

La *tensión* del derrame gaseoso es variable, según los experimentos de Weil en los conejos (1), en los pneumotórax abierto, cerrado y valvular. En el primero, la presión media es sensiblemente igual á la presión atmosférica; en el pneumotórax cerrado es negativa la presión; varía de -7 en la inspiración á $+3$ en la espiración; en el pneumotórax valvular es positiva la presión media, varía de $-1,1$ durante la inspiración á $+5$ en la espiración.

Para que este aumento de presión sea posible, es menester que el aire contenido en los brónquios pueda seguir pasando á la pleura, esto es, pueda levantar la válvula pseudo-membranosa ó entreabrir los labios de la perforación, luego que la presión intrapleurales es igual á la atmosférica. Para todos los autores, como para Weil, este hecho se produciría en las grandes inspiraciones; Béhier creía que no podía ser así, porque estando el lado enfermo dilatado por el derrame gaseoso, quedaba en inspiración permanente y no podía recibir más aire « en las inspiraciones ulteriores puesto que eran imposibles », y dedujo que no podía producirse el aumento de presión. Bouveret (2) admite este aumento de presión y lo considera como el peligro del pneumotórax valvular, mas según él, no puede ser que la entrada del aire en la pleura se verifique durante la inspiración, puesto que en este momento es la presión brónquica inferior á la presión atmosférica, aquélla ha de tener origen en la espiración y particularmente durante los esfuerzos de tos, cuando la presión brónquica es mayor que la presión de la atmósfera.

Es raro que el derrame permanezca puramente gaseoso; en general, después de algunos días, se produce un *derrame líquido* en cantidad y naturaleza variables.

Ya es de algunos gramos, ya alcanza á 800 ó 900, ocupa la mitad inferior ó los dos tercios de la cavidad, sobrepasa el nivel de la perforación ó, en fin, expulsando los gases, acaba por quedar solo en la pleura.

Este derrame es seroso ó sero-purulento (*hidro-pneumotórax*) ó bien purulento (*pio-pneumotórax*). Durante mucho tiempo, ha sido el pneumotórax más común que el hidro-pneumotórax; Monneret, Vieulle (3) y Senator (4), se habían ya declarado contra esta opinión; Weil (5), de 43 pneumotórax tuberculosos con derrame líquido, ha encontrado 26 serosos ó sero-purulentos y 16 purulentos; en las 6 observaciones de Louis, 2 veces solamente era el derrame purulento; de 16 observaciones personales de pneumotórax tuberculosos, en 13 casos se trataba del hidro-pneumotórax y sólo en 3 del pio-pneumotórax. Resulta de estas estadísticas, que *contra la opinión acreditada, el derrame líquido del pneumotórax tuberculoso es muchas más veces seroso ó turbio, que purulento* (6).

Una gran diferencia bacteriológica existe entre estas dos clases de derrames. En el hidro-pneumotórax, no contiene el líquido los organismos ordinarios de

(1) Arch. f. klin. med., 1881-86.

(2) Pneumothorax suffocant, Lyon Médical, 1888.

(3) Vieulle, Du pneumothorax et de la possibilité du pneumothorax sans suppuration de la plèvre, Thèse de Paris, 1876.

(4) Senator, Zur Kenntniss und Behandlung der Pneumothorax, Zeits. f. klin. Med., 1880.

(5) Loc. cit.

(6) Netter, Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax tuberculeux, indications qui en découlent pour le traitement, Société médicale des hôpitaux, 4 Décembre, 1891.

la supuración; por el contrario, se halla en él siempre el bacilo de Koch, cuya presencia puede comprobarse en todos los casos por la inoculación al cávia y algunas veces por el examen microscópico del sedimento muy tenue que se deposita al cabo de algunas horas sobre las paredes de la pipeta en la que se ha recogido el líquido.

En el pio-pneumotórax, esto es, en el caso en que el derrame es francamente purulento, contiene además el bacilo de Koch, más fácil de diferenciar que en el caso precedente, de los microbios piógenos y saprógenos. En tres observaciones de esta clase, hemos encontrado una vez el bacilo encapsulado de Friedländer con los estafilococos piógenos dorados y bastoncitos saprógenos, y dos el mismo estafilococo asociado también á los bastoncitos.

Es interesante advertir que el hidro-pneumotórax, sea la que fuere su antigüedad (de tres días á cuatro años en nuestras observaciones personales), se transforma raramente en pio-pneumotórax: esta transformación exige la intervención de otros micro-organismos que el bacilo de Koch. No es necesario, para explicar la rareza de la purulencia y de la putridez, admitir la oclusión rápida de la perforación, la longitud del trayecto fistuloso (Vieulle), la acción poco irritante del ázoe y del ácido carbónico ó la acción antiséptica de este último (Senator); sabemos que el aire encerrado en los alvéolos pulmonares, no contiene microbios; una de las propiedades de los bronquios « es la de retener las partículas pulverulentas inhaladas é impedir su entrada en las vesículas pulmonares » (Lister), opinión que ha sido demostrada comprobando la pureza óptica (Tyndall) (1) y bacteriológica (Straus y Dubreuil) (2) del aire espirado. Basta, pues, para evitar la transformación purulenta del pneumotórax, que no comunique directamente con un bronquio de cierto calibre; que la extensión de la cavidad tuberculosa en que se halla el orificio no determine secundariamente esta comunicación, y, en fin, que no se rompa luego en la pleura una caverna tuberculosa de ciertas dimensiones. Los derrames primitivamente purulentos, son debidos á que la caverna tuberculosa, cuya ruptura ha causado el pneumotórax, ha vertido desde el primer día en la cavidad pleural el bacilo de Koch y los micro-organismos piógenos y saprógenos.

El pulmón está por lo común rechazado, retraído hacia su hilio en el canal vertebral, á no haber las adherencias anteriores fijado un punto de su superficie á la pared; está cubierto de falsas-membranas, denso, completamente atelectásico y tanto más pequeño y contraído, cuanto presenta en menor número y menos pronunciadas las lesiones tuberculosas; además del tubérculo reblandecido ó la cavernilla, asiento de la ruptura, se encuentra á menudo en el vértice lesionado de igual fecha, y diseminadas en el resto del pulmón, lesiones más recientes, tubérculos crudos, granulaciones grises, y es raro que se observe cavernas de grandes dimensiones; el pneumotórax es una complicación del primero ó del segundo período de la tisis, más bien que del tercero.

En el otro pulmón se encuentran lesiones tuberculosas frecuentemente más avanzadas, porque han continuado su evolución, en tanto las del pulmón comprimido se han paralizado. Mas este hecho, no es constante: de 23 casos en que

(1) Les Microbes, 1882.

(2) Académie des sciences, 1887.

el estado del pulmón fue tenido en cuenta, sólo 15, según Béhier, presentaban lesiones tuberculosas.

Este pulmón está algunas veces rechazado, así como el corazón y todo el mediastino, por la magnitud del derrame gaseoso; puede estarlo igualmente el diafragma y, por su intermedio, el hígado, el estómago y el bazo. Se concibe, sobre todo, esta desviación en el pneumotórax valvular.

El pneumotórax tuberculoso, aun sin tratamiento, es susceptible de curación.

Ordinariamente es debida la curación á una pleuresía adhesiva: la tuberculosis pleural, que resulta de la formación del pneumotórax cuando ella no ha sido la causa, produce neo-membranas, adherencias pleuro-parietales que, partiendo de la periferia, reducen cada vez más la cavidad pleural y la suprimen; reemplazando, por último, la sínfisis al pneumotórax, como en el caso de la toracotomía.

Otras veces se verifica la curación por absorción del derrame gaseoso, después de la obliteración de la fístula pleuro-pulmonar.

Esta obliteración del orificio resulta, en ciertos casos, de la abundancia del derrame líquido que, después de haber desalojado todo el gas, permite que se cierre y cicatrice la perforación, se absorbe á su vez y deja al pulmón recuperar su sitio (1).

La obliteración es ocasionada otras veces por una falsa membrana gruesa, producida por la inflamación pleural, y por consiguiente, contemporánea del derrame líquido, que aproxima los bordes de la úlcera y los mantiene en contacto. Cuando se trata de un derrame gaseoso puro, si las lesiones tuberculosas están poco avanzadas, la abertura pleuro-pulmonar, que se verifica algunas veces en una vesícula enfisematosa, puede cicatrizarse rápidamente como una úlcera del pulmón.

SÍNTOMAS.—*Invasión.*—El principio del pneumotórax tuberculoso, es brusco ó insidioso.

En este último caso, el enfermo, tuberculoso por lo regular en un período avanzado, siente aumentar ligeramente su disnea habitual y un dolor insólito, poco vivo y de corta duración en uno de los lados del pecho: ningún síntoma, en suma, atrae la atención, y la enfermedad sólo se comprueba por los signos físicos que denotan su existencia. Este modo de empezar el pneumotórax tuberculoso, es raro; se observa solo en los tuberculosos llegados al último período ó en los casos de pneumotórax enquistado.

Casi siempre es brusco el principio, y Louis insistía muy particularmente sobre este hecho, comparando los fenómenos reactivos intensos que determinan las perforaciones pulmonares é intestinales. En medio de una quinta de tos, de un esfuerzo ó simplemente de una conversación, algunas veces durante la noche en el reposo, es de repente atacado el enfermo de un dolor interno, de una disnea extrema con palidez ó cianosis de la cara, sudores viscosos, extinción de la voz, aceleración y pequeñez del pulso.

Signos funcionales.—El *dolor*, extremadamente vivo, da algunas veces la sensación de una desgarradura interna; asienta, ya hacia la espina del omoplato del lado enfermo (Béhier), ya hacia el ángulo de este hueso ó bajo la

(1) Rouanet, Th. Paris, 1884.

tetilla (Louis), extendiéndose algunas veces hacia el raquis ó el abdomen; no conserva mucho tiempo este grado de intensidad; pero disminuye rápidamente, para reaparecer casi por completo al cabo de algunos días. Se atribuye á la desgarradura de las adherencias, de las bridas antiguas ó á la distensión brusca de la pleura por el gas que se escapa del pulmón.

La *disnea* comienza al mismo tiempo que el dolor; es muy violenta, angustiosa y llega muchas veces hasta la ortopnea; la respiración, grande y frecuente, alcanza por lo regular la cifra de 40, 50 y más por minuto; debida á la supresión brusca de las funciones de un pulmón entero, no cesa la disnea tan rápidamente como el dolor, dura á menudo varios días con la misma intensidad, después pierde su carácter de agudeza y sólo se revela la dificultad por la frecuencia y la amplitud de las respiraciones: nada obliga al sujeto á estar sentado en la cama, puede acostarse indiferentemente sobre uno ú otro lado, pero prefiere hacerlo sobre el costado enfermo, á fin de permitir al pulmón sano una expansión más completa y fácil; la respiración continúa frecuente, el pulso late 110, 120 veces por minuto; es pequeño, filiforme al principio y después lleno y fuerte si disminuye la disnea.

La voz y la tos, se hallan alguna vez casi apagadas y falta la expectoración.

La mirada es inquieta, la cara está ya cianótica, ya pálida y cubierta de sudores viscosos, las extremidades frías y violáceas y algunas veces con cierto grado de edema subcutáneo.

La temperatura es rara vez normal; alcanza 39 ó 40°, al menos al principio, para afectar más tarde un tipo variable según la marcha de la enfermedad.

Signos físicos.—*Inspección y palpación.*—El tórax aparece *dilatado* del lado enfermo; está más voluminoso y los espacios intercostales no presentan una depresión como los del lado sano. Se ha discutido bastante acerca de si esta dilatación torácica era real ó aparente; Castelnau (1) y Béhier (2), contra la opinión general, sostienen que se trata, no de una tensión de las paredes torácicas, sino de una falta de retracción durante la espiración. Así explican la disminución de la diferencia entre el lado sano y el lado enfermo, cuando se examina el tórax en la inspiración, y el aumento de esta diferencia después de la muerte, cuando la espiración última, la retracción de las paredes torácicas y la presión atmosférica, han deprimido el lado sano.

Esta explicación es aplicable al pneumotórax abierto, en el cual la tensión intrapleural es igual á la presión atmosférica, pero no es válida para el pneumotórax valvular; en éste, la presión intra-pleurítica es superior á la atmosférica, lo que no admiten Castelnau y Béhier; así pues, la distensión torácica no es sólo aparente, sino real.

Es fácil darse cuenta de estas diferencias si se quiere apreciarlas durante la inspiración y la espiración, mediante la amplexación bimanual ó la mensuración, que da hasta 2 ó 3 centímetros de diferencia.

La inspección de la pared torácica permite apreciar, además, en ciertos casos, la hinchazón de las redes venosas subcutáneas, coincidiendo ó no con un ligero edema que puede extenderse hasta los brazos y las manos, y excepcio-

(1) Arch. gen. de méd., 1841.

(2) Clinique Medicale.

nalmente la existencia de *cardenales* sobre el lado sano. Estos cardenales, observados por Thaon (1) y Gimbert (2), en dos sujetos de diecisiete años, estaban situados entre la espina del omoplato y la cintura, la espina dorsal y la línea axilar posterior; eran transversales, paralelos entre sí, de uno ó varios centímetros de largo, de algunos milímetros á un centímetro de anchos y separados por intervalos de piel sana de igual extensión. Estos cardenales blancos ó rojizos, según su antigüedad, aparecieron algunas semanas después del pneumotórax. Habiendo comprobado Thaon en su enfermo, que el lado afectado estaba más distendido que aquel en que aparecían los cardenales, atribuyó estos á una alteración trófica. Gimbert, que los observó inversamente situados, supuso una alteración mecánica dependiente de la distensión compensadora del lado sano, que producía la desgarradura de las partes profundas de la piel. Esta última hipótesis, es la que propone Bouchard para explicar los cardenales de la convalecencia de la fiebre tifoidea; es también la que Gilbert (3) aceptó para explicar los que había en el lado sano del tórax de un joven con pneumonía caseosa.

La inspección, ayudada de la palpación, permite darse cabal cuenta de la *desviación* del corazón á derecha ó izquierda, de la desviación del hígado ó del bazo, rechazados por la parte correspondiente del diafragma deprimido é inmóvil. La punta del corazón choca, ya en el sexto espacio por fuera de la línea mamaria, ya, si el pneumotórax ocupa el lado izquierdo, por dentro de esta línea ó más abajo del esternón; estas desviaciones pronunciadas del corazón, se hallan sobre todo en el pneumotórax valvular, y principalmente en los niños, cuyo mediastino se deja rechazar con más facilidad.

Por la palpación se comprueba, lo que ya se había podido apreciar por la simple inspección del pecho, que el lado enfermo era *inmóvil*; no se producen movimientos inspiratorios, ni espiratorios. Las *vibraciones torácicas* están completamente abolidas, ó son al menos muy débiles; las que se perciben en este último caso, son sin duda debidas á la trasmisión, por la pared, de las vibraciones del costado sano.

La *percusión* revela constantemente un *aumento en la sonoridad y elasticidad*; sonido más intenso (timpánico) y menos resistencia al dedo, que en el costado normal. La *tonalidad* de este sonido, parece variar según sea el pneumotórax, cerrado, abierto ó valvular. En las dos primeras variedades, la presión intrapleural es inferior ó igual á la presión atmosférica, la tonalidad baja y el sonido grave, vibrante (timpanismo grave); en la tercera, está exagerada la presión intra-pleural, la tonalidad es más alta y el sonido elevado casi agudo (timpanismo agudo, atimpanismo). Sucede, por otra parte, al nivel del pneumotórax abierto y en comunicación fácil con un grueso bronquio (Jaccoud), lo que al nivel de una gran caverna pulmonar (Wintrich, Fiedreich); el sonido es más alto, si se percute cuando el enfermo tiene la boca abierta ó durante la inspiración; más bajo, cuando se percute mientras tiene cerrada la boca ó en la espiración.

Estas modificaciones del sonido en intensidad y en altura, existen en todos

(1) *Bull. de la Soc. clinique*, 1880.

(2) *France médicale*, 1886.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 1887.

los puntos que corresponden al derrame gaseoso: el pulmón está retraído hacia la columna vertebral, en el pneumotórax total; y fijo, en un punto cualquiera de la cavidad, en el pneumotórax parcial: á su nivel, esto es, entre el borde interno del omoplato y la columna vertebral, en el primer caso, y en una región variable en asiento y extensión, en el segundo; se halla un sonido macizo con disminución ó pérdida de la elasticidad.

Cuando el *derrame líquido* se ha verificado, se indica su presencia por la aparición, hacia la base, de una macicez hídrica con pérdida de elasticidad; macicez separada de la sonoridad timpánica por una línea de nivel, que varía según la posición del enfermo (Variot) (1), como en los hidrotórax no inflamatorios.

La sonoridad exagerada del pneumotórax, tiene frecuentemente un *timbre metálico*, el cual es percibido con una intensidad particular, si se ausculta al enfermo al mismo tiempo que un ayudante practica la percusión, golpeando con un dedo sobre otro, y en particular con una moneda sobre otra, ó con el plexímetro. Trousseau, que descubrió este signo, dándole el nombre de *tañido metálico*, creyó que era menester, para producirlo, percutir en un punto del tórax, diametralmente opuesto á aquel en que se tiene aplicado el oído; pero basta, como lo ha demostrado Béhier, percutir en un punto cualquiera.

Auscultación. — Cuando se ausculta, se encuentra en todo el lado enfermo, en el caso de pneumotórax total, al menos, la *abolición completa del murmullo vesicular*; en los casos de pneumotórax parcial, falta igualmente donde el pulmón no está adherido á la pared. Se comprende que haya abolición completa, y no sólo debilidad del murmullo vesicular, como en una pleuresía poco abundante, que aleja al pulmón de la pared costal. El pulmón no respira más; por lo tanto, no se produce el murmullo vesicular.

Es raro, sin embargo, que sea absoluto el silencio respiratorio; ordinariamente, al cabo de algunos días, es lo regular, en efecto, que lo sustituya un *soplo fuerte*, más ó menos lejano, *anfórico*, de timbre metálico; este ruido se aprecia en todo el lado enfermo con la misma tonalidad y el mismo timbre; pero con intensidad tanto más grande, cuanto más se acerque el oído al hilio del pulmón. Se oye en los dos tiempos de la respiración; pero, por lo regular, es más fuerte en la espiración, que en la inspiración.

Si se hace hablar ó toser al enfermo, se observa que la *voz* y la *tos* tienen el mismo carácter anfórico, el mismo timbre metálico: sobre todo, al final de las palabras ó de la tos, se aprecia bien esta resonancia metálica, que prolonga, por decirlo así, el ruido anfórico, como cuando se habla en alta voz á corta distancia de la abertura de un gran cántaro.

Mientras respira el enfermo, y, más raramente, cuando habla ó tose, se perciben uno ó muchos pequeños chasquidos de timbre argentino, que han sido comparados, según los casos, á los ruidos que causa la caída de un grano de arena en una copa de cristal, de perdigones en una copa de bronce, ó á las vibraciones de una cuerda metálica tensa. Laënnec, que descubrió este signo, y le dió el nombre de *retintín metálico*, creía que se producía en los casos de hidro ó pio-pneumotórax, con comunicación brónquica, «comunicando libre-

(1) *Revue de médecine*, 1882.

mente el aire exterior con la cavidad de la pleura, vibra y se agita la superficie del líquido que contiene, siempre que el enfermo tose ó respira, y produce la especie de resonancia que acabamos de describir»; puede también presentarse independientemente de estas circunstancias cuando se sienta el enfermo, y ser debido entonces á la caída sobre el líquido de una gota que quedara suspendida en la parte más alta de la cavidad.

No conviniendo esta última explicación, sino en casos excepcionales, y no dando la primera un concepto más exacto del fenómeno, cree Dance (1) que el retintín metálico es ocasionado por la llegada de burbujas gaseosas, que, atravesando la capa líquida, vienen á estallar en la superficie.

Beau (2) admite esta explicación, para la mayoría de los casos; pero reconociendo que con bastante frecuencia asienta la perforación pulmonar por encima de la superficie líquida, y no debajo, considera que el retintín metálico (de *burbujas*, como él lo llama) puede ser debido á la ruptura, por encima del líquido derramado, de burbujas formadas por el paso del aire á través de las materias puriformes, situadas al nivel de la perforación. «En fin, añade, es posible admitir también que las burbujas del retintín pueden producirse por exhalación de gases en la superficie del líquido derramado, sin comunicación brónquica».

Para Laënnec, Dance y Beau, no se produciría el retintín, sino habiendo un derrame líquido; Castelnau (3) demuestra que no es indispensable esta circunstancia; al efecto, toma una sonda de cautchú, en la que pone algunas gotas de una solución de goma, coloca una extremidad en un gran recipiente, conteniendo ó no agua, y en los dos casos obtiene, soplando por la otra extremidad de la sonda, un soplo anfórico con retintín metálico: para él, «el retintín no es otra cosa que un estertor mucoso ó cavernoso, retumbando en una caverna espaciosa á favor de una comunicación establecida entre esta cavidad y los bronquios, y así, el retintín metálico debe ser considerado como un estertor anfórico».

Skoda (4), en fin, afirma que, ni la existencia del líquido, ni la persistencia de la comunicación pleuro-bronquial, son indispensables para la producción del retintín. Basta que haya una cavidad espaciosa llena de gas, y que la voz, el ruido laríngeo de la respiración, ó los estertores bronquiales, transmitan sus vibraciones á través de una lámina pulmonar de poco espesor, para que consueene el gas contenido en aquélla.

Béhier, con un ingenioso experimento, ha demostrado la exactitud de esta opinión: si se escucha, á través de un globo de cautchú vulcanizado, el ruido producido soplando ó hablando en un estetoscopio, aplicado sobre el punto opuesto, de manera que el aire choque en la superficie del recipiente, se percibe la voz y el soplo anfóricos y metálicos; escuchando á través del mismo recipiente, sumergido en parte en agua de jabón, el ruido ocasionado por las burbujas que se hacen estallar en la superficie mediante un soplete, se aprecia el retintín metálico. También demuestra aquél, por el mismo experimento, que el ta-

(1) Dictionn. en 30 vol., 1833.

(2) Arch. gén. de méd., 1834.

(3) Arch. gén. de méd., 1841.

(4) Viena, 1842.

ñido metálico se aprecia por el oído que ausculta cuando se percute con suavidad sobre un punto del recipiente. «Este no es otra cosa que una caja de resonancia, que refuerza los ruidos que se producen en la superficie externa, á los que imprime el timbre metálico por la consonancia del aire que contiene. La cavidad pleural, distendida por el gas, reproduce en más grande escala idénticas condiciones». Se concibe también, gracias á esta explicación, cómo los ruidos cardíacos son, en algunos casos, transmitidos por el derrame gaseoso con un timbre metálico.

Al retintín metálico se asemeja, por su timbre, un ruido particular, percibido en dos enfermos por Unterricht, y en otro por Riegel (1), y que estos dos autores han denominado *ruido de fistula*; es éste un gorgoteo metálico, análogo al que produce el agua que salta á borbotones; se le aprecia ya en la inspiración solamente, ya en los dos tiempos de la respiración, y puede ser bastante fuerte para que se le perciba á distancia; en el enfermo de Riegel, se oía desde los pies de la cama. En los dos casos de Unterricht, se produjo el ruido de fístula en el curso de una punción y duró poco; en el de Riegel se escuchó durante varios días. Este último autor cree que el gorgoteo metálico debe ser atribuido á las burbujas de aire que se rompen en la superficie del líquido; requiere para que se produzca, tres condiciones indispensables: la existencia de una fístula situada debajo de la superficie del líquido, un derrame líquido y una tensión moderada del gas contenido en la pleura.

En el hidro-pneumotórax y el pio-pneumotórax existe un signo particular, el *ruido de fluctuación torácica*, ruido de *sucusión hipocrática*, descrito en los libros hipocráticos, y dado como un medio cierto de reconocer el empiema. «Sentado el enfermo de modo que no pueda oscilar, y manteniéndole las manos extendidas por un ayudante, sacudidle con fuerza por los hombros á fin de apreciar en qué costado se produce el ruido (2)». Pero como la sucusión hipocrática no podría acusar el empiema, ni tampoco el hidrotórax, como lo ha demostrado Laënnec, fue este procedimiento rápidamente abandonado y olvidado; Morgagni y Ambrosio Paré, refirieron raras observaciones en las que el ruido de ola era apreciable en los movimientos espontáneos del enfermo, pero Laënnec fue el único que volvió á buscar este signo, determinó sus caracteres y demostró toda la importancia que tiene en el diagnóstico de los pneumotórax.

El ruido de la sucusión se aprecia algunas veces á distancia en los movimientos espontáneos, pero generalmente, para percibirlo, es menester auscultar al enfermo al propio tiempo que se le imprime una brusca sacudida, «basta mover rápidamente la espalda del enfermo, teniendo cuidado de limitar el movimiento, y detenerlo de pronto» (Laënnec). Se oye entonces un ruido análogo al que se produce agitando bruscamente una garrafa medio llena; de igual manera que el ruido de esta última, es tanto menos claro cuanto más lleno está, así también el ruido de fluctuación se oirá mejor en un derrame pequeño ó mediano, que en uno abundante; desaparece antes que el gas haya sido por completo desalojado por el líquido.

Este ruido no se produce sino á condición de que el derrame líquido esté

(1) Berlin. Klin. Woch., 1880.

(2) In Laënnec.