

ma hematopoyético. Este organotropismo parece estar en relación con una debilidad vital propia del individuo por razones de edad, constitución, etc., o adquirida como consecuencia de un ataque extemporáneo y que no tiene nada que ver con la infección palúdica y el punto más débil actúa de factor predisponente para que allí se fijen las toxinas, los parásitos u otros microorganismos.

Viene esto a corroborar lo ya conocido en medicina de que no hay enfermedades sino enfermos, puesto que cada uno reacciona de distinta manera ante el mismo agente atacante.

Y asimismo ese polimorfismo tan acentuado, da más fuerza a nuestro axioma: "Todo enfermo con fiebre, en comarca palúdica, es un enfermo de paludismo hasta que no se demuestre lo contrario."

## RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

### TORACOPLASTIAS

M. SANTOS DE COSSÍO

Patronato Nacional Antituberculoso  
Sanatorio Provincial de Asturias Boñar (León)  
Médico-Director: DR. M. SANTOS DE COSSÍO

Para la exposición de este tema empezaremos con el recuerdo histórico, que aparte de demostrarnos las evoluciones y dificultades del procedimiento, nos servirá para señalar esquemáticamente los diferentes tipos y vías de acceso en esta operación. Seguiremos con la fisiopatología, uniéndola a ella las indicaciones de las toracoplastias. Continuaremos con la técnica por nosotros empleada, con sus cuidados pre y postoperatorios y terminaremos mostrando algunos de los casos operados en el Sanatorio.

#### HISTORIA, TIPOS DE TORACOPLASTIA Y VÍAS DE ACCESO

Se puede decir que la aplicación de las toracoplastias se debe a dos hechos esenciales: primero, a las intervenciones de resecciones costales para ocluir espacios pleurales residuales, con el fin de suprimir la rigidez torácica, lo cual efectuó SIMONS en 1869, proponiendo el nombre de toracoplastia para tal operación; y segundo, la instauración terapéutica del neumotórax por FORLANINI en 1882, con el fin de ocluir las cavidades pulmonares.

Esta rigidez del tórax que movió a SIMONS a suprimirla y que perfeccionaron el procedimiento más tarde BOIFFIN, SCHEDE, ESTLANDER, etc., hizo que QUINCKE observara que muchas cavidades tuberculosas estaban sostenidas por el plastón torácico, a través de una paquipleuritis extensa, por lo que indica en 1888, la conveniencia de suprimir las costillas que impiden la retracción del tejido pulmonar.

En 1890, CARL SPENGLER propone la movilización de la pared torácica y efectúa la primera toracoplastia extrapleural extensa, pero, aplicada a las pleuritis con derrame purulento, introduciendo el nombre de extrapleural. En los años siguientes se hacen algunas resecciones limitadas a la extensión de la cavidad, como BREMEN (1890), BIER (1894),

TURBÁ (1899) que resecaba incluso el periostio de las costillas, FRIEDRICH, LENHARTZ, GARRÉ, etc., pudiendo LANDERER (1902) publicar seis casos en los que destacaba la resección de las costillas por delante o por detrás con arreglo al sitio de implantación de la cavidad.

Todos estos intentos de plastias localizadas al sitio lesional, y que se basaban en un espíritu de observación loable, en los casos de lesiones unilaterales con buen estado general, que deformaban el tórax, retrayéndolo, con hipotrofia de músculos, *scapula alata*, etc., caen por tierra, al desarrollarse la aplicación del neumotórax con colapsos masivos pulmonares y no selectivos, que añadido más tarde a la gran autoridad de SAUERBRUCH, influye para sentar las indicaciones de toracoplastias extendidas a casi todas las costillas.

Fundado en estas ideas LUDOLPH BRAUER, en 1903, propone el resecar todas las costillas desde la segunda a la novena inclusive, con el fin de obtener el colapso total pulmonar, lo que lleva a efecto FRIEDRICH el 11 de diciembre de 1907, en un enfermo de tuberculosis pulmonar unilateral, extirpando incluso el periostio y aprovechando la antigua incisión de SCHEDE, que debido al resultado favorable, hizo que la siguiera aplicando y pudiera presentar en el Congreso de Cirugía de 1911, 29 operaciones en 27 enfermos con una mortalidad de un 29 por 100.

Pero antes en la clínica de Marburg, BRAUER y SAUERBRUCH (1909), presentaron un enfermo en el que accidentalmente se le resecó la primera costilla al efectuar la toracoplastia y que casualmente se había fracturado la clavícula del mismo lado, observando el gran colapso pulmonar obtenido.

En 1910, SAUERBRUCH, pasa destinado a la clínica de Zurich donde se dedica con ahínco a estudiar estas cuestiones, con el fin de obtener un buen colapso pulmonar, pero procurando evitar el aleteo mediastínico, respiración paradójica, etc., que tanta mortalidad producía en los operados por su maestro FRIEDRICH. Estudió por ello, anatómicamente con cortes esquemáticos, la reducción de la cavidad torácica después de aplicar los métodos para el tratamiento de los empiemas, y se fija que cuanto más posteriores se hagan las resecciones mayor es el co-

lapso pulmonar, y por lo tanto crea la toracoplastia paravertebral que lleva su nombre, para lo cual después de una incisión proximal a los canales vertebrales la termina en forma de anzuelo hacia el costado, y reseca de abajo arriba desde la 11.<sup>a</sup> hasta la 1.<sup>a</sup>, extirpando trozos no muy extensos, y viendo que el colapso es grande no sólo en sentido transversal, sino también en el vertical por el pequeño trozo de la 1.<sup>a</sup> costilla que quita. Con esta toracoplastia se observan menores complicaciones postoperatorias, además de que SAUERBRUCH operaba de abajo arriba para evitar siembras en la base pulmonar.

A la vista de estos resultados, BRAUER emplea en su toracoplastia la incisión paravertebral, pero sigue con su criterio de ampliar las resecciones costales por debajo del omoplato, creando el tipo de toracoplastia paravertebral-subescapular, a la que más tarde, KREMER la denomina plastia demoledora, en contra de la de SAUERBRUCH que la considera detensora.

Desde 1911, WILMS con el fin de evitar los accidentes de la de BRAUER, idea el resecar pequeños trozos de costillas paravertebrales y otros cerca del cartilago costal, lo que hizo basado en los experimentos de ROBINSON y EDEN en los perros, por lo que las complicaciones eran mucho menos intensas, dejando el segmento intermedio de las costillas para dar firmeza a la pared torácica; así fué como se estableció la toracoplastia columnaria de WILMS.

Como es natural, estas técnicas tuvieron diversos partidarios y vemos que siguen a BRAUER, BULL, JESSEN, SCHREIBER, STOECKLIN, ULRICI, ZIEGLER, etc., y a SAUERBRUCH, ALEXANDER (J.), ARCHIBALD, DAVIES, GRAVESEN, JACOBÆUS, SAUGMANN, EIZAGUIRRE, etc. Pero fué predominando el criterio de SAUERBRUCH, llegando a un momento en que casi era el único tipo de plastia que se hacía con ligeras variantes, pues empezaron a notar que quedaban muchas cavidades residuales y por esto la asociaban a la frenicectomía, como frecuentemente hacía SAUERBRUCH por el miedo a las siembras de la base pulmonar, o notaban la poca resección de las costillas en el sitio lesional.

Entre estas observaciones, además la de aplicar las indicaciones a enfermos que no disfrutaban de gran estado general, y la base teórica de lo que ocurría en las lesiones cirróticas del vértice, sin que se produzcan siembras aspirativas en base, hace que por todos estos diferentes caminos vayan aplicándose las plastias parciales con resecciones extensas de costillas limitadas al sitio lesional.

Así es como se vuelve al concepto primitivo de QUINCKE y SPENGLER, avalado aun más por los buenos resultados de los neumotórax selectivos, que sumado al parecer de JESSEN, HANKE, LAMBER, HILLER, DENK, GUILLERMINET, MADINIER, ZADEK, SONNENFELD, ARCHIBALD, CORYLLOS, MAURER, etc., que desde 1924 operan en varios tiempos, no empleando algunas veces el segundo por los buenos resultados obtenidos, hace que insensiblemente se implanten las toracoplastias parciales. Pero, además, GRAF, en 1928, sienta el beneficio tan enorme que se obtiene con la resección amplia de las cinco primeras costillas, en especial con la extirpación

completa de la primera, que con las efectuadas por MORIN, CARDIS, PICOT, LÉRICHE, BERNON y FRUCHAND, origina que se entre de lleno en la práctica de este tipo operatorio.

En el Congreso Internacional de Oslo, celebrado en 1930, se enfrentan las dos tendencias, y aunque es verdad que era mucho mayor los casos de plastias totales (pues sólo SAUERBRUCH presentó 1.200), no por ello se dejaron de consagrar las parciales, ya que demostraron la falta de la neumonía aspirativa, que era el miedo a ella, una de las causas que más entorpecían su implantación.

A pesar de extirpaciones completas de costillas a nivel de la cavidad, se veía que ésta quedaba alojada en forma de hendidura en el espacio yuxtavertebral, incluso en los casos de asociación con frenicectomía, por lo que MAURER y ROLAND proponen la extirpación de las apófisis transversas, que, aparte de no resolver el problema la mayoría de las veces, se producía *a posteriori* una fuerte escoliosis, aunque también asociaban la apicolisis.

Pero, el que verdaderamente la hizo entrar en la práctica y la describió fué SEMB, en 1933, al asociar la toracoplastia con la apicolisis extrafascial, que después de verificar aquélla, continúa el acto operatorio con la segunda por medio del desplegamiento pleuromediastínico y pleurovertebral, con sección de los ligamentos, vasos y nervios que fijan el vértice pulmonar. Con esta innovación se da un gran paso, en el ahorro de costillas a resecar, por no ser necesario el estrechamiento del hemitórax en su totalidad como hacía SAUERBRUCH, ya que la caverna en hendidura que quedaba, se la anula por el despegamiento de su parte alta.

Hasta ahora, las toracoplastias se basaban, para su aplicación, en datos anatómicos, pudiendo como resumen decir que se reducen a tres tipos, con más o menos variantes: plastia de destensamiento de SAUERBRUCH; plastia demoledora, subescapular-paravertebral de BRAUER; y toracoplastia selectiva, combinada con otros procedimientos, generalmente la apicolisis extrafascial de Semb, a las que contribuyeron también GRAF y SCHMITT, con su incisión anterior paralela a la segunda costilla para completar el desosamiento anterior. Pero la escuela italiana, representada principalmente por MORELLI y MONALDI (1935), sienta una plastia funcional, con vistas a la destrucción de las fuerzas que actúan sobre los movimientos torácicos; es la denominada ántero-lateral elástica, que no ha respondido a las esperanzas puestas en ella, y que ya antes MAURER la había efectuado como plastia de detención y espera.

En la toracoplastia ánterolateral elástica se extirpan trozos de costillas con sus periostios a nivel de la llamada línea dominante de Monaldi, que partiendo de la segunda costilla en su porción paraesternal se dirige hacia abajo y afuera hasta la octava costilla a nivel de la línea axilar media y posterior, con lo que se extirpan los puntos de máxima separación costal y por tanto, de mayor movimiento.

En 1940, GRAF propone lo que llama pleuro-lisis con plastia apical, con lo que consigue en dos tiempos: primero, posterior, y segundo, anterior, un desosamiento grande y total por lo menos de las dos primeras costillas, además de extirpar el periostio,



desprender el vértice pulmonar por disección de la fascia endotorácica, al igual que se hace en el neumotórax extrapleurar, e implantar un colgajo plástico del pectoral mayor, con el fin de obtener un aplastamiento del pulmón hacia el mediastino. Últimamente, en 1942, MAURER (G.), de Davos, comunica un procedimiento que por medio de la introducción de la escápula dentro de la jaula torácica, después de haber resecado las cinco primeras costillas, obtiene un gran colapso del lóbulo superior.

La vía de acceso que generalmente se emplea, es la incisión clásica de SAUERBRUCH, o sea, la paravertebral, haciendo un gancho hacia afuera rodeando la escápula en su parte inferior, pues se ha visto que al través de ella y con el desplazamiento y levantamiento del omoplato, es suficiente para efectuar un desosamiento amplio de casi todas las costillas, incluso de la primera, y tan sólo en ciertos casos especiales que interese extirpar los cartílagos de las primeras costillas se completa con un segundo tiempo por vía anterior con una incisión paralela a la clavícula a nivel del primer espacio intercostal, cerca de la segunda costilla anterior.

Por lo demás, se puede decir que cada autor ha establecido su línea de incisión, y así tenemos: la supraescapular de BRAUER, MALLET-GUY, PICOT y LESIACQUES; la anterolateral por DUVAL, QUENN, MONALDI, etc.; la supraclavicular por COFEY, ANTELEYA, etc. Pero, repito que todas estas incisiones están en desuso y tan sólo se emplean en casos muy especiales en que la vía paravertebral no es suficiente, o en plastias no corrientes.

#### FISIOPATOLOGÍA E INDICACIONES DE LA TORACOPLASTIA

Se puede considerar al pulmón como formado por un esqueleto semirrigido, representado por los bronquios con sus anillos cartilaginosos que le dan firmeza y que se van haciendo cada vez más escasos y pequeños, según nos vamos acercando al interior alveolar, para desaparecer al convertirse el bronquio en intralobulillar. Además, los bronquios llevan una túnica extensa conectivoelástica, con los músculos de Reisseisen, los cuales van atenuándose según se va empujando el bronquio, no encontrándose estas formaciones en los bronquios terminales. Acompañan a los bronquios las arterias, venas y nervios, sabiendo que de aquellas las hay nutricias (bronquiales), que sólo llegan hasta el estrechamiento del bronquio para transformarse en intralobulillar, y las arterias y venas pulmonares, que por ser las destinadas al fenómeno de la hematosi penetran con el bronquio en el lobulillo, siguiendo la división del mismo, para terminar formando una rica red capilar aplicada sobre la tenue membrana alveolar y tan unida a ella que sigue las variaciones volumétricas de la misma.

La porción parenquimatosa del pulmón está formada por la reunión de los lobulillos, que tanto sean periféricos como centrales, miran hacia el hilio donde están pendientes por el bronquio supralobulillar.

Se considera, por ello, al lobulillo como la unidad funcional del pulmón, con sus bronquios de pri-

mero, segundo y tercer orden, que tienen en sus paredes formaciones alveolares, y terminando en los conductos alveolares donde existen los acúmulos acinosos. La pared de los alvéolos está formada por una membrana muy delicada, en la que se desliza por dentro una capa líquida, según POLICARD, y por fuera existe el sistema de fibras elásticas que forman una especie de cesta y que se continúa con las de los alvéolos vecinos, según GRANCHER.

Es interesante destacar que en el pulmón, según FÉLIX, existe un sistema de fibras elásticas que se distribuyen alrededor del alvéolo, como acabamos de señalar, y que su contracción tenderá a empujar el pulmón concéntricamente; otro que discurre por los bronquios, por lo que al contraerse procurará arrastrar al pulmón hacia el hilio; y otro, subhiliar, que tiende a desplazar la porción yuxtadiafragmática. Por lo tanto, en colapso completo el pulmón se transformaría en un órgano compacto por retracción concéntrica y a la vez se encontraría adosado al hilio pulmonar.

Pero el pulmón se encuentra adaptado a la cavidad torácica, formada por un soporte vertical rígido, columna vertebral, de la que parten las costillas para unirse al esternón por intermedio de sus cartílagos y sostenido hacia la cúpula por diversos músculos y ligamentos y separado en su base de la cavidad abdominal por el diafragma.

La ventilación pulmonar tiene lugar por movimientos de expansión y retracción del tórax, debidos a la puesta en juego de fuerzas inspiratorias y espiratorias (JIMÉNEZ DÍAZ).

La inspiración es un fenómeno esencialmente activo por intervención principalmente de los músculos de la caja torácica y del diafragma. Como músculos de la inspiración, aparte de los existentes en los canales vertebrales, que sirven para fijar a la columna vertebral sobre la que giran las costillas, tenemos otros también auxiliares que intervienen previa fijación de los hombros, como los esternocleidomastoideos, los pectorales y serratos, que entran en función en los casos de disneas intensas, y por esto los que las padecen apoyan los brazos para inmovilizar los hombros. Pero los que fundamentalmente intervienen sobre las costillas, elevándolas, son los intercostales externos que van de una costilla a otra, de atrás adelante y de arriba abajo, por lo que su contracción determina el máximo movimiento, donde el brazo de palanca es mayor, o sea, sobre la costilla inferior, ya que la inserción del músculo está más adelante en relación al eje de giro vertebral por la dirección que lleva.

Pero, además del parecer de FICK, que hemos expuesto, tenemos la hipótesis de PLESCH, por la que se debe el que los músculos intercostales actúen de inspiratorios por firmeza de la costilla superior, con lo que al contraerse el músculo elevará la inferior, que es la móvil; luego se fija ésta y se elevará la inmediata de abajo, etc., por lo que el movimiento inspiratorio sería una especie de onda peristáltica, y siendo fijada la primera costilla por los escalenos, a partir de la cual se van elevando sucesivamente todas las demás. Ya sabemos que este movimiento de elevación da lugar a un ensanchamiento anteroposterior y lateral del tórax, siendo el máximo de

movilidad en aquellos puntos correspondientes al sitio opuesto del eje del giro costal sobre la vértebra, y como la articulación de este eje, de casi frontal que es en la parte superior, se va lateralizando según descendemos, por esto el máximo movimiento va siendo más axilar cuanto más inferior sea la costilla.

Por parte del diafragma tenemos que actúa principalmente alargando el eje vertical del pulmón, y que en la inspiración corriente es simplemente un aleteo de los dos hemidiafragmas, pero en la intensa descendiendo todo él con su centro tendíneo, lo que al aumentar la presión en el abdomen hace que se relajen los músculos del vientre, efectuándose todo esto de una manera suave por el papel de muelle de los gases intestinales, según ha puesto de manifiesto MORELLI, lo que sirve para almacenar una fuerza en potencial que se manifiesta elevando el diafragma al cesar la inspiración, con lo que inicia la espiración, al igual que pasa con los cartílagos costales al sobrepasar su posición de reposo al final de la inspiración, lo que al ceder su tensión ayudan también a iniciar el movimiento de espiración.

Si unimos a estas dos fuerzas en potencial, otra aun mayor, que es la tendencia a retraerse el pulmón por sus elementos elásticos, es por lo que se basan algunos para considerar la espiración como un fenómeno pasivo; pero al parecer, también intervienen elementos activos, como los intercostales internos, que por su dirección de adelante atrás y de arriba abajo, hace que al contraerse, el mayor brazo de palanca corresponda a la costilla superior, con lo que descendiendo, además de fijarse la parte inferior del tórax, con lo que se produciría una onda antiperistáltica, ayudado todo por la contracción activa de los músculos de la pared del vientre, que aumenta la tensión de los gases intestinales, a lo que se suman, además, la acción del triangular del esternón y del serrato posterior.

Las fuerzas inspiratorias han sido agrupadas en líneas dominantes por MONALDI, que corresponden al trayecto de su máxima movilidad, y por eso considera (figura 1): una vertical, poco activa, que sirve para fijar el vértice y que influiría hasta la segunda costilla en su parte anterior; otra anterolateral, que es la resultante de la expansión anteroposterior y transversal, que iría desde la segunda costilla en su parte paraesternal hacia abajo y afuera, pasando a nivel de la línea axilar entre la séptima y octava costilla; y por último, otra vertical hacia abajo, influida por el diafragma, que actuaría desde la tercera costilla anterior, pero que por estar contrarrestada por la línea vertical y la anterolateral, se establecería un punto neutro a nivel de la cuarta anterior. Por esto se considera la acción del diafragma como actuando en la porción yuxtadiafragmática y por la mitad interna hasta la sexta costilla, y el resto del pulmón, excepto el vértice influido por la fijeza de la cúpula, como dependiente de la línea anterolateral.

Sabemos que desde el nacimiento, al empezar los movimientos torácicos, se va haciendo mayor la caja torácica que el pulmón, con lo que éste tiene que seguir a la primera a expensas principalmente del alargamiento de su elasticidad, lo que se traduce en la cavidad virtual pleural en una baja de presión

llamada de Donders, y que no vendría a ser más que el punto máximo de acción de las dos fuerzas antagónicas costal y pulmonar. Por esta presión negativa, en relación con la atmosférica, el pulmón sigue los movimientos del tórax, y éste los de aquél, teniendo, además, importancia el deslizamiento entre las dos hojas, pues sirve para que las relaciones de movimiento entre continente y contenido se hagan con más suavidad y para que el pulmón pueda adaptar sus partes más distensibles por medio del desplazamiento.

Debido a toda esa serie de factores estudiados, el pulmón adquiere una determinada posición, que es la llamada posición media por BOHR, que parece ser debida a una respuesta refleja en relación a los tonos de los músculos y a las funciones que le están encomendadas, pues MORAWITZ y SIEBECK han observado el aumento de la misma por excitación de las vías respiratorias, lo mismo que BARCH, que llega a idéntica conclusión por estenosis. Esto tiene mucha importancia, porque, por ejemplo, en el enfisema la posición media está aumentada por pérdida de la elasticidad pulmonar, y por lo tanto, rellena todos los espacios y el tórax al tener disminuida la acción antagónica, insensiblemente aumenta, lo que es beneficioso para compensar la alteración pulmonar.

Como es natural, todas estas fuerzas están presididas por el sistema nervioso, con su centro, llamado nudo vital de Flourens, en inmediato contacto con la punta del *calamus scriptorius*, y que hoy día no se considera como un punto único, sino que tiene dos formaciones: una en la mitad derecha del bulbo para el hemitórax derecho, y otra en la mitad izquierda para el otro hemitórax, estando unidas ambas formaciones por fibras de conexión. Pero, además, se considera que estos centros están formados por la reunión de otros más pequeños, actuando cada uno de éstos sobre grupos musculares que funcionan sinérgicamente. Así parece confirmarlo diversas experiencias, como las de GAD, que según al nivel donde haga el corte encuentra diferente respuesta respiratoria y por eso habla del centro de la respiración jadeante, centro apnesístico y centro neumotáxico, que sería el que presidiría los demás. Estos centros bulbares están en conexión con los espinales y cerebrales; encontrándose los primeros escalonados en la substancia gris de los cordones anteriores, de donde parten los nervios motores intercostales, estando estos centros subordinados a los del bulbo y unidos a través de los cordones laterales sin cruzarse. La existencia de los centros cerebrales no se puede poner en duda desde el momento en que

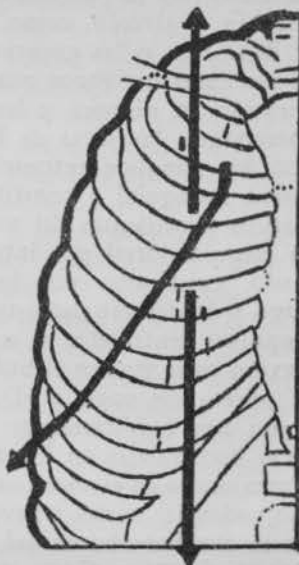


Fig. 1. — (De la Fisiopatología del Aparato Respiratorio, de MONALDI).



se puede variar el ritmo respiratorio a voluntad. Las vías eferentes discurren por los nervios motores, frénico, intercostales, ramos del plexo braquial y nervio respiratorio de Bell, que sirve para los fenómenos de contracción muscular inspiratoria y espiratoria.

El sistema aferente lo constituye la serie de nervios que tienen conexión con los centros respiratorios, así tenemos, el trigémino, hipogloso, olfatorio, óptico, acústico, nervios sensitivos de la piel, sistema simpático y sobre todo el vago, puesto de marifiesto por el reflejo de Hering-Breuer, en relación con el grado de dilatación de las vesículas pulmonares, o con la concentración del anhídrido carbónico en el alvéolo, como demostraron PI Y SUÑER y BELLIDO, o las experiencias de GAD y LUCIANI, al seccionar los vagos con transformación de la respiración en disnea y lenta. Pero, son sobre todo interesantes las ideas de DANIELOPOLU en relación con los ganglios automotores que se hallan en la pared bronquial y constituidos por filetes parasimpáticos procedentes del vago y filetes simpáticos de la medula dorsal por intermedio del ganglio estrellado, existiendo, por lo tanto, dos vías, la del vago y la del ganglio estrellado-medula, que llevan impulsos centrípetos y centrífugos, estando en conexión estas vías en el bulbo por las relaciones entre el núcleo del vago y el centro respiratorio; así es como nos explicaríamos las alteraciones disquinéticas bronquiales en los trastornos vagosimpáticos, como ocurre en el *shock* anafiláctico, asma, etc. Existen, además, zonas reflexógenas para la respiración en la cavidad abdominal, como lo demuestra MONALDI, SIXTI y CATI en los perros y preferentemente en el seno carotídeo por variaciones de presión, según KOCH y HEYMANN.

Aparte de los mecanismos reguladores ya señalados, seguramente el más importante es el humoral, en dependencia con la concentración de  $\text{CO}_2$  en sangre, por lo que a la más ligera variación sufre grandes alteraciones la respiración y en el sentido de que el aumento del mismo produce una aceleración respiratoria. Seguramente el anhídrido carbónico no actúa como tal ion, sino por su propiedad de ácido que hace variar el pH sanguíneo, y cuya variación se traduce en el centro respiratorio por poder el  $\text{CO}_2$  atravesar fácilmente las membranas vivas, alterando el metabolismo del centro; ésta es la explicación de GASELL para querer demostrar la no variación de la respiración a otros ácidos que no atravesarían la membrana del centro. Desde luego la actividad del centro respiratorio depende: del pH de la sangre, en especial del  $\text{CO}_2$ , de la cantidad de oxígeno, del metabolismo del centro y de los reflejos reguladores alveolares de HERING y BREUER, y el de PI Y SUÑER y BELLIDO.

Es interesante estudiar la dinámica del pulmón, pues ella nos señalará el papel del mismo y las relaciones con los otros órganos.

Durante el movimiento respiratorio, no todas las partes pulmonares son influenciadas por igual, pues el vértice, por su fijeza, que le sitúa en cierta inspiración permanente, se deja variar poco por la inspiración y espiración, en cambio, la base, por la actividad del diafragma y la gran cantidad de parén-

quima, es fácilmente deslizable, como ocurre también con la parte anterior y lateral del pulmón; por el contrario, las zonas parahiliar y posteriores por relacionarse con formaciones semirrígidas (columna vertebral y grandes bronquios) se dejan influir en menor intensidad.

En la inspiración, al distenderse el pulmón, efectuará principalmente dos hechos importantes: el de aspiración del aire y el de facilitar la circulación por los capilares alveolares, pues éstos, aparte de favorecerla por su tonicidad, por las supuestas células de Rouget, que se creen hacen el papel de músculos estriados, y cuyos elementos son influenciados por factores mecánicos de tensión de los vasos y humorales por necesidades metabólicas de los tejidos, interviene en el capilar del pulmón otro factor, y es que al distenderse el alvéolo se alarga el capilar que se encontraba flexuoso en la espiración, y como, además, el aire no es el que empuja al pulmón, sino que el pulmón es el que le aspira, no hay duda que al principio de la inspiración habrá una baja de tensión en el acine, que favorecerá más la afluencia de la sangre al vaso extendido, a lo que se suma aún el papel aspirativo del corazón izquierdo. De esta manera es como queda garantizada la circulación pulmonar, y por ello se encuentra la red capilar como formando cuerpo con el alvéolo.

Pero también la actividad respiratoria tiene gran influencia sobre el mediastino, ya que sabemos que en éste existen formaciones fácilmente influibles por variaciones tensionales, como ocurre con los linfáticos, y principalmente las venas y atrios.

En el momento de la inspiración, por las formaciones elásticas ya descritas, los dos pulmones harán una acción aspiratoria sobre el mediastino, lo que repercutirá sobre las venas y aurículas. Esto se demuestra bien estudiando la actividad pulmonar en relación con el pulso venoso, pues la onda depresiva X, que corresponde a la diástole auricular y la Y, que se relaciona con la abertura de las válvulas atrioventriculares, con lo que se produce una baja de presión, son aumentadas en la inspiración profunda y se hacen menos negativas en la espiración, siendo esta variación mayor al principio de los dos movimientos respiratorios. Al hacer la prueba de Müller, que consiste en una espiración forzada seguida de una inspiración profunda con la glotis cerrada, la acción aspirativa del pulmón será grande por no equilibrarla la entrada del aire, con lo que en el pulso venoso se produce, sobre todo, una caída grande de la onda X; por el contrario, en la prueba de Valsalva, en la que después de una inspiración profunda se espira forzosamente con la glotis cerrada, el aumento de tensión pulmonar será grande al no dejar salir el aire, con lo que en la gráfica del pulso venoso casi desaparecerán las ondas negativas. Pero, además, sabemos que estas pruebas ejercen influencia en la imagen cardíaca, lo que nos pone de manifiesto la correlación tan continua y suave que tiene el pulmón con el aparato cardiovascular, y aun si tenemos en cuenta que en los movimientos de descenso y ascenso del diafragma se influye sobre órganos abdominales de mucho interés, como hígado y bazo, principalmente, lo que seguramente ayudará a facilitar la circulación, ante todo al primero, al na,

La actividad pulmonar tiene por objeto esencial el de la hematosis, verificada en el alvéolo, para lo cual es imprescindible la ventilación pulmonar por medio de los movimientos respiratorios.

Normalmente y en condiciones de reposo, la cantidad de aire de ventilación es de unos seis a ocho mil centímetros cúbicos por minuto, y varía con arreglo al sexo, edad, superficie del cuerpo, condiciones del aire inspirado, pero, sobre todo, a las exigencias del organismo, que se traducen en alteraciones de la sangre en relación con el pH de la misma y que ya indicábamos la influencia que tenía en el centro respiratorio. Así tenemos que el  $\text{CO}_2$  se encuentra en la sangre disuelto en forma de  $\text{CO}_2\text{H}_2$ , y combinado con álcalis, preferentemente  $\text{NaHCO}_3$ , en una relación bastante constante, que es la de 3:60, respectivamente. Todo lo que haga variar esta relación repercutirá en los movimientos respiratorios, y así, por ejemplo, en algunas formas de tuberculosis, enfisema, bronconeumonías difusas, cardiopatías, etcétera, en las que existe una dificultad para la renovación del aire, se producirá una acidosis gaseosa, por quedar en la sangre mayor  $\text{CO}_2$  sin desprenderse, lo que ocasionará una hiperventilación pulmonar para lograr eliminarlo; por otra parte, en el trabajo muscular intenso, por ser insuficiente la aportación del  $\text{O}_2$  para las necesidades metabólicas del músculo se producen combustiones incompletas con liberación de ácido láctico que repercute en el pH sanguíneo, lo que acarrea una hiperventilación pulmonar.

También se pueden producir alteraciones respiratorias por disminución del radical básico, por existir en la sangre productos catabólicos de reacción ácida que desplazan al  $\text{CO}_2$  de su combinación con las bases, lo que produce el trastorno consiguiente, como ocurre en la acidosis diabética, algunas nefritis en las que, además, está disminuida la reserva alcalina, enteritis, vómitos incoercibles, etc.

Pero en los movimientos respiratorios al entrar el aire se mezcla con el que se halla en el pulmón, estableciéndose corrientes axiales que llegan a la profundidad del órgano y otras parietales que no hacen más que empujar al existente en el mismo; exactamente ocurre con la espiración, por lo que la renovación del aire se efectúa lentamente.

Es un hecho importante, porque si la renovación fuese instantánea se producirían fenómenos de acapnia graves por empobrecimiento rápido de  $\text{CO}_2$  en la sangre; es el principal mecanismo que existe para que un movimiento discontinuo como es el respiratorio se traduzca en fenómenos continuos y seguidos como es el de la hematosis.

El proceso de los intercambios gaseosos en la superficie alveolar tiene lugar en dos direcciones: de la sangre pasa  $\text{CO}_2$  al aire alveolar y de éste se introduce  $\text{O}_2$  en la circulación. Para explicar este recambio se han emitido varias hipótesis, como la de BOHR, en la que sería un proceso activo de las células alveolares, pero la hoy día admitida es la teoría de la difusión física, por la que se verifica la hematosis por un simple proceso de difusión de los gases a través de la membrana alveolar permeable y aun más teniendo en cuenta que el revestimiento de la acine no es continuo, como manifiestan varios his-

tólogos, entre ellos POLICARD, LANG y BRUNI.

La difusión de los gases se rige por leyes, en las que se tiene en cuenta, temperatura del medio, coeficiente de solubilidad, velocidad de difusión y presiones parciales. El factor más importante es el de las presiones parciales, diferente de unas partes del pulmón a otras en relación con su ventilación. La presión parcial del  $\text{O}_2$  en el aire atmosférico viene a ser de unos 159 mm. de Hg. y el del  $\text{CO}_2$  de 0,2 mm. de Hg. En el aire alveolar a causa de los recambios gaseosos las presiones respectivas son, según HALDANE, de 100 mm. de Hg. y de 40 mm. de Hg. En la sangre venosa, a causa de los recambios en los tejidos, las presiones parciales son de 40,2 mm. de Hg. para el  $\text{O}_2$ , y 45,6 mm. de Hg. para el  $\text{CO}_2$ ; o sea, que entre la sangre venosa y el aire alveolar existe una diferencia de tensión de unos 60 mm. de Hg. a favor del  $\text{O}_2$  alveolar, con lo que se difundirá hacia la circulación y unos 5 mm. de Hg. a favor del  $\text{CO}_2$  venoso, con lo que se difundirá hacia el aire alveolar, no siendo necesaria mayor diferencia de tensión para el  $\text{CO}_2$  por el gran poder de difusión que tiene y que es el motivo también de desplazarle fácilmente en sus combinaciones con las bases.

Ya sabemos, además, que tanto el  $\text{O}_2$  como el  $\text{CO}_2$  se encuentran en la sangre combinados químicamente (al contrario que el N, que simplemente se disuelve), el primero con la hemoglobina formando oxihemoglobina, producto inestable que cede fácilmente  $\text{O}_2$ , encontrándose, además, porciones pequeñas libres de éste en el plasma; y el  $\text{CO}_2$  se encuentra en forma de bicarbonato, habiendo también  $\text{CO}_2$  libre.

Las relaciones entre el  $\text{O}_2$  y el  $\text{CO}_2$  son importantes, pues la saturación de la hemoglobina por el oxígeno está influida por el anhídrido carbónico, ya que cuando éste disminuye la hemoglobina admite más fácilmente el  $\text{O}_2$ , aunque tenga una tensión más baja, además de dificultar la cesión del  $\text{O}_2$  por la oxihemoglobina; es lo que se llama fenómeno de Bohr, y que explica los estados de anoxemia sin cianosis, frecuentes después de las operaciones en el tórax, porque la hiperventilación superficial que se produce elimina mucho  $\text{CO}_2$ , con lo que se establece un círculo vicioso muy peligroso, que se rompe con la inhalación del mismo.

El cociente respiratorio es la relación cuantitativa entre el  $\text{CO}_2$  eliminado y el  $\text{O}_2$  absorbido  $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ , siendo en general menor que la unidad, lo que representa que se absorbe más  $\text{O}_2$  que  $\text{CO}_2$  es eliminado. Este cociente es importante por estar en relación con los principios alimenticios que participan en el proceso metabólico, con lo que nos damos cuenta de la intensidad de este proceso; así, por ejemplo, por una fórmula química sencilla sabemos que es igual a la unidad para los glúcidos, de 0,70 para las grasas, etc., excluyendo, claro está, las variaciones que puedan existir en la relación  $\frac{\text{CO}_2}{\text{NaHCO}_3}$ .

La capacidad pulmonar absoluta (CPa) es la cantidad de aire contenido en el pulmón en inspiración máxima, siendo la suma del aire residual (AR), que es el que queda en el pulmón después de una espiración forzada, del aire de reser-



va (Ar), que es la cantidad de aire que puede ser expulsado con una espiración forzada después de una espiración normal del aire circulante (AC), que es la cantidad de aire que entra y sale en la inspiración y espiración normal, y del aire complementario (Ac), que es la cantidad de aire que puede ingresar en el pulmón con una inspiración forzada, después de la inspiración normal. La capacidad vital (CV) es la suma del aire complementario, aire circulante y aire de reserva, o sea, el comprendido entre una inspiración y espiración forzada, que representa las disponibilidades máximas de la respira-

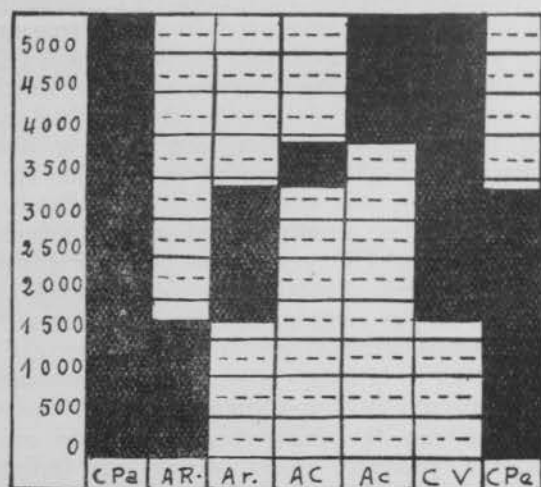


Fig. 2. — (De la *Fisiopatología del Aparato Respiratorio*, de MONALDI).

ción. Y la capacidad pulmonar de equilibrio (CPe), es la suma del aire residual y el de reserva, teniendo gran importancia, porque nos refleja la posición media del pulmón en relación con la capacidad total.

De la relación de todas estas medidas se obtiene una serie de índices muy importantes para darnos cuenta de la capacidad respiratoria del pulmón en cuestión. Así, tenemos el índice de Strohl, que es la relación entre el aire circulante y la capacidad vital y que viene a ser de 0,13, o sea, que normalmente se usa en la respiración un octavo de la que se puede disponer; este índice tan sólo se le valora cuando resulta normal, pues puede variar por múltiples causas no patológicas. Existe el índice entre el aire complementario y el de reserva, que debe ser igual a la unidad próximamente, pero que puede variar en los casos de desplazamiento del equilibrio pulmonar. El índice entre aire residual y el de reserva, que también es igual a uno, y que varía al cambiar la posición media pulmonar.

Pero los índices más empleados son los dependientes de la capacidad vital en relación con diversas partes del cuerpo. Y así, tenemos el índice de Billard, que es la relación entre volumen del tórax y capacidad vital. El índice de Amar, la relación con el peso del cuerpo. Es el más importante el que pone en dependencia la capacidad vital con la superficie del cuerpo, ya que ésta, según la ley de Rubner, es la que dirige la intensidad de las combustiones, habiendo obtenido WEST la de 2,5 litros de capacidad vital normal por metro cuadrado de superficie en el hombre, y la de 2 litros en la mujer. Si ahora te-

nemos en cuenta que para determinar la superficie del cuerpo, influye mucho el peso y la talla, y que aquél no guarda paralelismo con la CV, por lo que produce bastante error, es el motivo de que JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores aconsejen emplear el que se relacione con la talla, pues con ésta parece que existe una correlación más segura.

Las alteraciones que la tuberculosis pulmonar puede provocar en el organismo, son varias; unas de orden general, como las dependientes de la presencia del bacilo con focos extrapulmonares, debidas a la acción tóxica, bien del bacilo, o de los productos originados en el foco caseoso, pues producen desviaciones del cuadro coloidal con la repercusión consiguiente en la regularización hídrica, alteraciones del metabolismo de las grasas, irregularidades del aparato digestivo, páncreas, miocardio, suprarrenales, etcétera, de cuyo aspecto no vamos a tratar, porque nos llevaría muy lejos, sin consecuencias de orden práctico, ya que, en general, limitan la aplicación de las toracoplastias. Y otras de orden local, como las dependientes de la invasión de alvéolos y bronquios por materiales patológicos, la del parénquima por tejidos fibrosos, factores pleurales y parietales, que repercuten todos ellos en la estática y dinámica pulmonar.

Estas últimas ya nos interesan más, pues, precisamente basadas en ellas, o con el fin de lograr atenuar y suprimir esas alteraciones, es por lo que se indica la operación que tratamos de exponer.

No hay duda que los bronquios sufren en el proceso tuberculoso, bien sea por sentar el foco en ellos, por ser invadidos por materiales caseosos, o simplemente por edema alérgico, lo que provoca alteraciones en el calibre del mismo. Ha sido la escuela americana, principalmente CORYLLOS, los que más han llamado la atención sobre este hecho, pues puede ocurrir que, a pesar de la alteración bronquial, el aire entre y salga sin dificultad, con lo que no habrá variación parenquimatosa, o que entre fácilmente y salga con dificultad, lo que determina enfisema en el parénquima tributario, o también que se obstruya el bronquio, con lo que no será permeable al aire, lo que determinará la reabsorción del aire alveolar del parénquima no comunicado con el exterior, con la consiguiente atelectasia, ya que el paso de los gases al capilar está asegurado por las diferencias de tensión entre unos y otros. Este mecanismo, precisamente, es el que, según CORYLLOS y BIRNBAUM condicionan la permanencia y cierre de las cavidades; pues en el primer caso la cavidad persistirá, porque en la inspiración es atraído el borde cavitario por el movimiento parietal y en la espiración habrá presiones positivas en la luz cavitaria por estrechez fisiológica del bronquio de drenaje; en el segundo caso, al ser permeable el bronquio en la inspiración y apenas en la espiración, produciría la caverna insuflada por el aumento grande de la presión en el interior de la cavidad; y en el tercer caso, al no renovarse el aire de la cavidad, se produciría el paso de  $O_2$  a la circulación y de ésta a la luz cavitaria del  $CO_2$ , pero más del primero que del segundo, luego pasa N a la circulación, se vuelve a repetir el ciclo, hasta pasar todos los gases a la sangre venosa, con lo que la presión negativa intracavitaria se hará

tan intensa que logrará la unión de las paredes cavitarias, a expensas de la atelectasia pericavitaria que existía y del enfisema marginal que se produce.

El fenómeno atelectásico adquiere gran importancia en tuberculosis, pues se presenta con suma frecuencia, bien en pequeños territorios o invadiendo incluso un lóbulo con la consiguiente repercusión en la pared pulmonar, mediastino, etc., con fijeza y desplazamiento de las partes vecinas por la atracción tan grande que produce dada la baja de presión en el parénquima afectado por la pérdida del aire. Así es como se explica la disminución de muchos procesos tuberculosos de una manera rápida, por volverse hacer permeables los bronquios de drenaje, como también la densidad del anillo cavitario por compresión del parénquima de los alrededores. Pero si el fenómeno atelectásico persiste, se producen reacciones inflamatorias, con la necrosis consiguiente del parénquima, vasos, etc., y que en el caso de su eliminación podrá dar lugar a la formación de una cavidad, o si no se eliminan, debido a la falta de oxígeno, tanto alveolar como sanguíneo, hacerse imposible la proliferación del bacilo tuberculoso; además de que la isquemia y anoxemia de los tejidos provocan la fibrosis, al igual que en las parálisis de Volkmann, y más aún en tuberculosis que tiene un grado de fibrosis, como dicen LÉRICHE y POLICARD. Precisamente esta fibrosis, que envuelve a las lesiones y las invade, es seguramente el principal mecanismo de curación en tuberculosis, y es lo que se intenta provocar con los tratamientos colapsoterápicos, por el reposo de la parte lesionada y las atelectasias que se producen, con las alteraciones estáticas bronquiales.

Todos estos fenómenos repercuten en el equilibrio estático del tórax, como lo demuestra la estrechez de los espacios intercostales, la depresión de los mismos, de las fosas supra e infraclaviculares, con lo que intenta adaptarse la cavidad torácica a la reducción pulmonar, sin conseguirlo por completo a causa de la rigidez ósea costal, con lo que se logrará el desplazamiento de tejidos menos rígidos, como los del mediastino, corazón y también la inmovilización y elevación del diafragma. Pero, además, las partes fijadas sufren atrofia por inmovilidad, con lo que se produce hipotrofia e hipotonía muscular, que sumado a la retracción pulmonar acarrea cambios de situación en escápulas, costillas, etc. Ya se comprende que todas estas alteraciones en la estática torácica, serán más o menos extensas, según la extensión de la fibrosis, alcanzando su grado máximo en los casos de derrames pleurales, que pueden producir atelectasias extendidas a todo el contorno pulmonar con la fibrosis masiva del pulmón, que a veces es su consecuencia.

Es fácil de comprender que la dinámica toracodiafragmática estará alterada por apenas participar en los movimientos respiratorios las zonas fijadas por la fibrosis, estando esta disminución de la actividad respiratoria condicionada por la extensión y duración del proceso, a lo que se añade la participación de la pleura en los casos que se encuentre afectada. Si las lesiones se encuentran localizadas en la parte superior, se desarrollan movimientos vicariantes en la base y zonas ánterolaterales; si las lesiones

están extendidas a todo un pulmón, se pueden presentar movimientos ligeros invertidos, como demuestran los neumogramas.

Debido a la disminución de los movimientos torácicos y la exclusión de parte del pulmón por la fibrosis, se producirá una disminución de la capacidad respiratoria, y aun más si tenemos en cuenta las hipotrofias e hipotonías musculares, participación pleural, reflejos dolorosos, etc. Pero también se producen alteraciones en la relación entre los diferentes valores funcionales, y así tenemos que el índice de Strohl  $\frac{AC}{CV}$ , que normalmente era un octavo,

sube hasta un cuarto, por la hiperpnea y taquipnea de los tuberculosos. El índice entre  $Ac:Ar$  sigue cerca de la unidad, pero a expensas de la disminución proporcionada de los dos factores, lo que nos demuestra que, por lo menos en los casos de lesiones extensas, se puede llegar a estar respirando cerca del máximo de disponibilidades respiratorias. y si, además, pensamos que investigada la capacidad vital en relación con la superficie del cuerpo, o simplemente de la talla, puede llegar a ser la mitad de la normal, nos indicará lo trastornada que se encuentra la respiración.

Como es natural, la ventilación pulmonar puede encontrarse muy afectada, por existir zonas que no respiran, lo que determina el que la hematosis no se haga en ciertos puntos con la falta consiguiente de la arterialización de la sangre en esas zonas, lo que produce una baja de saturación hemoglobínica, en general ligera, pues por aumento del  $CO_2$  se compensa el proceso con taquipnea. Pero si esta taquipnea es superficial y, además, existen zonas mal ventiladas, se determina una gran eliminación de  $CO_2$ , con el efecto de Bohr ya citado y el círculo vicioso consiguiente. Claro que para la producción de la respiración superficial, intervienen muchos factores como reflejo doloroso, pues si no la respiración se hace profunda, no llegando a establecerse el círculo vicioso, y por esto el efecto de Bohr se observa principalmente en estados de *shock*.

Si ahora nos fijamos en el efecto que puede tener la pared sobre las lesiones, veremos, que si éstas son centrales, apenas las líneas dominantes las influirán por quedar a cubierto por las zonas pulmonares que la rodean y que en caso necesario se enfiseman, si es periférica y no está afectada la pleura, entonces son preservadas del movimiento costal por desplazamiento de zonas pulmonares vecinas a merced del deslizamiento de las hojas pleurales; pero si participa la pleura en el proceso, entonces la adherencia que se produce tira en los movimientos respiratorios de la lesión, adquiriendo esta fuerza secundaria preponderancia sobre las dominantes. Seguramente este último razonamiento es lo que explica la falta de buenos resultados en las toracoplastias funcionales de MONALDI, en desacuerdo con lo que esperaba, y por ello MORELLI añade su concepto de "velario de compenso", para lograr zonas elásticas que acaso permitan contrarrestar el perjuicio de la participación pleural.

Examinaremos ahora el efecto de la toracoplastia: al extirpar una parte del tejido óseo del tórax, se priva de la rigidez costal, con lo que las zonas sub-



yacentes se colapsan, debido principalmente a la retracción pulmonar, poniéndose la lesión en situación de reposo al no dilatarse la región del tórax extirpada. Este reposo y colapso producen el cierre de pequeños bronquios, con la consiguiente atelectasia y fibrosis, además de las alteraciones de la circulación colapsada. De esta manera es como se favorece principalmente el mecanismo de curación, pues se consigue una reducción considerable de las cavidades y con la fibrosis que se desarrolla se podrá lograr el cierre de las ulceraciones, con formación frecuente de bronquiectasias. Al cabo de cierto tiempo se producen fenómenos de adaptación, en especial en el mismo pulmón e en el opuesto en los casos de colapso casi total de uno de ellos. Poco a poco, generalmente al cabo de unos tres meses, cuando existe ya una regeneración perióstica se produce el tercer período de compensación, según MONALDI, lo que origina movimientos en la región operada y a veces desarmónicos con el resto del tórax por mala adaptación del plastrón perióstico. Esto nos lleva de la mano a pensar lo esencial, que es en una toracoplastia el hacer las resecciones lo más uniformes posibles, lo que se consigue con más garantía con un solo tiempo, y, además, el procurar la extirpación de la mayor longitud de costillas, pues así evitaremos el que la zona no deshuesada por la sinequia pleural actúe tirando de la lesión, que no puede estar muy alejada en una zona colapsada y más no teniendo tejido pulmonar alrededor que pudiera preservarla, esto es uno de los motivos a los que yo atribuyo el fracaso de las toracoplastias y a los que debemos dirigir nuestros esfuerzos, pues ya la práctica lo ha puesto de manifiesto, y por ello los norteamericanos aconsejan extirpaciones completas de las costillas, por lo menos de las pulmonares. Precisamente para evitar preponderancia de estas fuerzas secundarias, es por lo que MORELLI dice que hay que conseguir persista la deformabilidad parietal, evitando la reconstrucción de la continuidad ósea, con lo que se obtiene mayor perfeccionamiento en la detención pulmonar. Por lo tanto, para tener éxito con la operación debemos lograr, una extirpación amplia para que la zona lesionada no vuelva a tener apenas movimiento, o procurar establecer el "velario de compenso" de MORELLI, por extirpación del periostio; claro que hasta cierto punto, pues no hay que olvidar las alteraciones cardiocirculatorias, por aleteo mediastínico, que pueden sobrevenir.

Con la toracoplastia se produce una disminución de la capacidad respiratoria, en especial de la CV, a expensas de la reducción del aire complementario y del de reserva, pero si pensamos que esta disminución ya existía por el proceso tuberculoso a cargo también de los mismos componentes y que la operación lo único que ha hecho es anular zonas ya de por sí deficientes, nos explicaremos el que la reducción de la CV no sea muy intensa y a veces ni siquiera disminuye, pues aparte de excluir la acción tóxica bacilar se logra también el evitar la mezcla de sangre mal arterializada. En cambio es más peligrosa la respiración superficial con el efecto de Bohr ya citado, que se combate con inhalaciones de  $\text{CO}_2$ , o como hacemos nosotros obligando con solicitud a respirar profundamente y toser al enfermo, con lo que además

intentamos prevenir posibles aspiraciones bronquiales.

Cuestiones más serias son las alteraciones cardiocirculatorias, pues aparte del aleteo mediastínico, con el posible colapso cardíaco, edema agudo de pulmón y muerte, y que se salva con las operaciones en tiempos, no hay duda que para efectuar la toracoplastia hace falta cierta garantía del corazón y los vasos. Bien es verdad que al suprimir la rigidez torácica logramos muchas veces el que el mediastino vuelva a su sitio, pero también hemos de valorar el que de una manera brusca se suprime una gran parte de la circulación pulmonar con la consiguiente repercusión en corazón derecho, y que también se disminuye la acción aspirativa del pulmón, además de la compresiva sobre las venas y así lo traduce el estudio del pulso venoso con reducción de la curva correspondiente al diástole auricular, aparte de la taquicardia y descenso de la presión arterial frecuentemente en estos operados.

En las toracoplastias funcionales, como tipo la anterolateral elástica de Monaldi, se logra con la rotura de la línea dominante anterolateral y parálisis frénica, un reposo funcional del pulmón, el cual suele ser insuficiente por la preponderancia de fuerzas secundarias a causa de sínfisis pleurales, lo que obliga, por lo menos en las lesiones altas, a combinarla con la extirpación de las tres primeras costillas. En cambio las alteraciones respiratorias en este tipo de operaciones son mínimas, por no haber reducciones bruscas, compresiones mediastínicas, ni exclusiones funcionales rápidas.

Como dice muy bien el Dr. VELASCO, para sentar una indicación colapsoterápica, hace falta un conocimiento previo de la patogenia, y más aún tratándose de la toracoplastia, por lo que habrá que desmenuzar meticulosamente la historia del enfermo, y procurando encajar el proceso en el esquema de RANKE, que, aunque muy criticado, todavía no tenemos ninguno que lo supere, agrupando los cuadros de la enfermedad en relación a la respuesta orgánica.

Debemos pensar siempre que la tuberculosis es una enfermedad general, con frecuentes remisiones en las que queda el proceso acantonado generalmente en el pulmón, es este silencio clínico el que nosotros debemos buscar para la aplicación de la toracoplastia y que nos lo dará: la falta de fiebre; el peso del enfermo en observaciones seriadas; examen de esputos que además de poner en evidencia la presencia de bacilos será la cantidad lo que nos marcará la tendencia evolutiva local; estado del aparato digestivo con su examen de heces y demás exploraciones, procurando excluir la tuberculosis intestinal que contraindica la intervención; estado del sistema urinario, con las pruebas de dilución y concentración, además de los exámenes corrientes de albúmina, glucosa y sedimentos; examen de la sangre, glóbulos rojos y blancos, éstos no pasando de unos 10.000 por milímetro cúbico; fórmula leucocitaria que en los casos de fuerte desviación a la izquierda investigaremos antes lo que la motiva; velocidad de sedimentación que todo lo más será moderada; estado del hígado y, en fin, un examen general que nos excluya la participación de algún proceso extrapulmonar oculto o de otra na-

turalidad. A todo esto se añade un examen del aparato respiratorio, por los métodos clásicos y por la radioscopia, radiografía, quimografía y estratigrafía, aunque una buena radioscopia servirá la mayoría de las veces para darnos cuenta del sitio y extensión de la lesión y sus relaciones con la pared del tórax, lo que se completa con la placa radiográfica; investigación tuberculínica en el sentido de LIEBERMEISTER, para buscar el umbral de la reacción y expresado en gráfica. Fijarse bien en la manera como ha reaccionado el individuo a la infección tuberculosa, determinando el tipo constitucional, pues los pícnicos, con ligera cianosis, tórax globuloso, taquicardia e hipotensión nos abstendremos de operarles, pues según CARALPS, aunque salga bien de la operación, terminan muriendo todos en los días siguientes, por asistolia; por lo tanto hay que valorar la resistencia natural del individuo.

Desde el punto de vista anatómico son tributarias de la toracoplastia las ulceraciones pulmonares, en relación patogénica, con el tercer período de RANKE, en el cual está desarrollada cierta inmunidad. Dentro de las cavidades indican especialmente la toracoplastia, aquellas que están localizadas a un lóbulo con fuerte retracción del mismo, estrechez de los espacios intercostales, hipotonía muscular en zona correspondiente, con las variaciones estáticas ya señaladas; esto no quiere decir que no se operen los casos de cavidades más o menos grandes sin tendencia retráctil, pues no hay que olvidar que aparte del reposo y aproximación de las paredes que se pueda lograr, se excita la formación de tejidos conectivos retráctiles, pero siempre se obtendrán más éxitos con las primeras. Ya se comprende que aquellas cavidades de procedencia hematógena y en general relacionadas con el período secundario, no serán operadas, por lo menos si existieron focos extrapulmonares que se pondrán en marcha después de la operación.

La existencia de siembras intracavitarias no contraindica la colapsoterapia, siempre y cuando se encuentren localizadas en el mismo pulmón o discretamente en el opuesto y desde luego que se hallen en fases regresivas y en frío, pues es necesario exigir la máxima integridad del pulmón contralateral incluso funcionalmente, fijándonos si existen esclerosis o enfisemas que puedan agravar el curso postoperatorio.

Las toracoplastias se emplean en cavidades localizadas en la parte superior, o en las regiones externas, pues las que se encuentran en la base no es posible colapsarlas por entorpecerlas las vísceras abdominales y las correspondientes a la zona hiliar o parahiliar tampoco son influidas por esta operación, pues a veces a pesar de quedar todo el pulmón adosado al mediastino, no se logra cerrarlas, acaso por tener bronquios de drenaje grandes y rígidos; son estas cavidades las que verdaderamente no son influidas, en general, por ninguna clase de tratamiento. El tamaño de la caverna, no contraindica la intervención, pero desde luego los éxitos son menores cuanto mayor es aquella. La antigüedad de la lesión también influye, ya que las cavidades en el que su contorno se ha hecho cirrótico son imposible de reducir las por este procedimiento.

En resumen, que la toracoplastia encuentra su

aplicación ideal en cavidades relativamente recientes, con tendencia retráctil, no muy grandes, poco secretantes, localizadas en la parte superior y desde luego no evolutivas.

El tipo de toracoplastia que se emplea suele ser la demolitiva localizada a la zona lesional, que si lo permite el estado circulatorio será en un tiempo y si no en varios, con poca separación entre uno y otro para buscar buena adaptación antes de la regeneración perióstica procurando extirpar la mayor cantidad de costillas y acompañada en general de la apicolisis extrafacial de Semb, para descender el vértice del pulmón.

Existe otro tipo de lesiones activas en las cuales no se logra detener su evolución por diversos procedimientos y en las que se puede aplicar las toracoplastias funcionales, como ya lo hizo MAURER y perfeccionó MONALDI; rompiendo el juego costal por la línea dominante anterolateral y parálisis frénica con el fin de lograr se pongan en marcha los mecanismos retráctiles y detener la marcha de las lesiones. También aconsejan algunos este tipo de toracoplastia en las cavidades hiliares y parahiliares.

Para sentar la indicación toracoplástica en tuberculosis pulmonar, hay que efectuar una serie de pruebas funcionales, que nos orienten sobre el estado cardiovascular respiratorio.

Entre estas pruebas, tenemos la espirometría, a la que están unidos los nombres de HUTCHINSON, BRAUER y KNIPPING, usándose hoy día el gran espirometro de este último, de más de 20 litros de capacidad, que por no tener válvulas, con mascarilla fácilmente adaptable semejante a la de antigás, el tratarse de un sistema cerrado, el no hacer falta refrigeración, y otras ventajas, hace que las determinaciones sean más exactas y fáciles de efectuar, aun más con el registro de los movimientos respiratorios, cantidad de oxígeno gastado, etc. Los detalles de la técnica para las determinaciones espirométricas, se encuentran muy bien descritos en el trabajo de la doctora H. OLMES DE CARRASCO en esta *Revista Clínica Española*, tomo III, pág. 197 (1941), del que tomo estas notas.

La CV se encuentra disminuida en los tuberculosos, a veces en proporciones grandes, lo que no es frecuente, pero que puede ser debida a una paquipleuritis intensa o enfisema o a estasis pulmonar y que diferenciamos por la radioscopia y determinación del aire residual. Pero generalmente la CV no se encuentra paralela a la reducción del campo pulmonar, por la gran cantidad de recursos compensadores que puedan entrar en juego y que no se valoran con esta determinación, incluso en relación con la superficie del cuerpo.

Por esto ya tienen más valor otras pruebas que nos pueden dar una idea de las reservas cardiorrespiratorias. Así el volumen-minuto es la resultante de multiplicar la frecuencia por la amplitud respiratoria, siendo importante su determinación porque nos da el estado de compensación, de los enfermos cardíacos, ya que el valor del volumen-minuto está en estrecha relación con el consumo de oxígeno, que depende de aquellos dos factores, y si uno aumenta, como ocurre en los cardíacos, con la frecuencia respiratoria, nos podrá servir este valor como prueba



cardíaca. Normalmente es de 5 a 8 litros por minuto.

Lo que nos da con bastante exactitud la capacidad pulmonar, es la determinación del volumen máximo respiratorio (*Atemgrenzwert*), que se puede calcular por el volumen-minuto en el trabajo fuerte, o por la respiración de  $\text{CO}_2$  a una concentración de un 8 a 10 por 100, o bien como se hace más frecuentemente multiplicando el volumen de una respiración rápida y profunda por el número de excursiones respiratorias así obtenidas por minuto. Por este método se obtienen valores en el hombre sano de 100 a 150 litros por minuto, encontrándose una capacidad respiratoria disminuida cuando baja de 60 litros, y por debajo de 40 litros corresponde, según GAUBATZ, a una intensa disnea de esfuerzo. Además, si restamos del volumen respiratorio máximo el volumen-minuto, obtendremos las llamadas reservas respiratorias que tanta importancia tienen para sentar la indicación colapsoterápica.

El equivalente respiratorio:

$$\frac{\text{Volumen-minuto respiratorio}}{\text{Consumo de } \text{O}_2 \times 10}$$

es lo que nos da una cifra más fija del volumen respiratorio que sirva para comparar con otras personas; normalmente es de 1,8 a 3,1, y en tuberculosis suelen ser normales siempre y cuando que el aparato cardiovascular se encuentre también normal, lo que nos servirá su variación como índice de un trastorno cardiocirculatorio.

Como resumen de las pruebas espirográficas podemos decir que aparte de darnos la medida de la CV con sus componentes, podemos hallar el equivalente respiratorio, volumen-minuto y volumen respiratorio máximo, pues si por ejemplo la relación entre volumen-minuto y volumen máximo es normalmente de 1 a 8 respectivamente, cuando las reservas respiratorias sean pequeñas se acercarán estos valores, y así en una relación de 1 a 2 ó de 1 a 3 contraindicará la toracoplastia. Además también, al hacer las pruebas espirográficas y cambiar del aire a  $\text{O}_2$  normalmente el consumo del segundo sigue sensiblemente igual, pero si aumenta nos indica que existe una insuficiencia respiratoria que se favorece por la respiración del  $\text{O}_2$ ; esto nos puede valer para diferenciar trastornos rítmicos, en que los de tipo central no cambian, no así los anoxémicos, que se regularizarán rápidamente.

Lo que nos dará un valor bastante exacto de la insuficiencia respiratoria es la demostración de la hipoxemia en la sangre arterial, pero resulta más sencilla la investigación en la capilar, que viene a ser igual y de técnica más simple, por lo que la aconseja COBET, como también la prueba de la histamina, que por provocar broncoespasmo con estasis venoso, hará variar el valor de la capacidad vital y la duración de la apnea voluntaria.

Si hacemos las medidas espirométricas en el esfuerzo, con el ergómetro eléctrico de KNIPPING, lo que nos mide la intensidad del mismo, no hay duda que los casos en que resultaron normales, las pruebas en reposo, se podrán poner en evidencia trastornos cardiorrespiratorios por este medio, haciéndose como es natural las mismas determinaciones.

Existen otras pruebas en relación con la función cardiorrespiratoria, como la apnea voluntaria, en la que se retiene la respiración en inspiración y viendo el tiempo que resiste; normalmente es de unos cincuenta segundos, teniendo cuidado al sentar una indicación toracoplástica en enfermos con menos de veinticinco segundos.

La prueba de la hiperapnea voluntaria, en la que se hacen respiraciones de máxima intensidad con una frecuencia de unos 40 actos respiratorios por minuto, normalmente es de unos cinco minutos en el sujeto sano sin apenas sensaciones anormales; en cambio, en los enfermos insuficientes se presenta desde los primeros minutos sensación angustiosa, mareos, etcétera. Existe también la prueba del trabajo con determinación del metabolismo gaseoso, prueba a la que da COBET gran importancia, debiendo ser prudentes en aquellos casos que resulte desfavorable.

Las pruebas en relación con la circulación son varias, teniendo entre ellas las clásicas de pulso y presión después del esfuerzo, determinando el tiempo de recuperación y aprovechando para contar el número de respiraciones por minuto; nosotros los valoramos en relación con tres grados de esfuerzo, uno débil, proporcionado por diez flexiones amplias, otro medio, por veinte flexiones, y otro intenso, determinado por cuarenta, viendo las variaciones que pueden surgir en pulso y respiración y ante todo el tiempo que tarda en volverse al ritmo normal. Para determinar el tiempo de circulación se puede hacer de la siguiente manera: se inyecta en vena de la flexura del codo una sustancia dulce como la sacarina o amarga como el Decholin, y cuando perciba el sabor correspondiente en lengua no hay duda que nos habrá medido el tiempo de circulación desde la vena, pasando por corazón derecho, pulmón, corazón izquierdo, hasta lengua, que normalmente es de unos 10 a 12 segundos; por otra parte, se puede inyectar éter en la vena y tendremos el tiempo vena-pulmón al aparecer el olor en la respiración del sujeto a observación, normalmente es de unos cinco segundos; con estas dos determinaciones fácil es saber el tiempo de circulación de pulmón-corazón izquierdo-lengua.

Es conveniente también, por lo menos ante un supuesto déficit cardíaco, valorar el estado del miocardio por medio del electrocardiograma. Para ello hay que compararlo con el obtenido después de un esfuerzo, que aparte de las alteraciones en algunas ondas, nos fijaremos con preferencia en si existe un alargamiento del espacio Q. R. S. y de la depresión S. T., pues esto nos demuestra el mal estado del corazón.

Según SEHLOMKA, podemos ver la tendencia al colapso, que depende principalmente de los vasos, porque después del esfuerzo la onda T se hace mayor inmediatamente, lo que traduciría una insuficiencia periférica circulatoria de origen tóxico.

De todas estas pruebas debemos sentar que lo primero es la observación clínica en un centro durante dos meses, a la que se añade los datos suministrados por pulso y respiración después del esfuerzo, apnea voluntaria, tiempo de circulación y pruebas espirográficas, además del electrocardiograma en los casos dudosos.

CUIDADOS PREOPERATORIOS, TÉCNICA  
Y POSTOPERATORIOS

Los cuidados preoperatorios, nos los marcan los resultados de los exámenes de orina y sangre con la investigación del tiempo de hemorragia y coagulación, además del reconocimiento completo del enfermo sin olvidar el estado de los reflejos, en especial el óculocardíaco, pues nos puede orientar sobre el tono vagosimpático del sujeto y prevenir así síncope durante el acto operatorio. Nosotros sistemáticamente les suministramos insulina e hidratos de carbono, desde unos días antes de la operación, además de hígado y calcio en inyección. Se les ordena también la limpieza de las lesiones por la mañana y a las ocho de la tarde. La víspera se les da gran cantidad de líquidos en forma de jugo de frutas, siendo la cena también a base de éstos y leche, tomando a continuación un poco de luminal con bromuro para conseguir que descansen. El día de la operación efectúa la limpieza de las lesiones por la mañana temprano y media hora antes de la operación, al mismo tiempo que se les inyecta suero salino hipertónico al 20 por 100. También se les ordena la evacuación intestinal por la mañana temprano. Se les pone una inyección de Penumbrol diez minutos antes.

Se ha discutido mucho la cuestión de la anestesia a emplear. Mientras los cirujanos usan la general, los fisiólogos tienen preferencia por la locorregional. Nosotros de emplear aquella lo hacemos con la avertina como base y aplicando la inhalatoria por éter; pero corrientemente usamos la local con novocaína al medio por ciento y con algo de adrenalina. Empleamos para una plastia de tres o cuatro costillas unos 125 c. c., que representa un poco más de 60 centigramos de novocaína, pudiendo decir que nuestros operados salen del quirófano en condiciones de casi absoluta normalidad, pues aparte de una ligera taquicardia y una baja de tensión pequeña que recuperan rápidamente, no hemos observado estados de *shock* fuertes.

Previo desinfección de la región se infiltra la piel y tejido celular subcutáneo en un tiempo y a continuación los planos musculares; inyectamos también unos 10 c. c. de anestésico debajo del omoplato hacia la inserción del serrato lateral en la segunda costilla.

Una vez esperado cierto tiempo para que actúe la anestesia, procuramos en un solo corte atravesar la piel y el plano muscular dorsotrapecial, siguiendo como es natural la vía posterior con la incisión ya señalada, sin preocuparnos los vasos que sangren, ya que éstos son pinzados por los ayudantes. Llegado a las costillas, se efectúa una hemostasia cuidadosa de los planos atravesados y que en general no obliga más que a tres o cuatro ligaduras de vasos. Practicamos a continuación la resección del serrato menor pósterosuperior y seguimos seccionando los haces tendinosos que desde los músculos de los canales vertebrales van a insertarse en la cara externa de las costillas, procurando cortarles cerca de éstas, a la vez que vamos desplazando los músculos vertebrales hacia las apófisis espinosas, sirviéndonos esto para descubrir la articulación transversocostal.

Estando accesibles las apófisis transversas anestesiados los nervios intercostales a su paso entre las apófisis, fácil de hacer si tenemos en cuenta de que es suficiente hundir la aguja unos dos centímetros, deslizándose en contacto con el borde de la apófisis y con una inclinación de unos 45 grados, e inyectando 4 c. c. de la solución anestésica; es el procedimiento que empleo, porque la busca del nervio en estos puntos a través de la piel resulta algo engorroso y doloroso para los primeros nervios intercostales.

Efectuada la anestesia de los nervios necesarios teniendo la precaución de hacerlo del inferior a la costilla más baja a resecar, nos dirigimos entonces hacia la escápula, que desplazamos y elevamos, siendo sostenida esta posición por un ayudante con sus separadores, con lo que se pone tenso el serrato lateral que seccionaremos y lo que nos facilita el poder ir desplazando y elevando el omoplato, y más si tenemos al enfermo en posición lateral sobre el lado sano y con el brazo del lado a operar por fuera de la mesa, posición que conseguiremos con un simple "brete" de madera; así es como vamos deslizando la mano sobre las costillas hasta llegar cerca de sus cartílagos costales y separando aponeurosis, o restos de inserciones musculares que pudieran entorpecer.

Estando de esta manera fácilmente accesibles las costillas, empezamos por la tercera, incindiendo con el bisturí el periostio sobre la cara externa costal y en la línea media. Seguimos con un periostótomo separando la membrana perióstica hasta el borde superior e inferior, y entonces introducimos una esquina del periostótomo para legar los bordes, dirigiéndonos en el borde inferior hacia la columna vertebral y en el superior hacia la parte anterior buscando así el ángulo agudo de inserción, siendo necesario efectuar en toda la extensión necesaria la liberación de los bordes costales, pues nos facilitará el tiempo siguiente. Se legra con cuidado en cualquier punto la cara interna de la costilla, y se pasa por este sitio el periostótomo curvo de Doyen, con lo que deslizándose hacia adelante y hacia atrás en contacto con la cara interna costal se separa el periostio en la extensión deseada. Seccionamos la costilla en su parte media con el costótomo y nos quedan dos cabos, uno anterior que elevado nos facilita el seguir aun más adelante la desperiostización, además de poder con más facilidad llevar el costótomo lo más anteriormente posible para seccionar la costilla, y otro posterior, que moviéndole nos marca bien la ranura de la articulación costotransversal, que abrimos con el bisturí, además de facilitarnos la liberación del cuello costal de sus músculos y ligamentos, que con un ligero movimiento de torsión sacamos la costilla entera con suma sencillez. Igualmente procedemos para la segunda costilla.

Seguimos por la primera costilla, para lo cual retraemos hacia abajo con la mano los músculos intercostales del primer espacio y se incinde el periostio, sobre el borde posterior de la costilla, se libera la cara inferior con una torunda o con el dedo y se despega la cara superior en su parte posterior, con la liberación cuidadosa del borde interno, hace que podamos introducir un periostótomo especial para la primera costilla que con un ligero movimiento nos permite legar lo suficiente para introducir el costo-



tomo, seccionar la costilla, con lo que nos quedan también dos cabos: el anterior, que cogido con una pinza le retraemos hacia abajo al mismo tiempo que le hacemos girar de tal manera que su cara superior pasa a ser posterior, siendo así alejado de los vasos subclavios, lo que nos sirve para que con relativa tranquilidad seguir hacia adelante el legrado de la costilla teniendo especial cuidado al desinsertar el es-

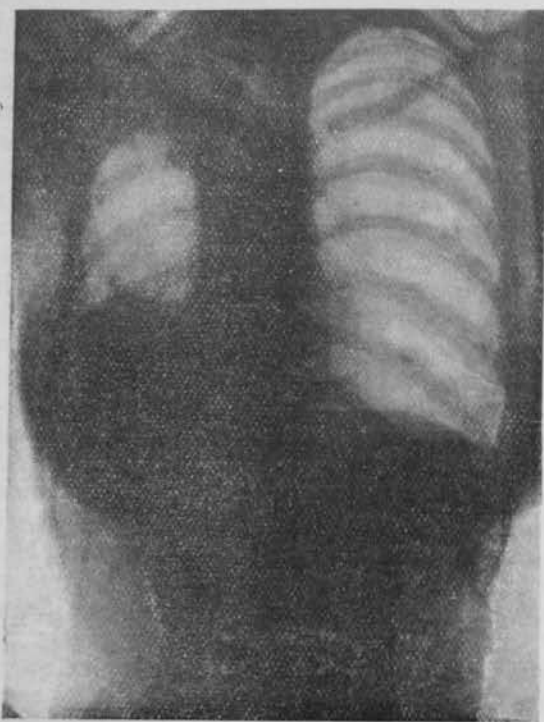


Fig. 3 a

caleno, que lo hacemos protegiendo con el dedo el periostotomo y deslizándolo despacio y con firmeza, pues el músculo que se encuentra tenso ofrece resistencia a su separación. Protegiendo con los dedos los vasos subclavios se introduce el costotomo y se secciona la costilla en su parte anterior. El cabo posterior se le extrae seccionando la costilla a nivel de la apófisis transversal.

Si creemos conveniente se extrae a continuación la costilla cuarta, quinta, etc., por el procedimiento dicho.

En caso necesario se completa la operación con la apicolisis extrafacial de Semb, para la cual se empieza por seccionar cerca de la apófisis transversal los paquetes músculovásculonerviosos intercostales de los tres primeros espacios, previa ligadura por separado de los vasos lo más adentro posible. A continuación buscamos cerca del cuello de la primera costilla el primer nervio intercostal que se desprende de la primera raíz dorsal, al que resecamos. Se coge el plano de deslizamiento a nivel de la cara lateral de los cuerpos vertebrales y con una presión suave se va liberando la parte mediastínica del pulmón, que se completa por delante despegando la cara axilar del pulmón. Queda por lo tanto la cúpula sostenida por los *tractus* que la unen al plexo braquial y a los vasos subclavios, *tractus* que seccionaremos, pero no olvidándonos de poner especial cuidado al nivel de la vena subclavia por la fragilidad de ésta. Así es

como obtenemos un descenso de la cúpula grande y siendo un tiempo complementario de verdadera eficacia. Repasamos entonces el campo operatorio, para regular la superficie quitando colgajos y completar hematosia, aun más aplicando unas compresas de suero caliente que nos sirve para la limpieza de la herida, secando con compresas secas. A continuación espolvoreamos sulfetiazol estéril al calor seco, sobre el campo operatorio, y seguimos con la sutura por planos, generalmente tres en la parte superior y dos en la inferior. Suturamos con seda la piel y después de la limpieza con éter aplicamos esparadrapo reforzando la sutura en inmediato contacto y en toda su extensión, así evitamos que la serosidad que se forme pueda salir a través de los puntos e infectarse al contacto con el aire.

Se traslada al enfermo a su cama caliente y se le aplica por vía intravenosa 400 c. c. de solución salina hipertónica al 5 por 100, por la importancia que pudiera tener el cloruro sódico en la prevención del *shock* y de los vómitos postoperatorios; se le pone también una inyección de cardiazolefedrina, además de empezar a digitalizar al enfermo la misma tarde de la operación. Estará constantemente al lado del enfermo una enfermera que le recomendará y ayudará a toser frecuentemente y respirar profundamente. Se le da café con leche a las cuatro horas después

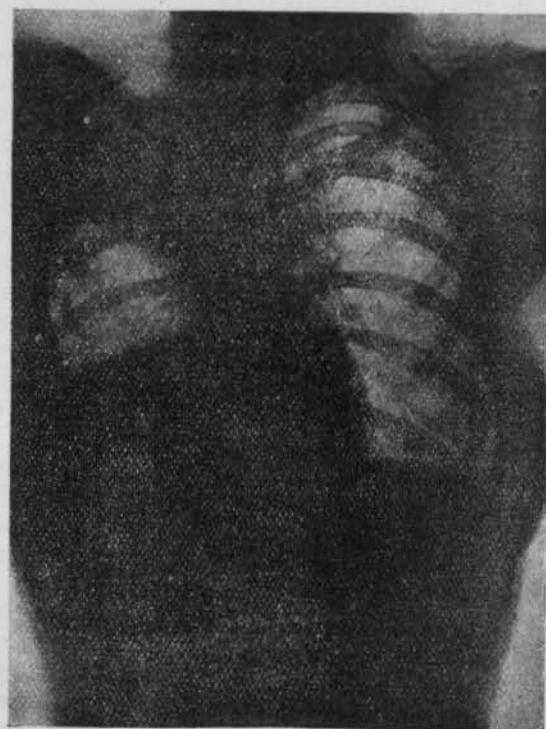


Fig. 3 b

de la operación, de noche fruta y café con leche, con algún sello de luminal y bromural para que logre dormirse.

Al día siguiente se le alimenta casi normalmente, siguiendo la digitalización, que la hacemos en cuarenta y ocho horas.

Es raro que tengamos que poner más inyecciones, pues en los casos que en los días siguientes se presente taquicardia intensa y debilidad cardíaca, recurriremos a la sangría ligera con inyección intrave-

nosa de ouabaína pudiendo señalar que nunca tuvimos accidentes con este proceder y si hemos notado su efecto favorable; además recurrimos también en los casos necesarios a las inyecciones de cafeína. Los temibles aleteos mediastínicos, mejor que la aplicación de vendajes compresivos, es prevenirlos no resecando más de tres costillas, en aquellos casos de gran movilidad pulmonar durante la operación.

En cuanto a la fiebre, se sostiene entre 37,5 a 38 grados durante los tres o cuatro días siguientes,

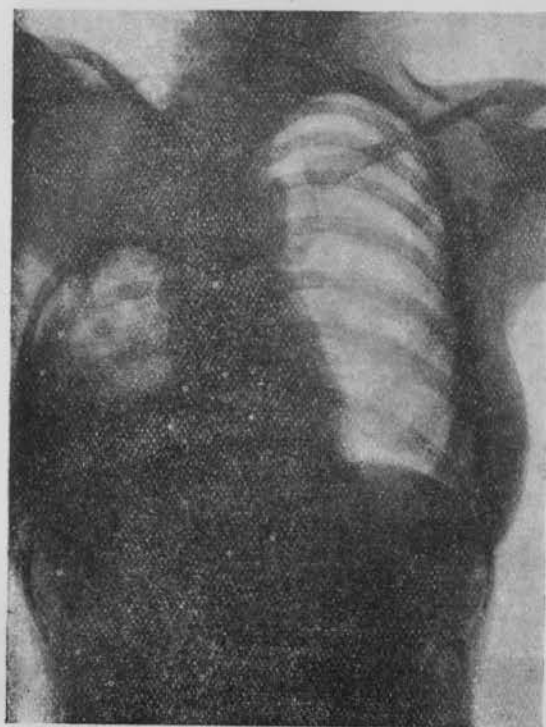


Fig. 3 c

estando el quinto cerca de los 37 grados. Si la herida desprende serosidad despegando el esparadrapo, entonces hasta el séptimo día puede subir la fiebre a 39 grados, pero es fácil de solucionar extrayendo y exprimiendo la herida de arriba abajo, la serosidad por algún hueco inferior y quitando los puntos y volviendo a cubrir totalmente con esparadrapo, es casi seguro que en un par de días se normalicen las cosas. Si no fuera así, procuraremos tener bien cerrada la sutura con esparadrapo y daremos sulfamidas por vía bucal. Con esto, es raro que se infecte ninguna herida en proporción intensa.

Desde el segundo día procuraremos que los operados se sienten en la cama y muevan los brazos.

#### PRESENTACIÓN DE ALGUNOS CASOS TIPO

A continuación expongo algunos de los enfermos operados en el Sanatorio, escogiendo diferentes formas anatómicas y mostrando uno de cada tipo para evitar repeticiones.

CASO I.—Enferma de 24 años de edad, con número de ficha 390, y que presenta en el momento del ingreso una lobitis del lóbulo superior.

Después de unos meses de observación en el Sanatorio y estudio clínico sigue acusando el mismo estado, cuya extensión lesional alcanza hasta la 5.<sup>a</sup> costilla posterior, formada

por un complejo atelectásico en vías de transformación fibrosa, con aclaramiento central, atrayendo mediastino, estrechando los espacios intercostales correspondientes y por lo tanto con retracción de la región infraclavicular derecha (fig. 3.<sup>a</sup> a). Bacilo de Koch positivo. Unos siete esputos grandes diarios de color

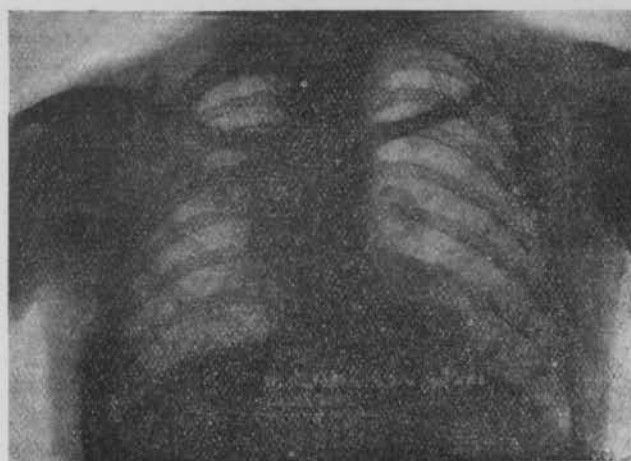


Fig. 4

blanquecino amarillento. Apnea voluntaria en inspiración veinticinco segundos, pulso ciento tres por minuto. Pruebas al esfuerzo, normales.

Operado en un primer tiempo el 19 de febrero de 1943 por vía posterior y con extirpación hasta cerca de cartílagos

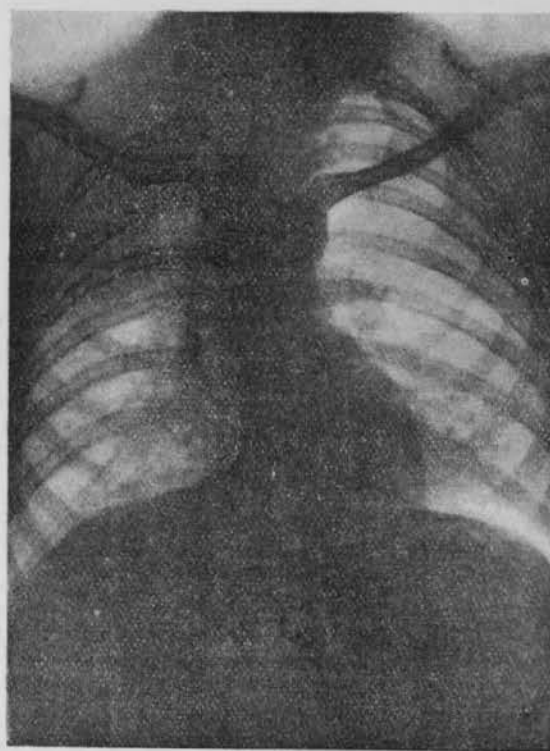


Fig. 4 b

costales de las tres primeras costillas, desprendimiento del vértice y con formalización de lechos periósticos (fig. 3.<sup>a</sup> b). Curso postoperatorio, bastante normal y tan sólo el quinto día asciende la temperatura a 39° y la herida trasuda seropus: se refuerza con esparadrapo la sutura después de exprimir la serosidad, se da eubasina y al tercer día se regulariza la temperatura; además las pulsaciones bajan alrededor de ochenta y cinco seguramente por vuelta del mediastino a su sitio.

Segundo tiempo a las siete semanas, con vía de acceso por la cicatriz de la anterior, extirpándose la 4.<sup>a</sup>, 5.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup> costillas en casi toda su extensión (fig. 3.<sup>a</sup> c). El curso postopera-



torio fué normal, pues la temperatura osciló por las tardes alrededor de  $38^{\circ}$  y quedó apirética al quinto día después de la operación. En la actualidad ha desaparecido todo aclaramiento sospechoso y quedan dos o tres esputos pequeños y blanquecinos.

CASO II. — Enferma de 27 años de edad, con número de ficha 439, y presentando a su ingreso una gran cavidad en lóbulo superior derecho, con siembras homolaterales en base inferior.

Después de tenerla a régimen sanatorial durante unos meses, regresan las siembras y queda (fig. 4.<sup>a</sup> a) la gran cavidad por



Fig. 4 c

vaciamiento de todo el lóbulo superior, con ligera atracción mediastínica. Bacilo de Koch +. Expectoración, unos diecisiete esputos grandes diarios. Apnea voluntaria en inspiración, treinta segundos. Pruebas al esfuerzo, normales. Por presentar glucosa en orina, requiere la preparación con insulina hasta desaparecer aquélla, lo que se logra rápidamente, lo mismo que el restablecimiento al tiempo normal del de hemorragia y coagulación, por medio de calcio y vitamina K.

Se la opera el 2 de abril de 1943, extirpando en un tiempo las tres primeras costillas, con formalización de los lechos periósticos y desprendimiento del vértice (fig. 4.<sup>a</sup> b). Curso postoperatorio normal, pues a los cinco días quedan unas décimas de temperatura que desaparecen a los diez días de operada. Al mes se hace el segundo tiempo extirpando ampliamente la 4.<sup>a</sup>, 5.<sup>a</sup>, 6.<sup>a</sup> y 7.<sup>a</sup> costillas por vía posterior. El curso postoperatorio es febril, lo que obliga al cuarto día a exprimir la herida, reforzar la sutura cubriéndola de esparadrapo y dar sulfatiazol que normaliza la temperatura tres días más tarde. En la última radiografía (fig. 4.<sup>a</sup> c) se ve todavía una cavidad paramediastínica, con nivel que la da forma triangular. En el momento de escribir estas líneas, se ha reducido el aclaramiento al tamaño de un botón de camisa apenas perceptible.

CASO III. — Enferma de 25 años de edad, con ficha número 433, y diagnosticada a su ingreso como fibrocásica lado izquierdo con siembras en pulmón opuesto (fig. 5.<sup>a</sup> a).

Al cabo de unos meses de vida sanatorial, se logra la regresión de las siembras contralaterales, aumento de peso, disminución de la expectoración, etc., pero como continuaba la cavidad del lado izquierdo, en el vértice y una serie de lesiones homólogas infraclaviculares, se la propone para toracoplastia. Bacilo de Koch +, con cuatro esputos de regular tamaño diarios. Apnea voluntaria, cuarenta segundos. La prueba al

esfuerzo máximo, se encuentra alargado el tiempo de recuperación cardiorrespiratorio.

Se la opera el 5 de marzo de 1943, por vía posterior y se extirpan las tres primeras costillas, con formalización de los lechos periósticos (fig. 5.<sup>a</sup> b).



Fig. 5 a



Fig. 5 b

El curso postoperatorio es accidentado, con pulsaciones de 140 por minuto a pesar de la digitalización, lo que obliga a poner ouabaina, empezando a ceder el cuadro a los diez días, y quedando febrícula, justificada por la supuración pequeña de la parte alta de la herida y la puesta en marcha de la siembra contralateral. Al mes se logra la regresión de las siembras

y normalización de la temperatura, quedando supuración localizada en la parte superior de la cicatriz. Se efectúa el segundo tiempo a los dos meses del primero, se extirpan la 4.<sup>a</sup>, 5.<sup>a</sup> y

en el pulmón opuesto actualmente han regresado y tan sólo queda un nódulo en el vértice derecho cruzado por la 1.<sup>a</sup> costilla, de naturaleza caseosa, sin aclaramiento, que vigilamos en la actualidad, a la vez que los *tractus* fibrosos residuales. Se observa enfisema del pulmón opuesto, encontrándose la enferma bastante disneica al esfuerzo.

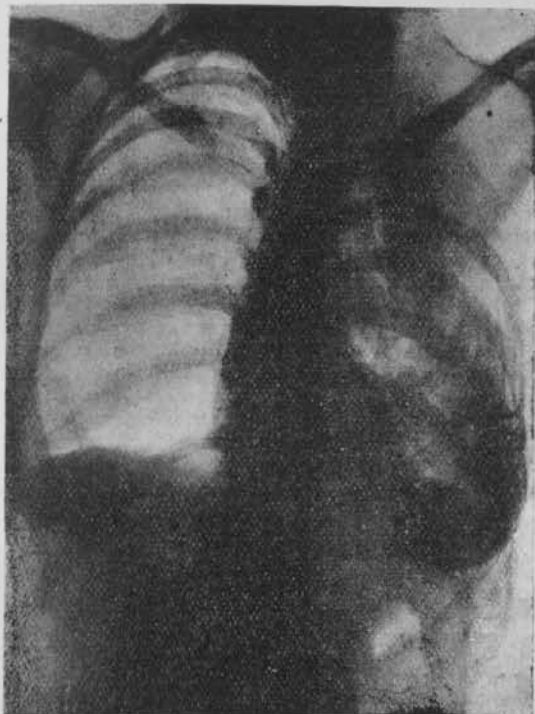


Fig. 5 c

6.<sup>a</sup> costillas, logrando tener separado del campo operatorio la supuración alta, que también se la trata por abertura, limpieza y cierre (fig. 5.<sup>a</sup> c). El curso postoperatorio es accidentado,

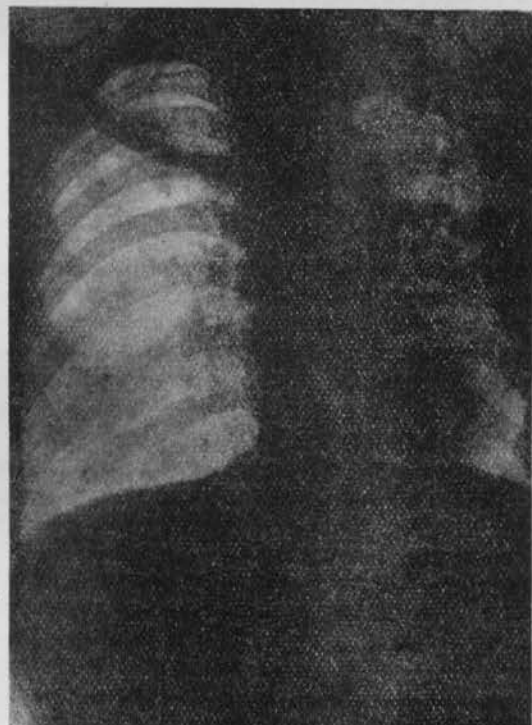


Fig. 6 a

por taquicardia intensa tratada con ouabaina y supuración de la herida que se dominó con sulfotiazol, y cicatrización por segunda intención en la parte alta. A las tres semanas se ha normalizado todo y las siembras que se empezaron a señalar



Fig. 6 b

CASO IV. — Hombre de 19 años de edad, con ficha número 324, que presenta fibrotórax del lado izquierdo a consecuencia de un neumotórax residual con derrame, y siembra en el espacio intercleidobiliar derecho.

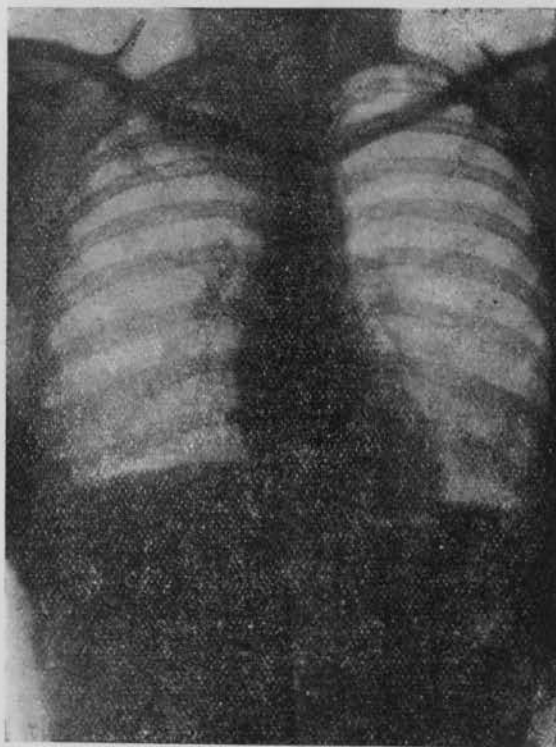


Fig. 7 a

Después del tratamiento sanatorial, se logra la regresión de la siembra contralateral y se acentúa el fibrotórax del lado izquierdo con atracción del corazón, aunque persiste la cámara pleural con derrame que ocupa el ángulo costodiafrágico (figura 6.<sup>a</sup> a). Bacilo de Koch + con unos trece esputos diarios. Apnea en inspiración voluntaria, veinticinco segundos. Pulsaciones, ciento seis al minuto, pruebas al esfuerzo, normales.

Operado el 25 de junio de 1942, por vía posterior, se le extirpan las tres primeras costillas, formalizando los lechos periósticos (fig. 6.<sup>a</sup> b). El curso postoperatorio fué acciden-



rado, pues si bien es verdad que los primeros días apenas tuvo más que unas décimas, al cabo de cuatro días subió la temperatura a 39°, apareciendo luego supuración de la herida que persistió en la porción alta de la cicatriz por una fistula

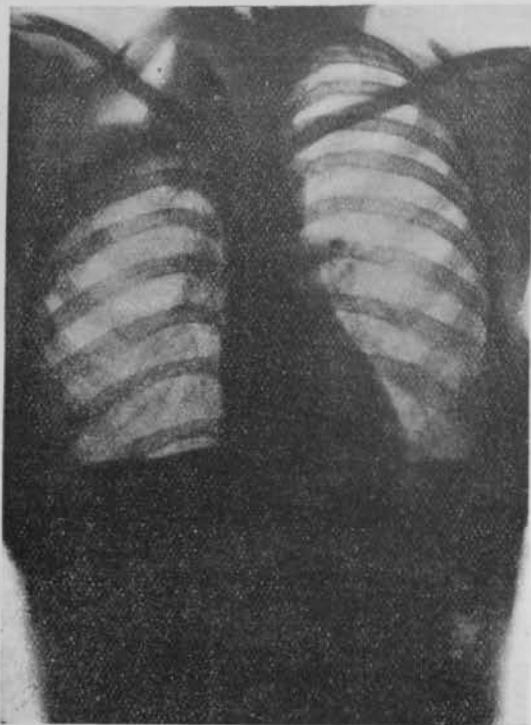


Fig. 7 b

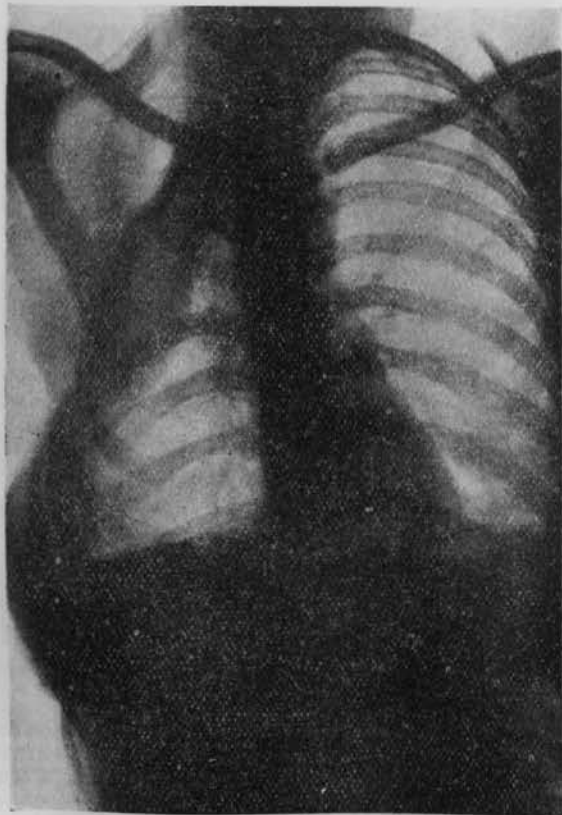


Fig. 7 c

pleuroparietal que se formó, complicación frecuente a pesar de actuar con buena técnica en los casos de cámaras residuales, y que obligó a introducir una sonda al través de la fistula, con aspiración continua, logrando cerrar el trayecto fistuloso

a los cuatro meses. En enero pasado tuvo una ligera hemoptisis y luego algún esputo hemoptoico, que con la reapertura de la fistula últimamente, hace que vayamos a efectuarle un segundo tiempo en seguida. Actualmente el estado general es bueno y tiene unos cuatro esputos diarios.

CASO V. — Mujer de 29 años, con ficha número 467, presentando una cavidad pequeña en vértice derecho con siembras ligeras infraclaviculares en el mismo lado. A pesar de la cura sanatorial persiste la cavidad, y las siembras nodulares por debajo de ella, siendo aquélla posterior (fig. 7.ª a). Bacilo de Koch, positivo, escasa expectoración. Apnea voluntaria en inspiración, cuarenta y tres segundos. Pruebas al esfuerzo, normales. Reflejo oculo-cardíaco ligeramente positivo.

Se propone para la extirpación de las cinco primeras costillas en un solo tiempo. Operada el 14 de mayo de 1943, se extirpan sólo las cuatro primeras costillas por los movimientos tan bruscos y amplios que presenta el pulmón al quitar la 4.ª costilla. Curso postoperatorio completamente normal, pues a los quince días se encontraba la herida completamente cicatrizada (fig. 7.ª b). Pero como aumentó la expectoración y la radiografía acusaba ligeros aclaramientos en la confluencia nodular infraclavícula y además se quería dibujar un bronquio de drenaje, hace que a las tres semanas del primer tiempo, hagamos un segundo extirpando la 5.ª, 6.ª y 7.ª costillas (figura 7.ª c).

Como final quiero sentar que he querido dar una visión general de la toracoplastia en su aplicación al colapso de las cavernas tuberculosas, procurando no entrar en sus relaciones con los demás procedimientos colapsoterápicos porque alargaría demasiado el tema. Lo que sí es conveniente señalar es que el enfermo sobre el que trabajamos llega en condiciones precarias para tal intervención, siendo mucho más importante el actuar sobre lesiones más recientes (visto su carácter evolutivo) en debidas condiciones, que el disponer de grandes instalaciones y aparatos especiales.

No intento en este trabajo dar resultados por ser la casuística todavía escasa, pero sí se puede decir que de los cinco casos que reseño en tres han desaparecido los bacilos de Koch en la expectoración y en dos persisten todavía, pero es muy pronto para juzgar de la curación, tanto en unos como en otros. Al que interese los resultados de la toracoplastia, los encontrará con todo detalle en el trabajo del doctor ALIX y en el libro del Dr. BRUNNER, reseñados en la bibliografía.

#### BIBLIOGRAFÍA

Solamente se reseña la especialmente consultada

- ALIX (J.). — Rev. Clín. Esp., 3, 1, 1941.  
 ALIX (J.). — Rev. Esp. de Tbc., 11, 491, 1942.  
 ALMANZA DE CARA (S.). — Rev. Esp. de Tbc., 11, 279, 1942.  
 BRUNNER (A.). — Cirugía del pulmón y de la pleura. Científico Médico, 1943.  
 BONNIOT (A.) y LATREILLE (J.). — Rev. de Tub., 5.ª serie, 5, 521, 1939.  
 CARALPS (A.). — Indic. operat. y terapéutica quirúrgica de la Tbc del pulmón y de la pleura. Salvat, 1941.  
 CABET (R.). — Tbc. y circulación. Morata, 1942.  
 CHARRIER (A.) y CHARBONNEL (M.). — Technique opératoire des affections de la pleure, du poumon. París, 1937.  
 DUARTE (P.). — Ponencia sobre toracoplastias. Movilización Médica, 1941.  
 D'HOOR (H.), DESDONNETS (G.) y CLERE (A.). — Rev. de la Tub., 5.ª serie, 7, 160, 1942.  
 DANIELOPOLU. — Arch. Méd.-Chir. de l'App. Resp., 6, 1, 1931.  
 EIZAGUIRRE. — Tratado de Tbc. pulmonar. Internacional, 1939.  
 GOLDBERG. — Tbc. clínica. Salvat, 1942.  
 GARCÍA BENGOCHEA (J. B.). — Rev. Clín. Esp., 1, 509, 1940.  
 GONZÁLEZ DE VEGA (N.). — Rev. Clín. Esp., 3, 478, 1941.  
 IZQUIERDO (S.). — Historia de la Tbc. Moderna. Bilbao, 1942.  
 ISBLIN (M.). — Rev. de la Tub., 5.ª serie, 7, 31, 1942.  
 JIMÉNEZ DÍAZ (C.). — Lecciones de Patología Médica. Tomo I. Científico Médico, 1940.  
 JIMÉNEZ DÍAZ (C.), ALEMANY (M.) y QUINTERO (J.). — Rev. Clín. Esp., 1, 126, 1940.  
 JIMÉNEZ DÍAZ (C.), ALEMANY (M.) y QUINTERO (J.). — Rev. Clín. Esp., 5, 241, 1942.

JOLY (H.). — Rev. de la Tub., 5.ª serie, 7, 245, 1942.  
LAGO FERREIRO (L.). — Semana Méd. Esp., 5, 87, 1942.  
MONALDI (V.). — Fisiopatología del aparato respiratorio en la Tbc. pulmonar. Labor, 1942.  
MAURER (G.). — Acta Médica Helvética. Suplemento IX, 1942.  
MONOD (R.) y FOURESTIER (M.). — Rev. de la Tub., 5.ª serie, 5, 935, 1939 y 1940.  
NAVARRO GUTIÉRREZ (R.), PAZ ESPESO (F.) y BENAVIDES (J.). — Rev. Esp. de Tbc., 11, 88; 188; 4, 239, 1942.  
OLMES DE CARRASCO (H.). — Rev. Clín. Esp., 3, 197, 1941.

OLMES DE CARRASCO (H.). — Rev. Clín. Esp., 7, 59, 1942.  
PARTEARROYO (F.) y BLANCO RODRÍGUEZ (F.). — Colapsoterapia de la Tbc. pulmonar. Ediciones Rev. Esp. de Tbc.  
ROCHETA (J.). — Lisboa Médica, 8-9 y 8-10, 1941.  
SAUERBRUCH (F.). — Gaceta Méd. Esp., 17, 97, 1943.  
VARA LÓPEZ (R.). — Ponencia a la Academia Médico-Quirúrgica Esp. sobre Toracoplastias en la Tbc. pulmonar.  
VELASCO (L.). — Ponencia a la Academia Médico-Quirúrgica Esp. sobre indicaciones y contraindicaciones del tratamiento quirúrgico en la Tbc. pulmonar.

## EDITORIALES

### LA ELIMINACIÓN DE DIODRAST COMO MEDIDA DEL FLUJO DE SANGRE RENAL

Observaciones realizadas por los autores americanos ELSOM, BOTT y SHIELDS, han demostrado que ciertos compuestos orgánicos de yodo (diodrast, hipuran) empleados en el diagnóstico urográfico radiológico son excretados con gran amplitud por el túbulo en el hombre, conejo y perro.

Investigaciones posteriores de SMITH y sus colaboradores han conducido a demostrar la posibilidad de emplear estas sustancias para la medida del flujo de sangre a través del riñón. En efecto en ciertas condiciones el aclaramiento de estas sustancias debe representar muy aproximadamente la cantidad de plasma que pasa por el riñón o más exactamente por la masa renal activa. Si además se conoce el valor hematocrítico es posible calcular también el volumen total de sangre que atraviesa el parénquima renal activo en la unidad de tiempo. Una serie de experiencias realizadas en hombres sanos prueban que el flujo de sangre medido con este método oscila alrededor de los 1.000 c. c. por minuto, que corresponden a unos 600 c. c. de plasma en igual tiempo.

Para que las medidas sean correctas es preciso que el nivel de diodrast en la sangre no pase de un cierto límite a partir del cual no sólo su eliminación se encuentra disminuida sino también la de ciertas otras sustancias (el fenol rojo, por ejemplo), de eliminación tubular. Otras fuentes de error del método provienen de la posibilidad de que los glóbulos rojos cedan también algo de la sustancia yodada que pueden transportar según ha observado WHITE, y del hecho que la extracción de la misma por el túbulo no sea completa. Las cifras de flujo renal medidas por este método deben ser por tanto cifras aproximadas. Las comparaciones realizadas por WHITE en el perro demuestran que el flujo de plasma medido por el diodrast coincide con el efectivo, con un margen de más menos 10 por 100, cuando aquél se obtiene multiplicando la cifra de aclaramiento de plasma de diodrast por 1,2.

Con el aclaramiento de diodrast y la cifra de filtrado glomerular medida con la inulina es posible

calcular la eliminación de yodo que corresponde al filtrado glomerular y la que corresponde al túbulo, o excreción tubular. Esta última cifra en opinión de los autores americanos da una medida de la actividad tubular.

La aplicación de estas medidas simultáneamente en distintas circunstancias, ha suministrado datos de cierto interés para comprender el establecimiento de algunos trastornos renales.

SMITH y colaboradores han determinado la filtración medida por la eliminación de inulina, el aclaramiento de diodrast y la eliminación máxima de éste por el túbulo, en 60 sujetos hipertensos. En todos los casos hay una disminución de la eliminación tubular de diodrast, indicando la existencia de una lesión tubular. Cuando el trastorno tubular ha progresado mucho es posible observar también alteraciones del filtrado glomerular. El flujo de sangre medido por el diodrast está disminuido, indicando la existencia de una isquemia que se manifiesta también por un descenso de la relación entre aclaramiento de diodrast y excreción tubular del mismo. La isquemia suele ir asociada a un aumento del filtrado glomerular indicador de la existencia de un aumento de la presión sanguínea.

Cuando estos métodos se aplican separadamente a cada uno de los dos riñones, se observa que la alteración funcional progresa paralelamente en ambos, lo que quiere decir que la destrucción de tejido renal y las alteraciones funcionales del riñón se desarrollan paralelamente. Ninguno de los 21 sujetos hipertensos examinados mostró signos demostrativos de que la lesión renal fuese inicialmente unilateral.

Los mismos métodos han prestado importantes servicios en el estudio de la función renal en el embarazo, demostrando que en este estado no existen alteraciones de la circulación renal y únicamente un ligero descenso del volumen de filtración, en los casos de toxicosis. En los embarazos y puerperios normales no se observa alteración alguna.

#### BIBLIOGRAFÍA

SMITH, H. W. — The Physiology of the Kidney. London, 1937.  
WHITE, H. L. — Amer. Jour. Physiol., 130, 454, 1940.  
SMITH, H. W. — Jour. Clin. Invest., 20, 631, 1941.  
WELSH, C. A., WELLEN, I. y TAYLOR, C. — Jour. Clin. Invest., 21, 1942.