante des feuilles du Murier. *C. R. de la Societé de Biologie*. 1932. I, pág. 897.

L. Binet, R. Fabre y D. Bargeton.—Pouvoir hipoglycemiant de levure de bierre. *C. R. de la Societé de Biologie*. 1933. II, pág. 235.

P. Manceau y Bigé.—Phytosterols des grains, des farines et des fruits. *C. R. de la Societé de Biologie*. 1931. II, pág. 635.

P. Chouard.—Action de la Folliculine et de la Thyroxine sur la Reine Marguerite. *C. R. de la Societé de Biologie*. 1934. III, pág. 1180.



Los Fundamentos de la Colapsoterapia en la Tuberculosis Pulmonar

Por el Dr. Ismael Cosío Villegas *

La colapsoterapia pulmonar en general, y especialmente en la tuberculosis, es un procedimiento curativo relativamente nuevo, sobre todo en nuestro medio, en el cual son pocos los médicos que la practican y menos aún los que la practican sobre fundamentos científicos, lo que determina que sea una minoría la que actúa con optimismo y convencimiento.

En los orígenes de la colapsoterapia, la observación clínica y las nacientes experiencias establecieron unas cuantas bases elementales del método, sobre las que se han venido acumulando los hechos de una fructífera práctica, que han dado margen a un estudio largo y cuidadoso, en parte universalmente admitido y en parte todavía discutido y controvertido, que ha tratado de robustecer las bases sobre las que descansa tan importante sistema terapéutico, aclarando teorías, explicando hechos y refutando las objeciones de los opositoristas, a veces francamente pesimistas y otras escépticos al menos.

* Leído, como trabajo de ingreso, en la sesión del 16 de diciembre de 1936.

Me parece que de las conquistas logradas en los últimos tiempos, en la lucha contra la tuberculosis pulmonar, la más interesante es la de la colapsoterapia, asegurando en ocasiones el éxito de la cura higiénico-dietética, o acelerando en otras sus indudables y buenos resultados, sin despreciar, naturalmente, la valiosa ayuda de algunos medicamentos. Es por esto, que he escogido para este trabajo de ingreso al seno de tan docta corporación, el tema de la colapsoterapia, examinada desde el punto de vista de sus fundamentos científicos, que vienen a constituir la defensa del procedimiento, apoyándose en los fenómenos anatómo-patológicos y fisio-patológicos que encierra, comprobados por la experimentación y por la observación clínica, que vendrán a sancionar, en forma definitiva, la conducta de los que vemos en ella una de las armas más útiles para dominar la tuberculosis pulmonar, en contra de la cual, antiguamente, se oponía tan sólo una resistencia pasiva.

Poco más de medio siglo ha transcurrido desde que Carlo Forlanini publicara su primer trabajo, proponiendo el neumotórax artificial como medida terapéutica para detener el proceso destructivo de la tisis del pulmón. En este trabajo del ilustre maestro de Pavía se encuentran las primeras bases de la colapsoterapia pulmonar, enunciadas en forma clara y precisa.

La gran atención que despertó el descubrimiento del bacilo tuberculoso realizado por Roberto Koch, casi en la misma época de los primeros ensayos de Forlanini, hizo que éstos pasaran inadvertidos. Pero, al cabo de algunos años, estos ensayos, de carácter netamente clínico, nacidos de la influencia benéfica que, en ciertos casos, un derrame pleural puede ejercer sobre la evolución de la tuberculosis pulmonar, se han impuesto por completo.

La experiencia actualmente, enriquecida por nuevas adquisiciones en fisiología y patología respiratoria, tras severo control, ha consagrado definitivamente las nociones que el genial Forlanini enunciara en 1882, acerca de la acción del movimiento respiratorio sobre el desarrollo del proceso destructivo de la tuberculosis pulmonar.

El mismo Forlanini, en un trabajo publicado en 1910, explicó —con lógica claridad— las bases del mecanismo curador del neumotórax, apoyándose en documentos clínicos y anatómo-patológicos.

Las ideas han evolucionado mucho, pero la obra de Forlanini es

de un valor incalculable, el que ha sido justamente expresado por Burnand al decir: "los que no conocen la fisiología de la era pre-neumotorácica no están capacitados para valorar la dosis de gratitud que la Humanidad debe a su iniciador".

En 1895 se da la confirmación de todas las previsiones del clínico de Pavía, publicadas en 1882. En 1895 aparece un trabajo semejante al de Forlanini, escrito por Murphy, quien, como se ha dicho, desconocía las publicaciones de aquél.

Es hasta 1906 cuando el método se difunde en Alemania, bajo el poderoso impulso de Brauer. En 1907, Saugman lo afirma en Dinamarca, Spengler en Suiza y Dumarest en Francia.

En el VII Congreso Internacional Contra la Tuberculosis, reunido en Roma en 1912, el mundo científico ahí agrupado en una imponente ovación tributada al maestro, proclamó y consagró para siempre el valor práctico de su método.

Después se inicia una nueva etapa, caracterizada por una comprensión más profunda del mecanismo terapéutico del colapso, que hace ensancharse su terreno de acción y abre el surco fecundo de la cirugía torácica antituberculosa.

En México se aplicó el neumotórax artificial por primera vez el año de 1913, en el Hospital General, por un doctor del Brasil, Oliveiro Botello, con tan malos resultados, que el entonces director del establecimiento, doctor Aureliano Urrutia, prohibió su aplicación. Muchos años después lo aplicaron en clientela los doctores Gea González y Ayala González, generalizándose el método a raíz de la iniciación de la Campaña Antituberculosa, por el Departamento de Salubridad Pública, en 1929.

La cirugía antituberculosa es mucho más joven en México, contará apenas unos cuatro o cinco años y, sin embargo, ya tenemos pruebas de su alto valor.

Bajo condiciones normales el pulmón se encuentra en la caja torácica de tal modo, que permanece distendido, ejerciendo sobre ella una cierta tracción, en virtud de su elasticidad. Por colapso pulmonar se entiende un estado en que, por causas diversas, le es concedida la posibilidad de seguir la tracción clásica inherente, liberándose de la fuerza de distensión ejercida por la caja torácica.

Los efectos del colapso pulmonar, en tesis general, pueden ser catalogados en dos grupos: los efectos mecánicos y los efectos fisiológicos. Entre los efectos mecánicos hay que citar: el reforzamiento de la tendencia de retracción existente; la reducción de los focos de destrucción (espeluncas), y la prevención de una extensión mayor de las lesiones por metástasis intracaniculares (brónquicas) o por metástasis linfáticas. Entre los efectos fisiológicos tenemos como principales: la disminución de la irrigación del pulmón colapsado, y el bloqueo de la circulación linfática, trayendo un empobrecimiento en la eliminación de toxinas, la demarcación de las zonas afectadas y la neoformación de tejido conjuntivo.

Los efectos mecánicos fueron los primeramente considerados. Efectivamente, por medio del colapso, se permite al pulmón poner en juego su elasticidad haciendo que el órgano enfermo entre en reposo y colocándolo, por lo tanto, en las mejores condiciones, de acuerdo con las leyes de la patología general, de curación.

Una de las indicaciones más claras del colapso pulmonar es la presencia en el pulmón tuberculoso de focos destructivos, llamados cavernas, las cuales, debido a la fuerza de expansión de la caja torácica, en muy raras ocasiones pueden curar por otros procedimientos, y a veces hasta espontáneamente.

Es muy interesante la tesis del gran fisiólogo americano Coryllos, a quien debemos una serie de originales estudios sobre la fisiopatología de la tuberculosis pulmonar, acerca del proceso de curación de las cavernas tuberculosas. Estas lesiones se constituyen como consecuencia de la caseificación de las lesiones y de la eliminación de los tejidos necrosados a través de los bronquios, quedando separados del parénquima pulmonar por una membrana de grosor variable y comunicándose con el árbol brónquico, por lo que ha sido llamado bronquio de drenaje:

Coryllos plantea, por lo que respecta a las cavernas, los problemas siguientes:

1º ¿Por qué las cavernas en vida tienen siempre una forma esférica, cuando en las mesas de autopsia presentan formas irregulares?

2º ¿Cuál es el mecanismo de su cerradura, sea espontánea, o consecutiva a la colapsoterapia?

3º ¿Qué causas, además de la delgadez de sus paredes, pueden

hacernos prever la facilidad de su cerradura por el colapso, y cómo se puede explicar el hecho de que la presencia de delgadas adherencias hagan fracasar el neumotórax artificial?

4º ¿Por qué mecanismo las cavernas aumentan en tamaño, a veces muy rápidamente, sin que los signos físicos, ni los signos radiológicos, demuestren un proceso hiperevolutivo?

Y los resuelve, a mi manera de ver, satisfactoriamente, teniendo en cuenta lo que me ha enseñado mi experiencia clínica de varios años, de la manera siguiente:

1º La forma esférica de las cavernas es debida simplemente a la diferencia de las presiones intra y extracavitarias. La presión interior, siempre que la caverna cuente con un bronquio de drenaje libre, es igual a la presión atmosférica. En tanto que la presión exterior es igual a la presión intrapleurales, que, como sabemos, es negativa, variando de -7 a -30 mms. de mercurio. En cambio, después de la muerte se produce siempre un neumotórax espontáneo que colapsa las lesiones destructivas, dándoles formas más o menos irregulares.

2º La evolución de las cavernas depende, más que nada, de los cambios patológicos y mecánicos que ocurren en el bronquio de drenaje. Tres casos pueden presentarse a este respecto: el bronquio de drenaje queda libre, entonces la espelunca conserva su forma, y su tamaño podrá aumentar en virtud del proceso patológico mismo; el bronquio puede obstruirse por secreciones o por la acción de la colapsoterapia, absorbiéndose entonces el gas intracavitario, por el mismo mecanismo de producción de la atelectasis, y la espelunca tiende a desaparecer; y, finalmente, el bronquio por un mecanismo de "check-valve", es permeable para la llegada del aire, pero impermeable para la salida, como sucede en el enfisema por distensión o en el neumotórax espontáneo llamado de válvula, trayendo esto un crecimiento notable de la caverna, que la clínica no lo explica por el proceso patológico mismo, de acuerdo con los signos clínicos y los datos radiológicos.

La tesis de Coryllos la ha fundado su mismo autor en numerosos argumentos patológicos, clínicos, radiológicos y experimentales. Yo confieso que, después de leer sus numerosas publicaciones acerca de la atelectasis pulmonar, de la fibrosis pulmonar y de las espeluncas tuberculosas, me he explicado un sinnúmero de observaciones recogidas en mi práctica hospitalaria y particular, sobre todo teniendo

en cuenta los efectos a veces notables de neumotórax incompletos, de algunas freniectomías y de toracoplastías que no parecen obrar directamente sobre las lesiones destructivas.

El tercer factor mecánico consiste en que, en las cavernas colapsadas, en virtud de la disminución de su tamaño y de la obstrucción más o menos completa del bronquio de drenaje, forzosamente disminuye la abundancia de la secreción, reduciéndose así los peligros de nuevas siembras vecinas o a distancia, realizadas por la aspiración de dichas secreciones.

Así, ya estos factores mecánicos—rápidamente expuestos—bastarían para sancionar la colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar, pero aún quedan los factores fisiológicos, es decir, aquellos que comprenden el estudio de los cambios vitales del pulmón en estado de colapso, que demuestran, por una parte, que el método no perjudica al enfermo y, por otra parte, que en dicho estado toma cuerpo otra modalidad reactiva de la mayor importancia, que en muchos casos determina la curación espontánea de los procesos fímicos, derivados de nuevas reacciones biológicas, o sea la neoformación conjuntiva, o esclerosa, que en masas imponentes puede invadir las zonas enfermas sustituyendo las lesiones primitivas, asegurando su cicatrización.

Ahora examinemos los efectos fisiológicos.

Sabemos que el pulmón posee dos sistemas vasculares diferentes: las arterias finas que corren paralelamente a los canalículos alveolares, que sirven para nutrir el parénquima pulmonar, y el sistema de irrigación principal, formado por las arterias pulmonares, que tiene su papel principal en la oxigenación de la sangre.

Algunos autores, interpretando equivocadamente sus experiencias y observaciones, afirmaron que en el pulmón colapsado se registraban fenómenos de hiperemia. Esta afirmación, llamada al criticarla por Brauer, de "corto-circuito", es insostenible por los datos siguientes: la indicación más brillante del neumotórax es la de cohibir la hemoptisis, lo que exige que no determine estado congestivo, pues entonces nadie usaría el neumotórax hemostático, y la oxigenación de la sangre no se compromete en forma mayor, pues en los neumotórax realizados con técnica razonable, no se registran la cianosis y la taquipnea, y en experiencias últimas, consistentes en inyectar en la yugular de los perros soluciones concentradas de yoduro de sodio, a los que se

había practicado el neumotórax, eran observados a los rayos X, notándose acentuada anemia en el pulmón colapsado.

Las toxinas bacilares llegan por la linfa a la vía sanguínea y provocan gran parte de los síntomas generales. La energía de la corriente linfática se debe en su mayor parte al movimiento de vaivén de los actos respiratorios, los que al disminuir en intensidad, por el colapso efectuado, determinan un estancamiento de la linfa en el órgano enfermo, lo que nos explica en buena parte los aparentes y benéficos resultados del neumotórax, manifestados por la disminución o por la desaparición de los fenómenos generales.

De los efectos mecánicos y de los fisiológicos, hasta aquí considerados, se desprende la neoformación conjuntiva, que se realiza al moderarse o anularse las circulaciones sanguínea y linfática, independientemente de cualquier reacción inmunitaria, como lo demuestra el exuberante desarrollo fibroso en las porciones sanas, atelectasiadas por el colapso artificial. Así nos explicamos la transformación de procesos exudativos graves en procesos productivos benignos, que inauguran el camino de la cicatrización y de las lesiones tuberculosas.

Los procedimientos de colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar son múltiples, teniendo cada uno de ellos sus indicaciones claras y especiales. Los principales son: el neumotórax artificial, el oleotórax, la frenicectomía, la apicolisis, la toracoplastía parcial y la toracoplastía total. Me parece indispensable, teniendo en cuenta el tema que me he propuesto desarrollar, revisar las bases científicas de cada uno de ellos, tomando en cuenta los hechos generales que he asentado en las líneas anteriores.

La base científica más interesante por lo que ve al neumotórax es buscar su presión óptima, que generalmente es de naturaleza hipotensiva, con el fin de no comprometer más de lo necesario el funcionamiento de los órganos intratorácicos, sin llegar al desplazamiento del mediastino.

Carlo Forlanini había asentado el postulado de la "inmovilidad absoluta" pulmonar. Ahora se sabe que es un postulado difícil de cumplir en la práctica y que no deja de encerrar peligros inútiles. La experiencia posterior a la de Forlanini ha demostrado que las presiones endopleurales inferiores a cero, además de ser bien toleradas, se muestran muy eficaces para los fines curativos.

Ascoli, de Palermo, derivó de esta experiencia el neumotórax hipotensivo (neumotórax electivo, pequeño neumotórax o neumotórax selectivo, de otros autores); el neumotórax bilateral simultáneo y el neumotórax contralateral, causando gran incredulidad en los autores que habían aceptado el neumotórax unilateral compresivo de Forlanini.

La observación en los materiales humano y experimental ha establecido que las partes enfermas del pulmón pierden su elasticidad y se expanden menos que las sanas en la inspiración. Según Mainini el neumotórax hipertensivo, sobre el que ha hecho estudios tan técnicos y demostrativos al autor Parodi, produce fenómenos sucesivos en apariencia paradójicos: primero, las zonas alteradas, más compactas por pérdida de elasticidad y por los productos de secreción, se retraen menos que las sanas, que están ocupadas solamente por el aire respiratorio; y segundo, por el traumatismo de la tos y por la presión neumotorácica, se desalojan dichas secreciones, permitiendo que las zonas enfermas colapsen mejor que las sanas, ya que éstas se defienden mejor contra la presión endopleural, en virtud de su mayor poder de expansión. La expresión de Mainini explicaría la acción del neumotórax selectivo, sobre todo en el caso de la neumonía lobar aguda, en la cual ha introducido el uso del neumotórax el doctor Coghlan, obteniendo el colapso de las zonas francamente condensadas.

Concretando: el concepto de la electividad en el neumotórax debe interpretarse como una particular aptitud del tejido patológico para el colapso, en oposición de la aptitud contraria del parénquima sano. De aquí que ahora a la "inmovilidad respiratoria" de Forlanini se la haya substituído por el "reposo funcional" del pulmón, logrado por las presiones pleurales óptimas, casi siempre de carácter hipotensivo.

De la noción del "reposo funcional" surgen el neumotórax bilateral simultáneo, que ha dado buenos resultados sin comprometer seriamente las funciones respiratorias como se creyó al principio, y el neumotórax contralateral, que exige una pleura libre y un mediastino desplazable.

En caso de que el neumotórax, a pesar de llegar a presiones cercanas a cero, resulte inoperante, más vale recurrir a otros pro-

cedimientos de colapsoterapia, que insistir en la hiperpresión, la cual no deja, como ya dije, de revestir múltiples y penosos peligros.

Por lo que se refiere al oleotórax, son tres sus indicaciones principales:

1ª La desinfección de las pleuresías, en muchos casos constituyendo complicaciones del neumotórax artificial.

2ª La obliteración de las fístulas pleuro-pulmonares.

3ª La lucha contra un proceso sinfisiario progresivo.

Estas indicaciones son las aceptadas generalmente, casi desde la época en que Bernou, en 1921, ideó el procedimiento. En la tesis recepcional del doctor Roberto Portillo, presentada en nuestra Facultad el año de 1931, que fué desarrollada bajo mi dirección, proponíamos una cuarta indicación: en algunos enfermos que por circunstancias especiales no pueden someterse al neumotórax, que requiere un contacto largo y frecuente entre el médico y el enfermo, es ventajoso substituir este método por el oleotórax. Esta nueva indicación la han fundado los hermanos Matson, de los Estados Unidos, verdaderas autoridades en la materia, en trabajos publicados el año pasado.

El colapso determinado por el oleotórax es menos usado ahora que a raíz de su nacimiento, época en que tuvo enorme auge, sobre todo en Europa. Esto se explica por los progresos de la cirugía torácica, que tiene en muchos casos indicaciones semejantes, siendo sus resultados más seguros y definitivos.

He usado oleotórax en cada una de sus cuatro indicaciones, teniendo una opinión especial en cada una de ellas.

Como medio de desinfección de las pleuresías se usa tan sólo en las de carácter purulento, siempre que tengan repercusión sobre el estado general del enfermo. En muchos casos la aplicación es seguida de éxito, en algunos otros fracasa, como lo he observado, teniendo que recurrir a los lavados pleurales y a veces a la toracoplastia total.

Como tratamiento de las fístulas pleuro-pulmonares debe usarse en las de pequeñas dimensiones, sobre todo en las que tienen carácter de "check-valve". La opinión de los autores es unánime a

este respecto, sin que yo lo haya podido corroborar por falta de casos. En cambio, lo he usado en las amplias fístulas pleuro-pulmonares, con sendos fracasos, pues tan sólo se determinan penosos accesos de tos en los enfermos con expulsión de esputos aceitosos, y otras veces se originan alarmantes fenómenos asfíxicos.

Como medio de lucha contra los procesos de sínfisis progresivos es muy útil, lo que he comprobado en mi práctica personal.

Y, finalmente, en su cuarta indicación es también ventajoso, pero el número de casos es muy limitado y deben someterse a cuidadoso estudio. Los casos de los Matson, más numerosos por supuesto, están de acuerdo con mis afirmaciones personales.

Se ve, pues, que los fundamentos del oleotórax tienen una gran diferencia con los del neumotórax, ya que a veces persigue una acción antiséptica y otras ejerce una acción compresiva, que determina en muchas ocasiones el colapso de cavernas con fuerte reacción fibrosa pericavitaria, que las había hecho resistir a las insuflaciones de gases, sobre todo con la base de la hipotensión, o sea la base del "reposo funcional" del pulmón.

Finalmente, diré del oleotórax que, una vez totalmente instaurado, requiere una vigilancia delicada para evitar posibles complicaciones.

La frenicectomía es una operación sencilla, ideada en 1911 por Sturtz, que ha adquirido un gran vuelo, debido, sin duda, a la facilidad de su ejecución, a las pocas complicaciones inmediatas y la tolerancia con que responden aún los enfermos con lesiones bilaterales y debilitados.

La eficacia terapéutica de la frenicectomía, por lo común, es más favorable en las lesiones de la base y en las perihiliares, aunque no falte tampoco en muchas lesiones de las vértices. Son tan variables los resultados de la frenicectomía, unas veces nulos y otras estupendos, sin que lo expliquen las distintas localizaciones de las lesiones, que muchos ven en ella una operación de azar. He tenido oportunidad de comprobarlo en numerosos casos de mi práctica personal, lo que me ha convencido de que el mecanismo de acción de la frenicectomía, intervención tan sencilla y tan a la ligera practicada, es bien complejo y parcialmente conocido. Es

por esto que trataré de hacer un estudio crítico de revisión, para ver si es posible establecer algunas conclusiones.

La frenicectomía, si no hay adherencias pleuro-diafragmáticas, determina desde luego inmovilización del hemidiafragma correspondiente, el que asciende y toma su posición espiratoria. Esto se observa a la pantalla fluoroscópica, durante la respiración normal, y a la respiración forzada se aprecia el fenómeno llamado de báscula, descrito por Kienboeck, que consiste en que en la inspiración el hemidiafragma normal desciende notablemente y el otro asciende, lo que se explica por la hiperpresión abdominal que rechaza el hemidiafragma paralizado hacia arriba.

Respecto a la acción de la frenicectomía sobre el diafragma correspondiente, es útil recordar el mecanismo de la tos. Esta es un reflejo despertado por irritación de las mucosa laríngea o de la mucosa tráqueo-brónquica, estando compuesto por dos actos separados y distintos: una inspiración profunda seguida de una espiración violenta. En el acto espiratorio hay dos fases: una primera, de corta duración, que se efectúa con la glotis cerrada, dando un aumento en la presión del aire pulmonar, llamada por Coryllos "fase compresiva", y una segunda, en la que la glotis se abre poco a poco, determinando la salida de las secreciones, que ha sido llamada por el mismo autor "fase expulsiva".

El músculo diafragmático es puramente inspiratorio, por lo que toma papel activo en el primer acto de la tos. En el acto espiratorio de la tos, la parte activa está representada por la acción de los músculos abdominales, que al comprimir las vísceras del vientre lanzan al diafragma hacia arriba, cuyo papel es entonces netamente pasivo.

Es fácil, pues, concluir cuáles serán las consecuencias de la frenicectomía sobre el mecanismo de la tos y juzgar de su valer como tiempo preliminar de otras operaciones, principalmente las plastías.

El colapso obtenido por un muy buen neumotórax puede ser total. El colapso logrado por una buena toracoplastía total, hecha bajo las circunstancias más favorables, está muy cerca de ser completo. En cambio, teniendo en cuenta las experiencias de Brunner y mi casuística clínica, la frenicectomía logra una reducción de un tercio a un sexto del volumen pulmonar.

Tal vez los resultados de la frenicectomía dependan, más de la naturaleza de las lesiones que de su sitio, según hemos explicado ya al hablar de la distinta forma de responder al colapso de las porciones enfermas y de las sanas. Ante este procedimiento ceden más fácilmente las lesiones proliferativas que las exudativas. También es importante tener en cuenta el grado de ascenso del diafragma paralizado, sin pensar que sea el único factor del que depende el éxito de la operación. Por regla general, se eleva más el hemidiafragma izquierdo, debido seguramente a sus relaciones con órganos huecos abdominales. Pero hay que tener en cuenta las adherencias pleuropulmonares, las cuales no impiden la inmovilización del músculo, sino su ascenso. De aquí la importancia del examen radioscópico previo, que nos permite ver la movilidad del diafragma en la respiración normal y en la respiración forzada.

Se ha escrito mucho sobre los trastornos dispépticos consecutivos a la frenicectomía izquierda. Entre éstos se ha señalado en primer lugar la aereogastria, a veces muy penosa, y se han llegado a presentar casos de úlcera gástrica atribuible a dicha operación. De lo comprobado en mis enfermos, acepto la verdad de la existencia de dichos trastornos, sin ser tan frecuentes que pudieran ser calificados de casi constantes, y hasta la fecha no he visto ningún caso de lesión orgánica gástrica.

Parodi, en recientes estudios, habla acerca de la frenicectomía en una forma muy original, como consecuencia de sus laboriosos trabajos sobre la mecánica y la física pulmonares.

Este autor lamenta lo extendido de esta intervención, que goza más de la simpatía del cirujano que de la del fisiólogo, por obrar sobre un nervio cuyas funciones no son completamente conocidas y por tener consecuencias torácicas y pulmonares que distan de ser inocuas.

Voy a exponer las ideas de Parodi, permitiéndome comentarlas de acuerdo con mi manera de pensar, producto de la pura observación clínica.

Es una noción clásica la enseñada hace muchos años por Duchene de Boulogne: el diafragma es un músculo con dos mitades independientes la una de la otra. Parodi critica esta noción, diciendo que no solamente hay interdependencia de ambos hemidiafragmas,

sino también la hay con la caja torácica, formando un todo desde el punto de vista mecánico.

Parodi afirma que el equilibrio elástico de los pulmones después de la frenicectomía está caracterizado por modificaciones en la cinemática del tórax que se suceden en la forma siguiente:

1º El diafragma del lado operado se inmoviliza y el del lado opuesto presenta paresia. La expansión de ambos hemitórax disminuye también en amplitud.

2º Después de un tiempo variable, la respiración costal superior del lado operado aumenta, al grado de aspirar el diafragma (explicación del fenómeno de Kiemboeck, según Parodi).

3º La movilidad costal superior del lado operado disminuye y el hemidiafragma correspondiente vuelve a presentar movimientos inspiratorios, aunque menores que los registrados antes de la operación. Una disminución de la expansión costal superior y un aumento notable de la inspiración diafragmática, se producen también del lado opuesto durante este período.

4º El volumen del pulmón, tanto de un lado como de otro, tiene tendencia a aumentar a lo largo de todos sus ejes, mientras que todos los movimientos de la caja torácica, así como los movimientos del diafragma, tienen tendencia a disminuir.

He visto en mi clientela un poco más de cien operados de frenicectomía, muchos de ellos seguidos durante tiempo muy largo, cuatro a cinco años, por lo que me creo autorizado a examinar las afirmaciones de Parodi desde un punto de vista precisamente clínico, sin ahondar en las profundas consideraciones de mecánica pulmonar que aborda este autor distinguido.

De la afirmación primera, es innegable la inmediata inmovilización diafragmática del lado operado, de no pasar así se puede asegurar que el elemento seccionado no fué el frénico, así como el ascenso progresivo, más o menos marcado, del diafragma. En cambio, la paresia del lado opuesto de dicho músculo jamás la he comprobado, si tampoco la hipocinesia costal.

En cuanto a la segunda afirmación, me parece equivocada, pues de intensificarse la respiración costal superior del lado operado, no sólo no se curarían las lesiones altas, sino que se empeorarían, lo

que está en franca oposición con lo que la práctica me ha enseñado: la curación completa de muchas lesiones con esta localización. Además, ya mencioné una patogenia más fácil de aceptar del signo radioscópico de Kiemboeck.

La tercera afirmación es justa en parte: he visto algunos hemidiafragmas que vuelven a presentar movimientos bastante limitados, en contraste con los amplios movimientos del lado opuesto, que Parodi no acepta se explique por razones de compensación.

Lo único que me parece exagerado es la regularidad, casi matemática, con que se presentarían estas variaciones de la cinemática toraco-pulmonar.

Luego, en la cuarta afirmación, nos habla de que tanto los movimientos diafragmáticos como torácicos tienden a disminuir, lo que está en oposición con lo que dice en la tercera afirmación y sobre todo con lo que he tenido ocasión de constatar.

El profesor Sergent, en el prefacio de uno de los libros de Parodi, dice: "Estoy muy honrado por vuestro deseo, pero no creo ser "el hombre de la situación", pues no soy muy competente en el dominio de la física y de la mecánica. Usted me permitirá no traspasar los límites de la observación clínica, tal como soy capaz de comprenderla y conducirla.

"Discutamos, por ejemplo, el modo de acción de la frénico-exéresis, o, más explícitamente, los diversos procedimientos operatorios que tienen por fin suprimir definitivamente (frénico-exéresis) o temporalmente (alcoholización o machacamiento del frénico) la acción del nervio frénico. El capítulo que usted consagra a este estudio ha llamado particularmente mi atención, porque, sobre el dominio clínico, personalmente he investigado las funciones atribuidas al nervio frénico, registrando los trastornos diversos que engendran las alteraciones de este nervio. Las observaciones que he recogido me han conducido a admitir que el modo de acción de la supresión operatoria de las funciones del frénico no puede limitarse a una inmovilización o una compresión parcial del pulmón, pues el resultado terapéutico es francamente obtenido aunque el hemidiafragma esté completamente inmovilizado por adherencias; si bien es racional, puesto que la acción mecánica no puede en tales casos bastar el hacer intervenir otro factor, si se tiene en cuenta las nociones ana-

tómicas, fisiológicas, experimentales y clínicas, está representado por las modificaciones de la circulación capilar del pulmón debidas a la destrucción de los filetes simpáticos contenidos en el nervio."

Sin tratar de negar el mérito indiscutible de la labor de Parodi, me parece que en estas líneas Sergent, con la sagaz perspicacia del viejo clínico, puntualiza la cuestión, aceptando el factor mecánico y dando cabida al factor nervioso, que explica una serie de fenómenos vaso-motores y tróficos, aclarándonos los buenos resultados de muchas frenicectomías, aparentemente inesperados para tesis exclusivamente mecánicas.

Uno de los fines principales del colapso pulmonar, especialmente del realizado por los medios quirúrgicos, en la tuberculosis, es la cerradura de las cavernas.

Ya hemos dicho que este fin se puede alcanzar por un severo régimen higiénico-dietético, pero esto dista mucho de ser una regla general y más bien debe considerarse como la excepción. Las cavernas deben ser consideradas como un gran peligro en los enfermos, variable según su antigüedad, su tamaño, sus paredes, su localización y el estado del parénquima vecino.

Este gran peligro ha sido valuado de distinta manera, según los autores. King, del Loomis Sanatorium, habla de un 22.5% de mortalidad en enfermos con cavernas cerradas y esputos negativos, y de un 71% en los casos de cavernas abiertas y esputos bacilíferos. Gräff considera la presencia de las cavernas como una sentencia de muerte para los enfermos. Barnes y Barnes, en un estudio sobre 1,454 tuberculosos con cavidad, encontró una mortalidad de 80% en un año, y de 90% en cinco años. En cambio, Fales y Baudet reportan 120 casos con espelunca, en los que el 42% curó espontáneamente. Mayer, del Trudeau Sanatorium de Saranac Lake, da también estadísticas optimistas, etc.

De cualquier manera, toda estadística nos muestra más o menos claramente la importancia de la colapsoterapia en las cavernas. Por lo tanto es importante estudiar el mecanismo del colapso quirúrgico.

Con la apicolisis se desea obtener un colapso del vértice. Algunos autores dicen lograrlo con el solo desprendimiento de esta parte del pulmón, liberándolo de sus medios de unión con la caja torácica. Otros autores prefieren llenar el hueco que resulta de esta libe-

ración con una pasta, cuya composición varía de unos a otros. Nosotros siempre la hemos realizado de esta segunda manera.

De modo que no tan sólo hemos buscado el reposo de la zona enferma, sino también la compresión de la zona ulcerada.

Sauerbruch da tres indicaciones para la apicolisis: lesiones bilaterales, hemoptisis que no han podido ser detenidas por el neumotórax o por la frenicectomía, y persistencia de una cavidad después de la toracoplastía.

Coryllós sostiene las siguientes indicaciones:

1ª Caverna apical unilateral en enfermos en los cuales, por su edad o por malas condiciones generales, la toracoplastía sería peligrosa.

2ª Lesiones apicales bilaterales, en las que la plastía no puede realizarse y en las que el neumotórax bilateral haya fracasado.

3ª Lesiones apicales de un lado con lesiones externas del otro pulmón, las que permiten el neumotórax.

4ª En algunos casos de hemoptisis persistentes, por lesiones apicales.

5ª Como auxiliar de la toracoplastía, después de la cual la cerradura de la cavidad no ha sido completa.

Nosotros, en el Sanatorio de Huipulco, la hemos usado como auxiliar del neumotórax, cuando hay extensas adherencias pleurales superiores, que no permiten aplicar el método de Jacobeus y que impiden obrar sobre cavidades del ápex.

Se ve que las indicaciones de la apicolisis no son muy numerosas. Además, la pasta determina un constante traumatismo, que, según muchos autores, facilita la comunicación pleuro-pulmonar. En uno de nuestros casos, tres años después de la operación, se determinó una grave fístula bronco-pleural. En cambio, cuento con otros casos muy satisfactorios.

La toracoplastía parcial, principalmente la superior, es una intervención muy útil, que substituye cada vez más otras operaciones: el neumotórax, la apicolisis y la sección de adherencias.

Su mecanismo de acción consiste en la abolición de las tensiones estática y dinámica del lobo pulmonar afectado.

Casi siempre la plastía superior es precedida de la freniectomía, para impedir las siembras en las zonas subyacentes.

Tengo casos de curación completa y rápida por medio de esta preciosa intervención. Tan sólo he visto un caso de muerte consecutiva, con fenómenos de insuficiencia cardíaca, debidos seguramente a la repercusión sobre la cinemática cardio-pulmonar, ya muy alterada por grandes adherencias, que habían ocasionado notable extrocardia.

La toracoplastía total es una operación mutilante, cuyos efectos dependen de la proporción en que el pulmón ejecuta una rotación hacia abajo, la que será más marcada mientras la sección costal se efectúe más cerca de su inserción vertebral.

La misma naturaleza lleva a cabo una especie de toracoplastía total por un proceso de esclerosis extensiva (fibrotórax o esclerotórax), sobre el cual insistiré más adelante.

Se ha dicho que la toracoplastía total logra una detención estática en muy pocos casos y siempre una abolición de la distensión dinámica. Efectivamente, la detención mecánica se logra solamente cuando las lesiones están muy cercanas a la pared costal, lo que no es muy frecuente, y, en cambio, siempre conduce a la imposibilidad de la distensión dinámica. Esto es un ataque relativo a la toracoplastía, pues ya este simple hecho bastaría para sancionarla, al reducir muchísimo el traumatismo respiratorio. Pero esta objeción es cierta cuando se emplea la vieja técnica quirúrgica del profesor Sauerbruch, después de la cual no es raro comprobar que la cerradura de las cavidades no es completa y siguen siendo bacilíferas, a cambio de los riesgos y molestias operatorias y post-operatorias, aunque en todo caso pone al pulmón en condiciones mejores de provocar la fibrosis.

Actualmente, este inconveniente se ha subsanado por la técnica complementaria de Hebdlom, o sea por la toracoplastía por vía axilar, o ántero-lateral como la llama su autor, la cual hasta hoy nos ha dado resultados excelentes.

La toracoplastía total es una operación aparatosa, cuya mortalidad no es alta, como lo hemos corroborado en el sanatorio de Hui-pulco y en la clientela particular, seguida de gran sufrimiento físico, pero de indudable y positiva eficacia.

Claro que el éxito depende de tres grandes factores: asegurarse

de que el neumotórax no es útil; seleccionar perfectamente los casos, con buen criterio de fisiólogo y no con el entusiasmo del cirujano, y hacer seria preparación quirúrgica, desarrollar una técnica rigurosa y establecer todos los cuidados post-operatorios indispensables.

Observados estos tres factores la toracoplastia total es una operación benéfica, que acorta notablemente, en sentido favorable, la evolución del padecimiento.

Para terminar este trabajo, quiero hablar de las nociones de atelectasis y de fibrosis pulmonares, las que he mencionado repetidas veces, por tener gran importancia para comprender el proceso de curación de la tuberculosis pulmonar, especialmente cuando se emplean los métodos de colapso.

La atelectasis pulmonar se presenta con frecuencia en la tuberculosis, como lo han demostrado Jacobaeus, Packard, Lloyd, Stoloff, Coryllos, etc., con numerosos casos clínicos y documentos radiológicos.

Los trabajos experimentales y clínicos de Coryllos y Birnbaum han enseñado que la atelectasis, en cualquier forma, masiva, lobar, temporal o permanente, séptica o aséptica, es siempre debida a la obstrucción bronquial. La atelectasis se produce a consecuencia de la absorción de los gases contenidos en la porción del pulmón correspondiente al bronquio obstruido. Y la absorción es explicada por las leyes físicas que regulan los cambios gaseosos en el pulmón, gracias a los cuales es posible la respiración.

Estos trabajos son muy interesantes, porque vienen, entre otras cosas, a llamar la atención sobre la gran importancia de la fisiopatología pulmonar, la cual ha sido menospreciada, contrastando con la abundancia y el enorme interés dado a los hallazgos anatomopatológicos. Las patologías del aparato respiratorio son muy diferentes a las de otros aparatos y sistemas, por carecer de nociones fisiopatológicas, a cambio de su gran riqueza en lesiones anatómicas. Con los datos de las autopsias se ha querido explicar lo ocurrido en vida, en los diferentes períodos evolutivos de la tuberculosis pulmonar, lo que no deja de ser ilógico, como lo ha expresado pintorescamente Coryllos, al decir: "por concienzudo y detallado que sea el estudio de un campo de batalla, después de la batalla, no puede ex-

plicar siempre todas las causas, las fuerzas y los factores que concurrieron en su desarrollo.”

En la tuberculosis, los bronquios son lugar de alteraciones patológicas que pueden aparecer en los primeros períodos de la enfermedad. Estas alteraciones pueden ser de las formas siguientes:

A. Bronquitis y bronquiolitis exudativas, las que Henke ha llamado bronquitis fibrinosas exudativas tuberculosas, mientras Staff las designa bronquitis plásticas mucosas.

B. Bronquitis caseosas.

C. Bronquitis obliterantes.

D. Bronquitis productivas tuberculosas.

Todas estas lesiones bronquiales determinan un síndrome de obstrucción brónquica, más o menos completo, el cual produce la atelectasis en ocasiones y el enfisema otras veces.

En los casos de atelectasis encontramos las porciones pulmonares afectadas retraídas y opacas a los rayos X, con desviación del mediastino y elevación del diafragma del lado enfermo; fenómenos semejantes a los de la fibrosis, pero que se distinguen porque se producen en forma aguda, porque es posible practicar el neumotórax y porque la fibrosis casi siempre se acompaña de dilatación brónquica. La atelectasis se presentará en los casos de obstrucción brónquica completa, mientras la obstrucción incompleta traerá como consecuencia el enfisema pulmonar por distensión.

Leriche y Policard han asentado que el tejido fibroso se desarrolla en la tuberculosis más que en cualquier otra enfermedad. Las causas de este fenómeno están todavía a discusión. Se ha hablado de que la tuberculosis afecta esencialmente al tejido conjuntivo; del carácter avascular de las lesiones tuberculosas; de la isquemia y anoxemia consecutivas a las alteraciones patológicas, y de los trastornos nerviosos de tipo simpático, con desequilibrios nutritivos y tróficos consecutivos. Y tenemos que reconocer que todas estas causas tienen importancia parcial, estableciendo así un criterio ecléctico sobre la noción de la fibrosis.

Ahora bien, el colapso pulmonar determina obstrucciones bronquiales, con atelectasia pulmonar secundaria, isquemia de las partes enfermas, reposo funcional de las mismas, pobreza de oxígeno, que

es necesario para la vida del bacilo de Koch, germen aerobio por excelencia. De manera que el colapso pulmonar prepara el terreno para la fibrosis, la que es un elemento muy favorable para la curación de la enfermedad y pone en malas condiciones de vitalidad al germen etiológico del padecimiento.

He aquí, entonces, las dos bases esenciales científicas de la colapso-terapia en la tuberculosis pulmonar.

Al escribir estas líneas me ha guiado, más que nada, el deseo de bosquejar rápidamente las riquezas del camino científico, genialmente abierto por Carlo Forlanini, que en muchos casos nos lleva a la curación de la tuberculosis pulmonar. Claro que no es hora de cerrar la senda que tantos frutos nos ha brindado ya. Ni pienso que se ha alcanzado una meta definitiva. Pero sí sostengo que tenemos en nuestras manos una gran parte de la verdad, que llevada a la práctica, con la seriedad que se desprende del estudio y de la experiencia, redundará en provecho de tantos enfermos, considerados hasta hace algunos años como fatalmente perdidos.



El Nitrógeno Sanguíneo y su Valor Clínico

Por el Dr. Gustavo Argil *

Poco tiempo después de que Bright publicó su primera memoria (1827) (1) acerca de los enfermos albuminúricos, cuyo padecimiento recibió el nombre de tan insigne clínico, Bostock (2) en 1829 encontró en el plasma sanguíneo de los bríhticos un cuerpo análogo a la urea que luego Christison (3) reconoció como urea verdadera, demostrando con su procedimiento la presencia de cantidades notables de urea en la sangre de algunos enfermos albuminúricos, y el cerebro de pacientes muertos con riñón granuloso.

El interés que Bright logró despertar hacia estos padecimientos provocó en torno de sí investigaciones muy nutridas, tendientes a dilucidar los síntomas concomitantes y la posible patogénesis de la afección, en forma tan efectiva, que en pocos años se constituyó casi todo lo fundamental para su conocimiento clínico.

* Leído, como trabajo de ingreso, en la sesión del 30 de diciembre de 1936.