

## Algunos conceptos sobre el valor de la parálisis diafragmática terapéutica en tuberculosis pulmonar

por el doctor

**A. Caralps Massó**

de Barcelona

del Servicio del Dr. Réventós, del Sanatorio-Hospital del Espíritu Santo.

No me ocuparé en el tema de la parálisis diafragmática provocada, ni de su historia, tan conocida de todos, ni de la técnica de la operación, gastada ya con exceso en las múltiples tesis que sobre la misma se hicieron, ni de la compleja inervación del diafragma, tratada ya por mí en varias comunicaciones.

Son otros los temas dejados de lado hasta hoy voluntariamente o involuntariamente, de los que interesa ocuparnos y que podríamos decir constituyen la base sobre la que descansa el complejo tema de la parálisis diafragmática terapéutica.

1.º ¿Cuál es la posición de la misma como tratamiento autónomo de la tuberculosis del pulmón?

2.º ¿Cómo actúa?

3.º ¿Cómo explicarnos el porqué de sus éxitos y de sus fracasos?

### *Primero*

Es forzoso al ocuparnos de su valor como operación o tratamiento autónomo, tratar de explicar el que tiene como medio preparante y defensivo, como prueba funcional, y como tratamiento complementario.

### *La parálisis diafragmática como tratamiento autónomo.*

¿Existen lesiones tuberculosas del pulmón más justiciables de una parálisis diafragmática que de un neumotórax terapéutico?

Aunque la parálisis libera al pulmón de sus conexiones dinámicas con la base del tórax, y el neumotórax total comprime, este último representa la liberación máxima de manera que, considerando aisladamente a la lesión pulmonar, ni deberíamos pensar en la parálisis cuando fuera factible un neumotórax; pero existen circunstancias accidentales que en más de una ocasión nos obligan a rechazar el segundo, echando mano del precioso recurso que en tal momento la parálisis representa.

En las lesiones destructivas grandes, periféricas, perfectamente establecidas, aunque se acompañen de las circunstancias accidentales a que antes nos hemos referido, es obligatoria la factura de un neumotórax, y perfectamente inútil la parálisis; de manera que en estos casos deberemos saber prescindir de aquéllas.

Pero supongamos una lesión tuberculosa central, yuxta-hiliar, rodeada por suficiente cantidad de parénquima sano, de la que es portador un individuo, cuya resi-

dencia queda muy separada de un centro médico de confianza. En estos casos se nos impone la parálisis como a recurso supremo.

Se nos podría objetar que aún admitiendo nuestro razonamiento, la parálisis diafragmática es un procedimiento operatorio irreparable. El enfermo sometido a la clásica intervención quedará ya para siempre inutilizado, y, por lo tanto, con un déficit respiratorio permanente, que pesa en el ánimo de todos. Ello, acompañado de otro factor importante, como es el de lo poco quirúrgico y ciego que resulta el arrancamiento de un elemento nervioso que forma parte integrante de algo anatómicamente tan complejo como es el mediastino, y no de un mediastino sano, sino de un mediastino enfermo, invadido por la fibrosis que relaciona íntimamente al frénico con elementos vasculares considerables, no hace más que aumentar a la vista de todos, los peligros de la intervención clásica del arrancamiento, y que en realidad el valor o la necesidad de uno u otro procedimiento terapéutico tenga que aequilibrarse bien antes de lanzarnos a la utilización del mismo.

Pero tenemos a mano otros procedimientos quirúrgicos, que o no nos dan la irreparabilidad del arrancamiento del nervio, o nos atenúan los peligros de la intervención, aunque la mutilación diafragmática lograda sea definitiva.

Entre los primeros, cuentan las técnicas de KRON y de HUBER, de sección del nervio con sutura inmediata, consiguiendo con ello una parálisis diafragmática temporal de unos tres o cuatro meses. La de YOUNG, recogida por CORDEX y PHILARDEAU, de neurolisis alcohólica hecha al descubierta, produciendo una parálisis que puede durar desde unas semanas, hasta tres años y más, y finalmente, las experimentales de congelación del nervio llevadas a

cabo por BALDERRY, con parálisis temporales también.

La parálisis temporal del diafragma, que por la inocuidad de los medios con que puede lograrse nos permite repetirla tantas veces como sea necesario, tiene la ventaja de que después de lograda, podremos con cierta seguridad sentar un pronóstico sobre su eficacia e ineficacia, para en caso necesario abandonarla y lanzarnos a la utilización de otro tratamiento más positivo en sus resultados.

Entre los segundos, hay un solo procedimiento que a nuestro entender es el más quirúrgico y el más racional y pulcro para lograr la parálisis del diafragma.

Nos referimos a la operación de Goetze, que secciona unos centímetros de frénico sin estirarlo, y un centímetro de nervio del subclavio y de la anastomosis con el hipogloso, después de disecar cuidadosamente la cara anterior y los bordes del músculo escaleno anterior, para asegurarse de la no existencia de un frénico accesorio, suprimiendo así la vía principal y las secundarias de corriente nerviosa diafragmática.

Resumiendo, pues, en los casos de lesiones hiliares destructivas, en los que además de los pequeños inconvenientes de las reinsuflaciones repetidas en un medio rural inadecuado, pueden agregarse los fracasos del neumotórax en muchos de estos tipos lesionales, estamos creyendo autorizados para lanzarnos al ensayo de las parálisis temporales diafragmáticas, que en caso de encaminar al enfermo hacia la curación, podemos convertir en definitivas utilizando la técnica de Goetze.

Y lo mismo que dejamos dicho respecto a las lesiones yuxta-hiliares, lo aplicamos a las pequeñas lesiones destructivas, tanto apicales como de la base, siempre que tengan un amplio drenaje bronquial,

y estén rodeadas por la suficiente cantidad de tejido pulmonar sano, del que puedan aprovechar los elementos de reparación que necesiten.

*La parálisis diafragmática defensiva y la parálisis de prueba.*

*Parálisis defensiva*

Hasta hace poco tiempo, se había convertido en un hecho axiomático, el que tenía que ser la parálisis diafragmática provocada, el tiempo preliminar de todos los casos de toracoplastia; y ello se fundaba en los casos de embolia brónquica con propagación del vértice a la base pulmonar de las secreciones salidas del primero. Parecía que al hacer la compresión total del pulmón, si la base conservaba su integridad anatómo fisiológica, la movilidad de la misma podría favorecer la aspiración de los productos sépticos del resto pulmonar colapsado.

¿Qué es lo que hay en el mecanismo de aspiración de la base?

A mí, sencillamente, lo primero que se me ocurre preguntar a los especialistas es lo siguiente:

Cuando en un pulmón asienta una lesión de vértice secretante, bacilífera, y sin colapsar, ¿en qué región de la totalidad del campo respiratorio aparece con mayor frecuencia el foco secundario por embolia brónquica (no el foco secundario debido a un brote hematógeno), en la base homóloga o en la opuesta? Casi siempre en la opuesta.

Y ello se comprende, ya que para un esputo que descienda del vértice, y que por su bronquio principal de drenaje busque la salida natural, el camino más lógico a seguir será el recto, y precisamente parecen continuarse en tal forma, la direc-

ción de los bronquios apical y basal heterolaterales.

Y si con la lesión no colapsada, o mejor, no exprimida, ocurre lo dicho, ¿qué sucederá cuando la lesión se vacíe súbitamente en el árbol traqueal o tubo principal de drenaje, sobre el que actúan las aspiraciones de las dos bases, una (la del mismo lado) forzando la dirección tomada por el esputo bacilífero, otra (la del lado opuesto) continuando la dirección del bronquio apical de drenaje?

Es por ello, y por este mecanismo seguramente, por lo que aparecen con mayor frecuencia las lesiones debidas a embolias brónquicas en la base opuesta. Y si a lo dicho se añaden desgraciadamente las puresias béquicas provocadas por una anestesia inadecuada en los colapsos pulmonares quirúrgicos, tenemos explicado el mecanismo de una de las complicaciones más temidas de la toracoplastia: La bilateralización de las lesiones.

De manera que podemos dejar sentada esta primera premisa. Si queremos ahorrarnos la invasión de la base pulmonar por una lesión tuberculosa propagada por medio canalicular, en cirugía recordemos que de las dos bases, la que más pelagra es la opuesta, no la propia.

Esto por un lado; por otro, imaginemos que se ha practicado un colapso total o parcial, mediante una resección de costillas, en un pulmón en el que existe una parálisis diafragmática provocada previa. Lo que más interesa en los días que siguen a la intervención, es que el drenaje de las lesiones se haga perfectamente, o sea que el enfermo tosa y expectore con facilidad. Y también ahora, poniendo a la lógica por delante, hemos de preguntarnos: ¿Cómo se facilitará mejor el drenaje de las lesiones por medio de la tos? ¿ante un hemidiafragma paralizado y atónico, por lo tanto, que a cada quinta se dejará elevar más

de lo conveniente en el interior de un tórax enfermo, obligando a las secreciones acumuladas ya en los bronquios de salida a entrar de nuevo en el lóbulo patológico o en cualquiera de los otros que al estar desprovistos de su envoltura ósea reseca se dejarán dilatar al máximo, en la tos también? ¿o ante un hemi-diafragma sano, tónico por lo tanto, que por su contracción y tonicidad se mantenga en forma de tabique rígido que anule la transmisión al tórax de todos los cambios de presión abdominal ocurridos al toser? La respuesta claramente se ve no es dudosa; lo que más conviene para facilitar el drenaje de las lesiones del pulmón sometido a un colapso súbito es la integridad diafragmática. De aquí una segunda premisa a sentar. Como tiempo preliminar defensivo de la base, antes de practicar una toracoplastia, sólo debe provocarse una parálisis diafragmática cuando el tipo de lesión nos pruebe, si no de un modo absoluto, con ciertas probabilidades de acertarlo, que con ella solamente podrá solucionarse el conflicto patológico. Si no es así, si sabemos con certeza que el enfermo tendrá que terminar sus tratamientos con una Toracoplastia, es forzoso abstenerse de practicar la parálisis previa por los razonamientos siguientes:

1.° Porque la defensa que con ella se logre de la base homóloga ante la metástasis broncogénica es discutible.

2.° Porque podremos dificultar el drenaje perfecto de las lesiones.

3.° Porque las tendencias terapéuticas actuales en Fimatología nos obligan a aprovechar de cada enfermo la máxima cantidad de campo respiratorio, tanto desde el punto de vista de su utilidad social después de curado, como de la necesidad de la conservación de aquel campo para poder llevar a cabo en el pulmón opuesto los tratamientos que un día pudiera requerir la invasión del mismo.

### *La parálisis de prueba*

Al sentar la indicación de un tratamiento colapsante quirúrgico irreparable y cruento, como es la toracoplastia, se tienen en cuenta una serie de factores importantísimos, y de ellos tal vez el que mantiene más en suspensión el ánimo del especialista que sienta aquella indicación, y el del cirujano que la lleva a cabo, es el que hace referencia al estado del pulmón opuesto.

Y respecto al estado de éste, hay que diferenciar en el mismo las lesiones específicas propiamente dichas, de las no específicas que no son más que la consecuencia directa de la amputación funcional más o menos considerable del pulmón enfermo.

Generalmente, el tuberculoso que decide someterse a un tratamiento de una cruenta considerable como es la toracoplastia, es un enfermo que lleva una serie de años de evolución, durante los que habrá habido tiempo más que suficiente para que aparecieran metástasis de la índole que fuere, ya extrapulmonares, ya pulmonares del lado opuesto.

Cuando a un pulmón lo sometemos a un colapso acentuado como es el que se consigue en el neumotórax o en la toracoplastia total y extensa, lógicamente pedimos al pulmón opuesto un trabajo intenso, una suplencia del órgano funcionalmente suprimido, que para llevarse a cabo con un máximo de garantías requiere la máxima integridad anatómica. De aquí la necesidad de la certeza absoluta que hay que tener respecto al estado del pulmón funcionalmente sobrecargado.

Es evidente que si el pulmón considerado sano sufre una lesión específica de categoría, o mejor dicho, una lesión evolutiva o en plena actividad, será peligroso el exi-

girle una sobrefunción, exponiéndonos a la invasión rápida del mismo.

Por otro lado, es necesario para poder llevar a cabo la función respiratoria, no simple, sino vicariante, con la suficiencia que el organismo requiere, que el campo respiratorio al que aquella se exige, esté limpio de toda lesión, no solamente específica, sino que pudiera disminuir su capacidad, cosa que la consiguen perfectamente las lesiones de esclerosis, las atelectásicas, y las enfisematosas que se formaron gracias a procesos cicatriciales de lesiones preexistentes, o gracias al exceso de función requerido por el natural proceso defensivo, ante la anoxhemia provocada por la extensión de las lesiones en el pulmón más enfermo.

De todos los razonamientos que llevamos examinados deducimos lo siguiente:

Ante la imposible factura de un neumotórax, y por lo tanto, ante la necesidad de un tratamiento quirúrgico irreparable, podemos encontrarnos con consecuencias tan desagradables como son: 1.ª La propagación a la totalidad del pulmón que se consideró como sano, de una lesión específica, primitivamente mínima, que se hace ostensible y evoluciona activamente al estar sometida a una sobrecarga funcional de consideración, en la que desempeñan un gran papel el colapso quirúrgico irreparable súbitamente conseguido, y la anergia que el *shock* operatorio determina. 2.ª Con una anoxhemia provocada por la disminución del campo respiratorio, que no puede reemplazarse, porque el encargado de hacerlo, o sea el pulmón opuesto no está anatómicamente íntegro, sino que en él existen lesiones no específicas, sino amputatorias de su función, ya sean cicatriciales, atelectásicas, o enfisematosas vicariantes.

Para resolver el difícil problema del estado del campo opuesto, es por lo que SAURBRUCH propone la parálisis de prue-

ba, la pequeña disminución de la capacidad funcional del pulmón, al que se le suprime la aspiración del hemi-diafragma, con objeto de ver cuál es el comportamiento del opuesto ante una hiperfunción mínima vicariante.

A nosotros se nos ocurre hacer a tal procedimiento las objeciones siguientes:

1.ª ¿Es que la hiperfunción que la parálisis del diafragma puede provocar la llevará a cabo el pulmón opuesto, o lo que resta de pulmón enfermo?

2.ª En el caso de practicar una parálisis de prueba, que es precisamente siempre que en el lado opuesto existan pequeñas lesiones cuya actividad sea prácticamente desconocida por nosotros, ¿qué ocurrirá cuando la parálisis de prueba nos muestra que realmente es un buen procedimiento para comprobar la resistencia del pulmón opuesto, o sea cuando a consecuencia de la misma, las lesiones se hagan francamente evolutivas y requieran un tratamiento colapsante si no pueden ser resueltas por uno sanatorial o quimioterápico? ¿Podremos hacerlo con unas lesiones opuestas de tanta consideración que nos hicieron sentir la indicación de una toracoplastia precedida de la parálisis *test*?

Es evidente que no. Pero imaginemos que puede hacerse: es más, imaginemos que la toracoplastia ya fué practicada, y que incluso pudiera tratarse de la pequeña toracoplastia del vértice. ¿Cuál será el campo respiratorio aprovechable para el enfermo si lleva el colapso gaseoso en un lado y en el otro una supresión funcional completa, determinada en el vértice por la resección costal, y en la base por la parálisis de prueba?

3.ª Si es realmente el pulmón opuesto el encargado de la hiperfunción compensadora, y si ésta puede ser la determinante de

una reactivación de lesiones latentes, es evidente que la reactivación de éstas será tanto más fácil de producirse cuanto más acentuada sea aquella hiperfunción. ¿Y es que puede compararse la hiperfunción que pueda determinar la exclusión mínima funcional que la parálisis diafragmática representa, con la máxima representada por la que la toracoplastia da lugar? Y si es evidente que no puede compararse, es evidente asimismo que podremos en muchos casos, fiando demasiado en el resultado que como prueba la parálisis diafragmática nos ofreció, lanzarnos a la toracoplastia, cuya exclusión funcional consecutiva exija del lado opuesto lo suficiente para activar lesiones que por el resultado obtenido con la parálisis consideramos como inactivas.

Por todo lo dicho, nosotros rehusamos la parálisis de prueba, y sólo podemos admitirla en el caso de tener una garantía absoluta cronológica respecto al resultado de una neurolisis alcohólica, o sea, siempre que la parálisis temporal fuera corta y el único recurso que tuviésemos para valorar el estado del pulmón opuesto, del que no confiaremos si en él existe un empastamiento hiliar excesivamente acentuado, que podrá ser el punto de partida de accidentes agudos después del colapso quirúrgico del pulmón enfermo.

Y para terminar con este capítulo, diremos que es la clínica, y con ella el estudio radiológico seriado, el que nos dará una idea y nos permitirá formarnos un criterio bastante exacto del estado de actividad y de la tendencia evolutiva de las lesiones opuestas, y es evidente que este criterio y esta idea serán mucho menos peligrosos para el enfermo que la tan discutible parálisis de prueba, teóricamente magnífica, pero prácticamente inaceptable.

#### *La parálisis diafragmática complementaria*

En más de una ocasión me ha ocurrido que por indicación médica, se me obligó a provocar una parálisis diafragmática en enfermos portadores de un neumotórax incompleto. Realmente, es atrevido el hablar de un tema tan extraordinariamente sugestivo como es el de la combinación de la parálisis provocada con el neumotórax. Y digo que es atrevido, porque en la literatura médica existe un opúsculo, un pequeño artículo, magnífico, que se ocupa de ello; me refiero a un trabajo de TOUSSAINT publicado en los *Archivos de Medicina y Cirugía del aparato respiratorio*. A él me adhiero en todas sus conclusiones y no voy a hacer más que ordenarlas y agregarles una.

De momento hay que dejar bien sentido el hecho de que cuando nos encontremos con un enfermo provisto de un neumotórax que desconecte al pulmón de sus relaciones con el diafragma, la acción que a la parálisis diafragmática provocada se pueda atribuir, se referirá solamente al régimen de insuflaciones, y en modo alguno a las funciones propiamente pulmonares. Me explicaré: cuando en un caso de neumotórax, éste se haga parcial e insuficiente para conseguir la curación de una lesión pulmonar tuberculosa, es forzoso buscar el porqué de tal insuficiencia, primero en el tipo anatómico de la lesión a tratar, y después en la localización de la misma, relacionando ésta con la forma dibujada por el neumotórax.

Naturalmente, cuando ante la compresión ejercida por el neumotórax, la lesión aparece incolapsable, el tipo de la misma, en ocasiones, su situación excesivamente periférica, cercana a la pleura visceral, su

extensión, o bien la extraordinaria reacción esclerógena que la envuelve, nos pone de manifiesto la inutilidad terapéutica de aquél, racionalmente, será mínima la ayuda que en tales casos puede darnos la parálisis diafragmática, y para hablar con entera sinceridad, será nula.

Pero imaginemos que la lesión es curable por una compresión de cualquiera índole. Que no es ni excesivamente periférica, ni está rodeada por tejidos esclerosos, sino que, por el contrario, es una lesión central, retráctil, y con la suficiente cantidad de tejido pulmonar sano que la rodea, del que puede aprovechar los elementos suficientes para la reparación que convenga.

Hemos de distinguir, primero, la situación de la lesión, luego, la figura que el neumotórax dibuja y hablando en términos generales, hay que distinguir la lesión apical, la lesión mediana y la lesión de la base, y en cada una de éstas el neumotórax adherido al vértice, y el neumotórax adherido a la base por medio de adherencias indestructibles por la técnica de la neumolisis intrapleurál.

*Lesión apical, con neumotórax completo de base y con vértice adherido.*

En este tipo de colapso y de lesión, evidentemente la parálisis diafragmática no hará más que ahorrarnos reinsuflaciones, por la atenuación de la reabsorción gaseosa a que la falta de movilidad de la base da lugar, y permitir la entrada de una mayor cantidad de gas, por la facilidad con que el diafragma atónico se dejará deprimir ante la hiperpresión gaseosa. Y nada más que esto; la lesión no se verá modificada en ningún sentido por los razonamientos que más adelante señalaremos.

*Lesión mediana, con neumotórax completo de la base y vértice adherido.*

Lo mismo diremos de estas lesiones y de estos tipos de neumotórax.

Sin que nos ocupemos de los casos con lesiones de base y con neumotórax adheridos al vértice y completos en aquella región, ya que la suficiencia del mismo para colapsarla es evidente.

*Lesión de vértice, con neumotórax completo de éste, y con pulmón adherido a base.*

Ante una lesión de vértice, con neumotórax selectivo del mismo, si éste no es suficiente para curarla, habrá que buscar la explicación de tal ineficacia más en el tipo anatómico de la lesión, que no en el colapso conseguido que puede ser perfecto.

Pero en estos casos, si desde el punto de vista del colapso, la parálisis diafragmática no puede ayudarnos en modo alguno, nos ayudará indudablemente en el sentido de someter al resto de pulmón a un reposo funcional absoluto o relativo, pero eficaz siempre, y suficiente para modificar las circulaciones de toda índole de la totalidad del pulmón, modificación tan favorable como sabemos, a la reacción esclerógena y cicatricial curativa.

*Lesión mediana y de base, con neumotórax completo apical, adherido a base, o adherido a vértice y a base, en forma de neumotórax en columna.*

Estos sí que son los tipos de neumotórax incompletos que más pueden beneficiarse de la parálisis diafragmática complementaria. Y nos preguntamos: ¿a qué se debe

la acción de la misma en estos casos en los que puede descartarse la elevación de la cúpula, imposible de conseguir por la hiperpresión que en el interior del hemitórax el "neumo" determina?

Son dos, a nuestro entender, los factores que intervienen en la acción curativa de estas parálisis complementarias, entre las que hay que distinguir las que se llevan a cabo por adherencias de la base absolutas con sinequia costal, y las que se practican por adherencias medianas de la base, por sínfisis pulmonares-diafragmáticas, que sólo ocupen la mitad interna del hemidiafragma.

En las primeras, únicamente puede invocarse el reposo funcional de la totalidad del pulmón, y con ello la lentitud circulatoria.

En las segundas, además de este reposo funcional, desempeña, a nuestro entender, un gran papel, el hecho de la atrofia diafragmática que la desinervación lleva aparejada.

En los casos de autopsias practicadas en los individuos portadores de una exéresis frénica, nos damos cuenta de que el hemidiafragma intervenido, es pálido, delgado, flácido, da la impresión de un trapo, y no opone resistencia alguna a las fuerzas que actúan sobre el mismo; se deja estirar con facilidad, y no vuelve al tamaño primitivo más que muy lentamente. Pues bien, en los neumotórax adheridos a la mitad interna del hemidiafragma, la presión constante que el gas insuflado ejerce sobre el pulmón tendiendo a aproximarle al mediastino, y sobre el diafragma atrofiado por la desinervación practicada, dificultando su elevación intratorácica, obligarán a la porción de músculo libre de sínfisis, o sea a la mitad externa del mismo fijada por dos puntos extremos, la inserción costal, y la primera porción adherida al pulmón, la obligarán, como digo, a estirarse, cosa que

lentamente se consigue, apreciando en las radiografías post-operatorias practicadas una hemi-cúpula totalmente liberada de sus conexiones preoperatorias con el pulmón. ¿Qué es lo ocurrido? Con la parálisis diafragmática es evidente que las sínfisis diafragmáticas pulmonares no se destruyen, sino que por la compresión que sobre el pulmón ejerce el "neumo", aquél estira al diafragma que por su atrofia permite que el primero llegue a hacerse completamente mediastínico, y entonces, la hemicúpula total y libre que se aprecia a los rayos X unos meses después de la intervención, no está constituida por todo el hemidiafragma, sino sólo por la mitad externa del mismo, tan estirada, que llega a obtener una longitud igual a la totalidad del hemidiafragma sano.

Y es evidente que si las lesiones son de la base, o son medianas y bastante periféricas, el colapso total del lóbulo pulmonar inferior, modificará en sentido de aumentarlo el primitivamente logrado en la parte media, tendiendo por lo tanto a la oclusión completa de las lesiones destructivas existentes en cualquiera de estas dos regiones pulmonares inferiores, la mediana y la base.

\* \* \*

*¿A qué es debida la acción terapéutica de la parálisis diafragmática provocada?*

En este capítulo es forzoso el repaso de las opiniones tan diversas que han sido ofrecidas por los diferentes autores y es forzosa la crítica de las principales.

Struartz, que la propone en el año 1911, cree que la acción de la misma, sólo aplicable a las lesiones destructivas de la base,

se debe a la elevación de la cúpula paralizada, y a la compresión que ésta ejerce, con tendencia a aproximar las paredes de las lesiones destructivas.

Realmente, si después de practicada una parálisis diafragmática, la cúpula paralizada se elevara en el interior del tórax y quedara inmóvil, absolutamente inmóvil en la nueva posición adquirida, podríamos creer que la compresión directa hecha sobre las lesiones destructivas lograría la adherencia de sus paredes y la oclusión de aquéllas, pero pensemos lo siguiente: 1.º La elevación de la cúpula no es un hecho definitivo; mejor dicho, esta elevación no se mantiene, sino que se logra sólo en el acto inspiratorio por el aumento de presión abdominal, desapareciendo en la expiración y quedando entonces al mismo nivel las dos cúpulas.

Por lo tanto, en la inspiración, en las lesiones destructivas de la base, las paredes cavitarias se acercan una a otra según su reacción esclerosa y su orificio bronquial de drenaje, pero en la expiración volverán a separarse, o sea, estarán sometidas al mismo régimen de movilidad a que estaban antes de la intervención, sólo que invertido. Por lo tanto, la acción compresiva es mínima y sin ningún valor. Pero es más aún: si realmente pudiera darse un valor al hecho de la compresión, ésta únicamente tendría lugar en aquella región de la base pulmonar que correspondiera al centro de la cúpula. Las regiones periféricas de la base, las correspondientes al seno costodiafragmático circular, escaparían a la compresión, por lo que sólo pueden beneficiarse de la parálisis diafragmática provocada, aquellas lesiones destructivas que correspondan al centro de la base. Como vemos, un excesivo apuramiento en las indicaciones operatorias.

SAUERBRUCH afirma que su acción se debe a dos factores: uno la disminución

de la excursión pulmonar, otro la compresión hecha por la cúpula hemidiafragmática elevada.

Respecto al hecho de la compresión debida a la elevación, puede objetarse lo mismo que objetamos a STURTZ.

En cuanto a la disminución de la excursión pulmonar, objetamos lo siguiente: 1.º Que la base no queda inmóvil sino que se mueve a la inversa de como lo hace en la respiración normal, pero se mueve, no obstante. Y en caso de que realmente quedara inmóvil y fijada en la nueva posición, aunque la excursión estuviera prácticamente abolida en sentido vertical, en sentido horizontal aumentaría por la acción vicariante de los músculos costales inspiratorios, siendo el resultado idéntico.

BERARD y DUMAREST conceden gran importancia al reposo funcional del pulmón que la parálisis diafragmática determina, a su éxtasis sanguíneo y linfático, y a la sección de las fibras simpáticas.

De todas estas acciones encontramos discutible la tercera, ya que anatómicamente ¿cómo arrancando el frénico se consigue seccionar fibra alguna del simpático del pulmón?

¿Cuáles son las relaciones del frénico con el simpático?

BICHAT describe una anastomosis inconstante entre el frénico y el ganglio cervical superior. CRUVEILHIER la niega.

HIESCHFELD y LUSCHKA señalan la existencia de anastomosis que del tronco del frénico van a la cadena simpática que une el ganglio cervical superior con el mediano.

SAPPEY, CURNOW, CUNNINGHAM y RAUBER señalan la existencia de la anastomosis con el ganglio cervical medio.

Aparte de esta anastomosis variable, constantemente, en el punto en que el frénico cruza la cara anterior de la arteria subclavia, da otra rama anastomótica, que a la derecha pasa entre la arteria subclavia

y la cúpula pleural por fuera del asa de Viussens y del recurrente, y sólo por fuera del asa de Viussens a la izquierda. Anastomosis que cuando el frénico cruza a la arteria subclavia por fuera de la arteria mamaria interna, cruza corrientemente la cara posterior de dicha arteria mamaria interna, y va a parar al ganglio cervical inferior.

¿Existe siempre esta anastomosis? Veamos las diferentes opiniones de los autores.

CRUVEILHIER la niega; BICHAT la describe como constante, e HIRSCHFELD sólo la considera como frecuente. CUNNINGHAM dice que es rara, y que en ocasiones termina en la rama supraarterial anterior del asa de Viussens. HOVELACQUE ha visto a esta anastomosis nacer por debajo de la arteria subclavia y dirigirse transversalmente hacia adentro, cruzando la cara anterior del tronco tiro-hicérvico-escapular, para terminar en la base del ganglio cervical inferior por dentro de la arteria vertebral. LUSCHKA, finalmente, ha visto nacer pequeños filetes pleurales de la anastomosis subarterial.

FÉLIX, estudiando estas anastomosis en los embriones, observa que sólo existen filetes que de la cadena simpática y de los ganglios van al frénico. Estos filetes forman en la superficie de la cúpula pleural un verdadero plexo, en cuya constitución entran también algunas fibras cérvico-espinales que proceden de los últimos pares cervicales y del primer par dorsal.

¿Cuál es la estructura histológica del frénico en relación con tales anastomosis? SPELD dice que una parte de las fibras que se encuentran en su porción cervical, ascienden por el interior del nervio en la dirección de su origen. AOYAGI ha estudiado las fibras simpáticas en el tronco del frénico, y las encuentra en la región cervical y en la región torácica. En el tercio

superior e inferior de la región cervical, mezcladas con las fibras del frénico. En el tercio medio de la región cervical, situadas en la periferia, y en la región torácica en la periferia también y en mayor número que en la región cervical.

A nivel del plexo diafragmático, constituido por ramas que proceden de los ganglios semilunares correspondientes, siguiendo el trayecto de las arterias diafragmáticas inferiores, sin envolverlas nunca en forma de plexo, generalmente en el lado derecho, encontramos una rama que se anastomosa con la extremidad de la rama abdominal del frénico derecho, seguida según CLOCQUET por una serie de formaciones ganglionares.

LUSCHKA cree que estas ramas del frénico siguen el trayecto de las simpáticas con las que se anastomosan, pudiendo actuar como motrices del intestino, cosa que ha comprobado en el cobaya.

Según FÉLIX, las colaterales que el plexo diafragmático da al peritoneo de la región, se unen siempre con las colaterales terminales del frénico.

Finalmente, D'ARCY-MAC-CREA, describe filetes que del plexo diafragmático izquierdo van a la cara posterior del estómago. LUSCHKA, otros que del plexo derecho, van a las paredes de la vena cava inferior. Y WALTHER y HOVELACQUE, otros que del plexo derecho también, van a parar a las cápsulas supra-rirenales principalmente.

Y para terminar, tanto los trabajos de AOYAGI para las fibras simpáticas del frénico cervical, como los de DANIELOPOLU, RADOVICI, y CARINOL, para las fibras diafragmáticas del plexo solar, constituidas ya en plexo diafragmático, nos prueban el valor que tienen como hipertónicas las correspondientes a simpático, y como hipotónicas las correspondientes a parasimpático.

Nos falta solamente un estudio para ha-

blar de la acción que la sección del frénico pueda tener en la inervación simpática pulmonar. Es el de las colaterales que aquél da, a parte de las anastomóticas con los nervios del subelavio hipogloso neumogástrico (rarísimas) y simpático, ya vistas.

¿Cuáles son, pues, las colaterales que da el frénico en su trayecto? Vamos a repasarlas sucintamente:

Filetes musculares al escaleno anterior citados por CURNOW, BICHAT y HENLE.

Filetes al recto anterior del cuello citados por BICHAT.

Filetes tímicos citados por BICHAT, CLOUQUET, CRUCHET y OLIVIER.

Filetes pericardiácos citados por LUSCHKA, GRKEN, BAUR, HENLE y SCHVALBE.

Y filetes sensitivos a la pleural mediastínica señalados por VILLIGER. Y ninguno más.

El frénico no da otra rama colateral, y sólo podría relacionarse con las ramas simpáticas pulmonares en los casos correspondientes a la anomalía citada por KOLLMAN (*Zeitsch. F. Wiss. Zool.* 1860), de existencia de un nervio esplácnico superior, probablemente pulmonar que podría relacionarse con él, por el hecho de tener su origen en los ganglios del simpático cervical.

Así, pues, ¿a qué se refieren BERARD y DUMAREST cuando hablan de la sección de las fibras simpáticas pulmonares ocurrida en el momento del arrancamiento del frénico? Es preciso recordar que ni una sola de las fibras simpáticas que el frénico lleva acopladas en su trayecto cervical y torácico, pueden acabar en el pulmón, como se deduce del estudio que de sus colaterales hemos hecho, ni el nervio presenta en su trayecto una relación de contigüidad lo bastante inmediata con el plexo simpático pulmonar constituido como sabemos por fibras procedentes de la parte torácica del neumogástrico y de los ganglios simpáticos intra-torácicos, para poder, al arran-

carle, explicar, no una sección o un arrancamiento con él, de aquellas fibras, sino tan sólo, un motivo de excitación local de las mismas.

Estas son las opiniones que más pesan respecto al modo de acción de la frenicectomía. La impresión que nosotros tenemos y que hace referencia a la forma de actuación de la parálisis diafragmática provocada, vamos a exponerla en el siguiente capítulo.

\* \* \*

*¿A qué pueden atribuirse los éxitos y los fracasos de la parálisis diafragmática provocada como tratamiento de la tuberculosis del pulmón?*

Realmente desorienta, y ello ocurre a todos los que han visto algunos enfermos operados a los que se les ha producido una parálisis diafragmática, la inexplicable desigualdad de resultados de ésta, ante las lesiones tuberculosas del pulmón sensiblemente análogas. La dificultad de pronosticar sobre cuál será el resultado de la operación en cada caso. Las equivocaciones en este pronóstico. Lo restringidas que a nuestro entender son las indicaciones. Y, finalmente, lo absurdo de considerar al tuberculoso pulmonar como a un enfermo que debe someterse a un tratamiento serio, o mejor estandarizado, compuesto por un número determinado de medios, cuya utilización sigue un orden riguroso, tal como el siguiente: reposo, sobrealimentación, quimioterapia, neumotórax, parálisis diafragmática, resección costal, son elementos todos de suficiente valor para justificar el porqué del descrédito en que hoy ha caído la parálisis diafragmática terapéutica, y el

porqué del escepticismo con que muchos enfermos la aceptan, y muchos no especialistas la toleran.

¿Cuáles son los factores que hay que tener en cuenta para poder pronosticar sobre los resultados de la intervención que nos ocupa?

- 1.º El tipo lesional.
- 2.º La topografía de la lesión.
- 3.º La topografía de la lesión en relación con el tipo respiratorio a que pertenece el enfermo.
- 4.º El estado del resto de pulmón y del diafragma.

Vamos a analizarlos:

### 1.º—*Tipo lesional*

En primer lugar, será tanto más favorecida por la acción de la parálisis diafragmática una lesión tuberculosa pulmonar, cuanto más corto sea el tiempo de evolución de la misma.

¿Ello, por qué? Dos factores desempeñan a nuestro entender un papel de primer orden en el mecanismo de actuación de la parálisis diafragmática. Son éstos, el estado de retracción elástica del pulmón, normal y fisiológico, y el carácter esencialmente retráctil de algunas lesiones, no fisiológico, sino patológico y susceptible de acentuarse, cuando por un tratamiento como el que nos ocupa el enfermo se orienta hacia la curación absoluta, y aquella retractibilidad se manifiesta en una gran parte de su valor, al quedar el pulmón liberado de sus conexiones con un elemento, el diafragma, que según EGLI representa en el acto inspiratorio una de las fuerzas de tracción pulmonar más acentuadas. Estableciéndose un verdadero círculo vicioso

del que el enfermo se beneficia. A más retractibilidad más tendencia a la curación, a más proximidad a la curación absoluta, más retractibilidad también.

Y es evidente que en las lesiones tuberculosas recientes, lo limitado del tiempo de evolución, ni habrá permitido la destrucción del tejido elástico que las rodea, y localmente, el órgano se encontrará en la plenitud de sus defensas estimuladas, y los elementos de reparación estarán asimismo respetados, y aptos en toda su eficacia, ni habrá tampoco dado lugar, por falta de tiempo, a una reacción esclerosa perifocal, lo bastante acentuada para convertir a la región pulmonar peri-lesional en un bloque escleroso, inextensible e irreducible por la ausencia absoluta de elasticidad.

De aquí, pues, que en las lesiones infiltrativas hepatizantes y no destructivas, la parálisis diafragmática podría darnos grandes éxitos si no dispusiéramos de otros medios no quirúrgicos para llevar a cabo su tratamiento o si, como veremos más adelante, dichos tratamientos fueran inadecuados para atenuar o para hacer desaparecer ciertas predilecciones sintomáticas tales como las hemoptisis, peligrosas para la vida del enfermo, por sí mismas y por la extensión del proceso a regiones pulmonares primitivamente no afectadas.

En tales lesiones frescas y recientes, apiréticas o no, la parálisis diafragmática precozmente utilizada, puede llegar a darnos una resolución de la exudación misma, y evitarnos la transformación colágena del exudado que será un obstáculo para la curación de las lesiones, al pasar éstas de exudativas a constructivas, crónicas, foliculares y fibrosas.

Otra indicación lejana de parálisis diafragmática, la constituyen las lesiones destructivas poco extensas, limitadas, de tipo constructivo y retráctil, retráctiles sobre todo, y rodeadas en todas sus caras por la

suficiente cantidad de tejido de reparación o pulmonar sano.

Las lesiones recientes, y el tipo antedicho de lesiones ya establecidas, son las dos únicas formas anatómicas que de la parálisis diafragmática pueden sacar un beneficio ostensible.

En las lesiones viejas, rígidas, extendidas, con reacción esclerosa perifocal intensa, y sin ninguna tendencia a la retracción, la parálisis diafragmática no tan sólo nos conducirá a verdaderos fracasos operatorios, sino que incluso podrá ser perjudicial para el enfermo, al suprimirle funcionalmente regiones pulmonares sanas y aprovecharles desde el punto de vista respiratorio.

## 2.ª—Topografía de la lesión

Atendiendo a lo dicho en el anterior capítulo, hay que distinguir en el efecto terapéutico de la parálisis diafragmática las lesiones del vértice, las lesiones medianas, y las lesiones de la base.

### *Lesiones del vértice*

De momento, excluyendo ciertos tipos respiratorios que ya estudiaremos; y siguiendo a FORNER de Budapest, y a ONSOS, que experimentalmente lo han comprobado, recordemos que la respiración del vértice pulmonar depende de los movimientos del diafragma, por lo que al paralizar éste, colocamos al vértice en una situación de reposo funcional. Y cuando en el mismo asiento una lesión, cuyo tipo anatomopatológico corresponda a uno de los dos estudiados anteriormente, la supresión de la expansión y reducción respiratorias tendrá un doble efecto. El primero, común a todo reposo funcional a que se someta el pulmón o alguna región enferma del mismo

por lesión tuberculosa, o sea, una lentificación circulatoria con atenuación del ingreso en la totalidad del organismo de tóxicos, y por lo tanto, con disminución de la sintomatología tóxica general. El segundo, un efecto local terapéutico, por la transmisión al vértice del relajamiento paralítico a que se ve sometido el órgano respiratorio al suprimir sus conexiones dinámicas con el diafragma, relajamiento que permitirá poner de manifiesto en él, la elasticidad fisiológica, y la retractibilidad patológica curativas. Y entra ahora en juego la necesidad de la diferenciación topográfica en las lesiones del vértice. Para que las lesiones apicales puedan beneficiarse al máximo de estos hechos de elasticidad, es necesario, lo repetimos una vez más, que las lesiones estén rodeadas por una cantidad suficiente de pulmón, que contenga, y les pueda transmitir, el potencial de fuerza elástica que precise para su curación. En una palabra, las lesiones apicales beneficiables de una parálisis diafragmática, son las lesiones centrales, y las lesiones que pueden excluirse de este beneficio son las excesivamente periféricas, cercanas a la hoja serosa pleural, atendiendo a que la potencia retráctil del pulmón, tiene en general su centro de atracción en el hilio, y en cada caso particular, en el centro de las lesiones, y mal podrá manifestarse esta retracción concéntrica local en una lesión destructiva, cuando una de sus paredes queda fijada al mediastino, a la corteza pleural del vértice, a una de las caras serosas del lóbulo superior, o a la hoja serosa de la cisura.

### *Lesiones medianas*

En las lesiones medianas, las condiciones para su curación, son idénticas que para las lesiones del vértice. Serán tanto más curables, cuanto más alejadas estén de la

serosa y de la cisura, añadiendo la condición de que tienen que estar también alejadas del hilio, con toda la trama inelástica de entrecruzamientos bronquiales y vasculares que con su rigidez constituyen un obstáculo que se opondrá a la resolución del conflicto.

#### *Lesiones de la base*

Atendiendo también en las lesiones de la base, a los tipos anatomopatológicos que en el capítulo correspondiente señalamos como beneficiables de la parálisis diafragmática, es forzoso diferenciar en la misma, las lesiones centrales, de las yuxtaserosas, tanto costales, como mediastínicas, como diafragmáticas.

En las lesiones centrales de la base, al igual que en las lesiones centrales del vértice, el efecto de la parálisis diafragmática puede ser definitivo, y las condiciones de reparabilidad del tejido pulmonar perileisional, las que condicionan el éxito de la intervención.

Los motivos del fracaso de la intervención; en las lesiones yuxtamediastínicas, son los mismos que los que señalamos para las lesiones de la misma topografía localizadas en el vértice, o sea, la falta en una de sus paredes del potencial de fuerza elástica suficiente para curarlas.

Y en las lesiones que corresponden a la lengüeta circular del pulmón que se incluye en el seno costodiafragmático, la excesiva proximidad de la hoja serosa es un obstáculo que se opondrá a su curación. Es más, en estos tipos de lesiones yuxtasinusales los exámenes radiográficos o radioescópicos de los enfermos después de practicada la intervención, pueden despirarnos totalmente, ya que es fácil encontrarse con una mejora o hasta con una curación más aparente que real. En efecto, la lentitud circulatoria de toda índole, que la

falta de tracción diafragmática llevará aparejada, atenúa la sintomatología tóxica general como ya apuntamos. En muchas ocasiones, la elevación de la cúpula, ocluyendo el bronquio de drenaje de la destrucción, podrá disminuir o hacer desaparecer totalmente la expectoración. Y en la exploración radiológica, la misma elevación de la cúpula, disimula al quedar escondida por delante o por detrás de la misma a la lesión destructiva.

Por todo lo dicho es por lo que la exploración radiológica de los enfermos operados y portadores de estos tipos lesionales, tendrá que ser cuidadosísima, obligándonos a practicarla en todas las posiciones imaginables, en algunas de las que, desgraciadamente, descubriremos a la lesión del mismo tamaño cuando no mayor del que le apreciamos en los exámenes preoperatorios, escondida en uno de los senos, a menudo en el posterior, y cuyo estado de latencia no durará mucho, sino que pronto vendrá a manifestarse tal vez con una sintomatología distinta de la que antes se manifestó. Con la sintomatología de las lesiones tuberculosas insuficientemente drenadas.

#### *3.ª.—La topografía de la lesión en relación con el tipo respiratorio*

Por lo que hace referencia al pronóstico de acción de la parálisis diafragmática, pueden considerarse tres tipos de tórax.

Son estos, el tórax ojival con grande o pequeña excursión diafragmática.

El tórax globuloso, con vértice dilatado y con buena movilidad diafragmática.

Y el tórax dilatado también, pero enfisematoso, con osificación y rigidez de cartilagos, y con hiperclaridad de la base.

En el primero, o tórax ojival, en el que el vértice está adelgazado y queda como pri-

cionero entre los elementos que forman la cintura escapular, cuando el diafragma está en la plenitud de su movilidad, la respiración de la región apical depende única y exclusivamente de esta movilidad diafragmática, la supresión de la que puede producirnos al reposo funcional completo de la región, y con él la curación de las lesiones anatomopatológica y topográficamente curables.

Por otro lado, si nos encontramos con una lesión situada en un vértice ojival también, con movilidad escasa del diafragma, la supresión de ésta, no sólo podrá conducirnos a un fracaso terapéutico, sino que puede ocasionar una disminución funcional apreciable del campo respiratorio bajo, con la disnea consiguiente.

En el caso de tórax globuloso, con buena movilidad diafragmática, si ésta tan buena es, realmente la parálisis contribuirá en un grado, no extraordinariamente acusado, al reposo funcional relativo del vértice, pero sólo de un modo relativo, ya que la respiración en tales tipos torácicos es eminentemente costal. No siendo por ello buenos candidatos a la intervención.

Y cuando la movilidad diafragmática en los mismos es reducida, la supresión de ésta, por la hipertrofia vicariante funcional costal a que da lugar, podrá no tan sólo no ocluirnos las lesiones, sino contribuir al crecimiento de las mismas.

El tórax dilatado, enfisematoso, con hiperclaridad de la base.

En estos tipos, además de encontrarnos con los mismos inconvenientes con que nos encontramos en los enfermos de tórax globuloso, se les agrega uno y no pequeño. Si una de las causas de acción de la parálisis diafragmática, es la transmisión a todo el órgano del relajamiento paralítico determinado en el mismo al liberarle de sus conexiones dinámicas con el diafragma, y si para realizar esta transmisión

a todos los rincones del campo respiratorio, una de las condiciones primordiales para que se haga perfectamente es la integridad anatómica del tejido intermediario, vector o transmisor, en el caso de encontrarnos ante una base enfisematosa, ¿con qué poder elástico contaremos capaz de transmitir al resto pulmonar, la liberación aprovechable? Sencillamente con ninguno.

#### 4.º—*El estado del resto pulmonar y del diafragma*

Paulatinamente en nuestra comunicación nos hemos acercado y perfilado la forma de actuación de la parálisis diafragmática. Hablamos de la liberación que la misma provoca respecto a las fuerzas que retienen al pulmón adherido al diafragma, y al lograr tal liberación, hablamos también de cómo dejamos sometido el pulmón, a la acción de las únicas fuerzas que sobre él mismo pueden actuar, o sea la elasticidad fisiológica, la retractibilidad patológica y la presión abdominal.

En ellas, pues, tenemos que confiar al practicar la liberación. Pero pensando que el relajamiento paralítico a que se somete el órgano respiratorio después de aquella liberación, es el mismo el encargado de transmitirlo a su totalidad. Y pensando también, que para que estas fuerzas sean transmitidas con toda integridad, es necesaria una integridad del medio vector absoluta, y si por ejemplo, nos encontramos con un medio vector, o sea el mismo pulmón, alterado en sus condiciones de elasticidad transmisora, por un trastorno anatomopatológico que haya suprimido esta elasticidad, o por un proceso de esclerosis, o por cualquiera supresión anatomopatológica de

este tejido elástico, como el enfisema, a la región afectada por tal esclerosis, y a la alterada por el enfisema, desde el punto de vista de la acción de la parálisis diafragmática, hay que considerarlas como a zonas muertas, como a zonas de pulmón inaprovechables y adinámicas, incapacitadas para servir de medio vector de aquel relajamiento.

En otras ocasiones, nos encontramos con que el pulmón no tiene zonas adinámicas anelásticas, ni por esclerosis, ni por enfisema. Pero que la parálisis diafragmática se ha practicado para actuar sobre una región pulmonar enferma, vecinas a la que hay otras zonas correspondientes a lesiones tuberculosas ya curadas, que por el hecho de estarlo, no son más que centros provistos de una fuerza elástica y retráctil tan acentuada, que en el momento de liberar el pulmón, se manifestarán en toda su capacidad retráctil selectiva muy superior a la de las regiones enfermas evolutivas, y aprovecharán esta retracción siendo, por lo tanto, las únicas que por su presencia, llegarán a dificultar el que se aproveche de la retracción curativa, las regiones que realmente lo necesitan. En una palabra, desvían aquel potencial elástico y retráctil hacia ellas, para no beneficiarse en lo más mínimo de esta desviación, y con consecuencias tan graves como son el que por su presencia la lesión evolutiva y que interesa tratar, escape a la acción de las fuerzas curativas, y el beneficio que de las mismas obtengan las lesiones ya curadas o las débilmente evolutivas es un beneficio tan pobre desde el punto de vista clínico y sintomatológico, como nulo desde el punto de vista anatómico-patológico.

La parálisis diafragmática provocada terapéutica a nuestro modo de ver, actúa sobre las lesiones tuberculosas del pulmón, porque trastorna de modo definitivo el equi-

librio estático-dinámico de la función respiratoria. En la supresión de una de las fuerzas inspiratorias, hay una primitiva suplencia funcional, por la respiración costal vicariante en un principio, de los músculos costales inspiratorios, que tardíamente se ve substituida por una atrofia de los mismos con la hipofunción consiguiente. Es, pues, la totalidad ósteomuscular respiratoria la que descansa. Además, por parálisis diafragmática se seccionan las fibras simpáticas centripetas regulativas del ritmo respiratorio, con lo que éste se altera asimismo. Y si a esta ruptura de equilibrio dinámico, agregamos los hechos de lentificación circulatoria, tanto arterial, como venosa, como linfática, tan favorable a la reacción esclerógena, con todas sus consecuencias manifestadas en la inervación simpática de los capilares del pulmón, de autovacunación por reabsorción lenta de los tóxicos existentes en la circulación linfática atenuada o restringida, nos encontramos con que se han reunido una serie de factores de curación que al hacerlos extensibles a los tipos lesionales, a la localización topográfica de los mismos, al tipo respiratorio, y al estado del resto pulmonar, podrán explicarnos más o menos satisfactoriamente, el porqué de los éxitos y de los fracasos de la parálisis diafragmática terapéutica, y algo del mecanismo de actuación de la misma.

#### RESUM

*En aquest article l'autor tracta de les indicacions de la frenicectomia, de la forma com actua la mateixa, i sobretot dels elements o factors que cal tenir en compte per fer un pronòstic sobre els efectes de la mateixa. Concedeix gran importància: a l'estudi del tipus respiratori, al coneixement exacte de la varietat de la lesió, a la topografia de la mateixa y a l'estat del reste pulmonar i del diafragma. Acaba l'article sentant el fet de què el pronòstic sobre la*

acció que la paràlisi diafragmàtica pot tenir sobre l'evolució de les lesions tuberculoses pulmonars cal fer-lo agrupant aquests diferents factors i concedint a cada un d'ells la importància que tingui.

#### RÉSUMÉ

Dans cet article l'auteur étudie les indications de la phrénicectomie, de la forme d'actuacions de la même, et surtout des éléments dont il faut tenir compte pour faire un pronostic sur ses effets. Il considère très important l'étude du type respiratoire la connaissance exacte de la variété de lesion, la topographie de la même et l'état des autres régions pulmonaires et du diaphragme. Il termine en disant qu'on ne peut pas

faire un pronostic de l'action de la paralysie diaphragmatique sur l'évolution des lésions tuberculeuses sans avoir étudié tous ces facteurs.

#### SUMMARY

In this article the author tells us when a phrenicectomy is indicated, how the same actuates, and he gives special mention to those factors which we must take into account before making a prognostic on the effects of the operations. He states that it is most important to study the respiratory type, the exact variety of the lesion and its topography and to find out the state of the rest of the lungs and the diaphragma. He states that it is impossible to give a prognostic on the effect of a diaphragmatical paralysis in the evolution of tuberculous lesions without taking into account all these factors.