

- HILL, R. B. y TEJERA, E.—*Medic. Países Cálidos*, 6, 450, 1933.  
 JOYEUX, CH.—*Précis de Méd. Colonial*, 254, 1927.  
 LÓPEZ-NEYRA, C. R.—*Terapéut. de las Hernias Intestinales*, 1935.  
 LÓPEZ SORIANO, P.—*Bol. Inf. Estad. Sanit. y Demog. An.*, 9, 21, 1940.  
 MANSON-BAHR.—*Enfermedades tropicales*, 11.ª Ed., 1942.  
 MARILL, F. G., ALCAY, L. y MUSSO, J. C.—*Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 10, 5, 1940.  
 NAIN, M.—*Bull. Inst. Hyg. Maroc.*, 6, 49, 1936.  
 RATHERY, F. y FROMENT.—*Urología*, 1.ª Ed., 1937.  
 RICO AVELLO, C. y ANDRÉS ANDRÉS.—*Rev. de Sanid. e Hig. Púb.*, 20, 2, 1946.  
 ROGERS, L.—*Recientes adquisiciones en Medicina Tropical*, 1931.  
 ROGERS-VIDAL, TEISSIER.—*Nouveau Traité de Médecine*, 1924.  
 SCHIRCKAUER.—*Bilharziosis* (Kemplerer, T. I), 2.ª Ed.

## HERNIA DOBLE DE MEDIASTINO

*Consideraciones a propósito de un caso*

G. MANRESA FORMOSA

Director del Sanatorio-Clinica de Nuestra Señora de la Merced. Médico del Sanatorio de Puig de Olena.

J. SALÓ SERRA

Médico del Sanatorio de Puig de Olena.

**SUMARIO:** *Definición.—Nomenclatura.—Patogenia.—Mecanismo.—Efectos inmediatos de la h. m.—Nuestro caso.—Historia clínica.—Tratamiento.—Intervención quirúrgica.—Curso postoperatorio.—Comentarios.—Bibliografía consultada.*

**DEFINICIÓN.**—Bajo el nombre de hernia mediastínica se entiende la distensión de los fondos de saco pleurales a nivel de la zona en que la pleura parietal se refleja para convertirse en mediastínica y en puntos que ofrecen una menor resistencia debido a su configuración anatómica. Naturalmente que esto no es, hablando con propiedad, una h. m., pues lo que hace protrusión es sólo una ínfima parte del mismo, pero a pesar de tratarse de una denominación a todas luces inadecuada y de los numerosos intentos para suplantarla por otras mucho más racionales, el nombre ha hecho fortuna y permanece en la actualidad en la literatura médica. Abordaremos nuestro estudio con unas consideraciones anatómicas preliminares.

**NOMENCLATURA.**—A título de curiosidad diremos que ha sido denominada:

Protrusión del mediastino, por STIVELMANN y ROSENBLATT.

Ectopia mediastínica, por EPIFANIO.

Hernia de la pleura mediastínica, por IRACI.

Hernia mediastínica, por DUMAREST y BRETTE.

Pseudo hernia mediastínica, por BARRAULT.

Neumatocele mediastino pleural anterosuperior, por EBER.

Neumatocele pleuro mediastínico, por RAMÓN DE CASTRO.

Distensión gaseosa del fondo de saco pleural anterior, por DE LA MOURÈRE.

Distensión gaseosa del fondo de saco retroesternal, por SERGENT y DURAND.

**HISTORIA.**—La hernia de mediastino fué descrita por primera vez en 1911 por BRAUER y SPENGLER, y estudiada más tarde por STIVELMANN y ROSENBLATT, basándose en cuatro casos de hernia en el curso de neumotórax derecho, y SAYAGO a propósito de un caso en neumotórax izquierdo.

DUMAREST y BRETTE apreciaron que las h. m. aparecían ordinariamente en sujetos jóvenes, especialmente en neumotórax izquierdos—lo que IRACI creía debido a que en la cámara pleural derecha existe una depresión más acentuada que en la izquierda—, y que aparecían precozmente en sujetos jóvenes, ordinariamente del sexo femenino, ha sido confirmado por casi todos los autores, aunque hay que tener en cuenta que, precisamente en los jóvenes es en los que el neumotórax es más frecuente, pero no así el predominio de las hernias izquierdas. También DUMAREST indicó que ordinariamente las h. m. eran bien toleradas, aunque requerían más cuidados que en los otros neumotórax. Aunque ha habido algún caso de complicación—PACKARD cita un caso de rotura de la hernia con producción de un neumotórax abierto, que ocasionó la rápida muerte del enfermo—, todos los autores están de acuerdo respecto a su tolerancia. GRANGERARD cree que, en algunos casos, puede ir acompañado de sensaciones de estiramiento y dolores precordiales, especialmente en los esfuerzos y la tos. Algunos autores creen, a nuestro juicio con razón, que la h. m. puede ser causa de menor eficacia o ineficacia del colapso. Pero, repetimos, ordinariamente la aparición de la h. m. no constituye más que un hallazgo radiológico, de poca trascendencia.

**PATOGENIA.**—NITCH, ya en 1911, en unos cuidadosos estudios, apreció que el mediastino presenta dos puntos débiles. Uno, posteroinferior, que es el que determina el signo de Grocco en las pleuritis, y otro anterosuperior retroesternal, situado en la zona correspondiente a los segundo, tercero y cuarto espacios intercostales. En esta zona, en que, según la Anatomía clásica, los dos fondos de saco pleurales llegan casi a contactar en la línea media, NITCH demostró experimentalmente que existe una menor resistencia. GRANGERARD y WEBER, ampliando los estudios anteriores, encontraron que esta zona estaba limitada por abajo mediante el ligamento esternopericárdico inferior y por arriba por los rudimentos del ligamento esternopericárdico superior, reforzados por la hoz de las venas mamarias internas. Pero lo más interesante de su trabajo fué la demostración de que en un 75 por 100 de los casos observados los dos fondos de saco pleurales cabalgaban uno sobre otro en lugar de contactar como indicaban los tratados clásicos. Como puede verse en la figura, unas veces cabalga el derecho y otras el izquierdo (figs. 1 y 2).

**MECANISMO.**—La primera idea que se tuvo sobre la patogenia de la hernia, y evidentemente

la más lógica, fué que venía condicionada por el factor anatómico antes descrito y determinada por un neumotórax mantenido a mayor presión que la atmosférica. BERNARD VALTIS emitió la hipótesis poco defendible de que la sobrepresión existente en la cavidad pleural procedía de la aparición de una fistula pleuropulmonar debida a una perforación silenciosa que, por aumento de la tensión, provocaba la hernia y acababa por obstruirse.

Pronto, no obstante, se vió que la seductora teoría de la hiperpresión no explicaba todos los casos, ya DUMAREST y BRETE probaron en 1924 que en ninguno de sus cinco casos estudiados se había sobrepasado la tensión de + 0, y DRAND y SERGENT abundaron en el mismo



Fig. 1.

criterio al reportar dos casos en los que apareció la hernia a pesar de tratarse de neumotórax hipotensivos.

EBER constató, mediante la observación de 11 casos, que tan negativa era la tensión en la cámara pleural como en la bolsa herniaria, sustentando la idea de que debía tratarse de la aspiración que efectuaba el pulmón sano, llamándose por esto hernias por aspiración. Mantuvieron también esta creencia DUMAREST, BENASSI, PACKARD y ALEXANDER, que no ponen en duda que la tracción inspiratoria del pulmón puede ser causa suficiente para la producción de la h. m. SCHMIDT cree que las observaciones clínicas de ALEXANDER vienen confirmadas por la observación quimográfica de la gran movilidad del mediastino. Lo que está fuera de toda duda es la capacidad de aspiración que tiene un pulmón enfermo. Es muy demostrativo el caso de DERSCHEID y TOUSSAINT de un enfermo con una lesión muy densa y opaca, con gran retracción en el pulmón izquierdo, en el que al intentar por vía axilar crear un neumotórax izquierdo se encontraron con que habían instituido un neumotórax derecho. STEPHANI y KIRSCH encontraron también enfermos con h. m. visibles radiológicamente, a pesar de no ser tratados con neumotórax, y KOROL y ELRICK citan la aparición de h. m. en un caso de colapso masivo con atelectasia, y precisamente en el mismo lado del neumo. Di-

MITRI y MIHAI describen también el caso de una h. m. del lado del neumo.

Es muy interesante un caso descrito por LOCATELLI de h. m. triple, una posteroinferior derecha y dos anteriores, en un enfermo con neumotórax bilateral. En él apareció primero la hernia del neumotórax derecho mantenido a hipotensión y posteriormente la h. m. del neumo izquierdo, creado en segundo término al llegar a presiones superiores a la atmosférica. Apreció también que, forzando la presión del neumo izquierdo, se llegaba a la desaparición de la h. m. derecha. Basándose en estos datos, y en que la primera era más aparente durante la inspiración y la segunda durante la espiración, creyó que la derecha era producida por aspira-



Fig. 2.

ción y la izquierda por presión, clasificando las h. m., de acuerdo con PARODI, en h. m. por aspiración y h. m. debidas a propulsión. TAPIA mantiene también este criterio describiendo un caso de hernia en báscula, hernia que aparecía alternativamente en uno u otro lado, según las presiones, creyendo que ambos mecanismos, tracción y presión, tenían su papel, predominando uno u otro, según los casos.

AUGI describe una h. m. que, según el momento de la respiración, se producía en un lado o en otro: a la inspiración, a la derecha; a la espiración, a la izquierda.

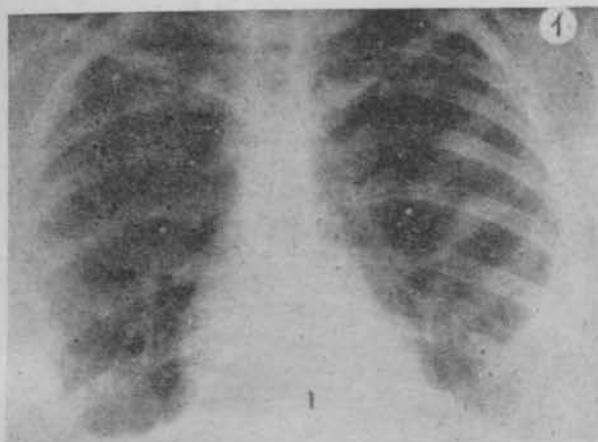
EFFECTOS INMEDIATOS DE LA H. M.—Efectos secundarios a la h. m.—Las consecuencias funcionales inmediatas que nos presenta una h. m. pueden resumirse de la manera siguiente:

a) Sobre el pulmón sometido a colapso, la h. m. disminuye la eficacia del neumotórax, ya que al incremento del mismo trae consigo el aumento de la h. m. sin satisfacer de manera eficaz la retracción pulmonar. La hernia es un neumatocele, y no hace sino convertir la cavidad pleural en una de mayor capacidad.

b) Sobre el pulmón del lado opuesto ejerce un efecto detensivo, en cierta manera, como si el pulmón sano estuviera sometido a un pequeño neumotórax parcial; ello disminuye su capacidad vital en pequeño grado, y por ende su

rendimiento funcional. Además convierte en realidad los discutidos efectos contralaterales del neumotórax. Da lugar a falsas imágenes radiológicas.

c) Sobre el mediastino, ya por desviación mediastínica, o ya por compresión directa, pue-



Radiogr. 1.

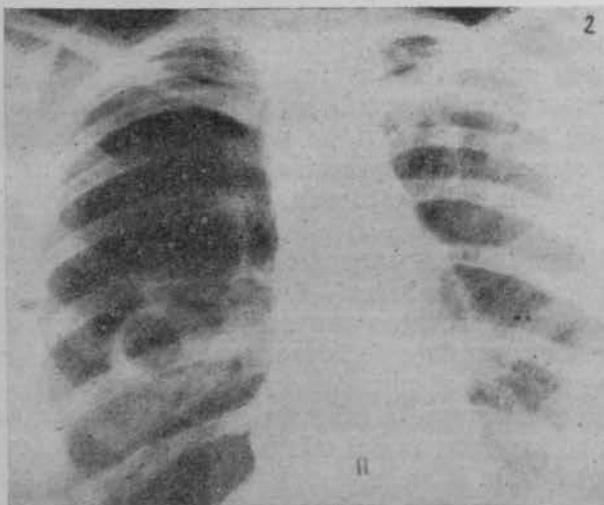
de ejercer un efecto desfavorable sobre los grandes troncos venosos de retorno en el lado derecho. Puede desencadenar distonía vago-simpática.

**NUESTRO CASO.**—El caso que publicamos es un fracaso, y, por otra parte, nos ha ofrecido la oportunidad de sacar alguna conclusión, que consideramos útil, y que de haber sido conocida de antemano, nos hubiera sido posible evitar.

#### HISTORIA CLÍNICA.

Se trata de una enferma de treinta y seis años de edad, casada, que nos ofrece la siguiente historia:

**Antecedentes familiares.**—Padre, cincuenta años, dia-



Radiogr. 2.

bético y aortítico; madre, de cuarenta y siete años, sana; tres hermanos sanos. Un hermano, muerto a los cinco meses, de bronconeumonía. Esposo, sano. Hija, sana, de quince meses. Ningún antecedente familiar especial.

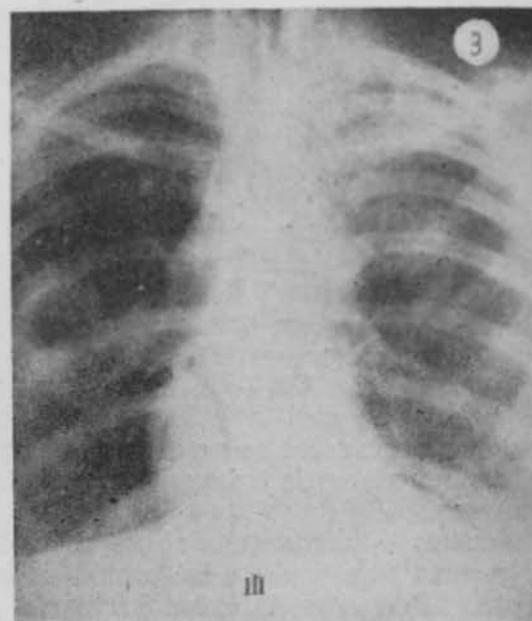
**Antecedentes personales.**—Poco comedora, poco alcohol, no fuma, menarquia a los once años tipo 4/28.

Embarazo, normal. Parto con forceps; peso habitual, 57-60 kilogramos. Buena posición social y, por consiguiente, buenas condiciones en cuanto a domicilio, trabajo y alimentación.

En la infancia, sarampión y difteria. A los diecisésis años, cuadro pulmonar agudo febril, con punta de costado y disnea, que descendió por lisis, quedando dérmicas. A radioscopia en aquél entonces pareció ser negativa.

Permaneció, sin embargo, un mes en reposo y tres en el campo. Aumento de 5 kilogramos de peso y desaparición de la febrícula. Se reincorpora a la vida normal.

En enero de 1941, absceso perianal, que se desbriada, quedando fistula, que fué intervenida en el mes de septiembre. Parto. Durante la lactancia, adelgazamiento y astenia progresivos. A los tres meses, cuadro febril, diagnosticado de gripe. Este cuadro dura pocos días, pero motivó el destete. El cuadro febril repite un mes más tarde, y dura cerca de dos meses. El médico de cabecera, después de una radioscopia, diagnostica infiltración en el vértice superior derecho. Aumento de peso hasta 13 kilogramos en el período de un mes y medio. La lesión persiste inmodificada. Vista por un tisiólogo



Radiogr. 3.

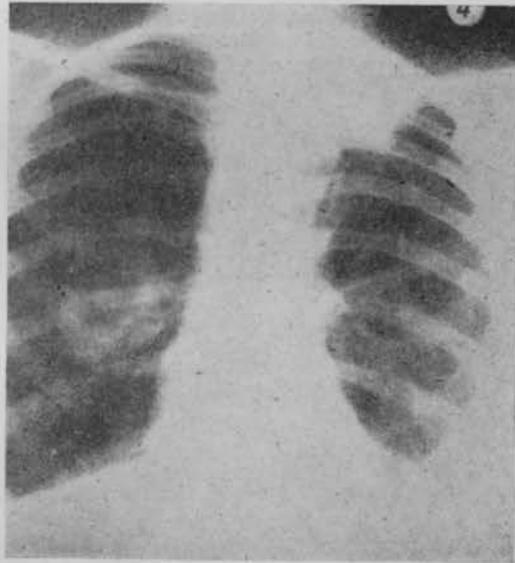
en este momento, diagnostica tuberculosis pulmonar bilateral ulcerada. Este diagnóstico es ratificado por un colega de Barcelona, que indica la malignidad del proceso, prescribiendo reposo, calcio y cura con balsámicos. En este momento es vista por nosotros, ratificando el diagnóstico, pero especulando con la edad de la enferma y su buen estado general, se suavizó el pronóstico, marcando la conveniencia de una cura sanatorial. En noviembre de 1944 ingresa en el Sanatorio de Puig d'Olena. Nos encontramos con una enferma obesa, de 82,800 kilogramos, que no accusaba signo impregnativo alguno, con ligera tos, expectoración muy escasa y con febrícula premenstrual. Orina, normal. En la expectoración, B. K. positivo Gafki 20. En la sangre, 80 por 100 de hemoglobina, 4.280.000 hematies; valor globular, 1,01, y 7.000 leucocitos. Su fórmula, 24 linfocitos, 2 monocitos, 77 segmentados. Sedimentación globular, 26,46 y 120 en las primera, segunda y veinticuatro horas, respectivamente. La radiografía número 1 nos ofrece el estado de la enferma en este momento.

**TRATAMIENTO.**—En vistas a una colapsoterapia, se corrige el excesivo peso mediante un tratamiento con Tiroidina a pequeñas dosis. En enero de 1945, tras lograrse una disminución de 4 kilogramos, se le instaura un neumotórax derecho. Se obtiene un neumotórax incom-

pleteo por sistema adherencial a nivel de la cisura, que motiva una sección de adherencias, que liberó aparentemente el pulmón, como indica la radiografía número 2. La persistencia de la caverna nos indujo a practicar la maniobra de Parodi, sin ningún resultado, como demuestra la radiografía número 3. En octubre, o sea, nueve meses después, pensando en la posibilidad de la existencia de alguna adherencia oculta, decidimos practicar una segunda toracoscopia. Efectivamente, aparecen dos bridas diametralmente opuestas, una anterior, filiforme, y otra posterior, cordonal, que fueron seccionadas. A partir de entonces fué disminuyendo el diámetro de la caverna, hasta que en julio de 1946 asistimos a su desaparición, como demuestran las radiografías 4, 6 y 7.

Después de la segunda sección de adherencias, aparece como hallazgo radiológico, y sin síntoma alguno, una h. m. anterior, que empezó a percibirse en mayo, y que fué aumentando paulatinamente hasta adquirir su máximo volumen en enero de 1946, o sea, tres meses más tarde.

Esta h. m., como hemos indicado, era completamente asintomática, no modificando la tensión arterial, ni el pulso, ni el número de respiraciones, llegando su límite



Radiogr. 4.

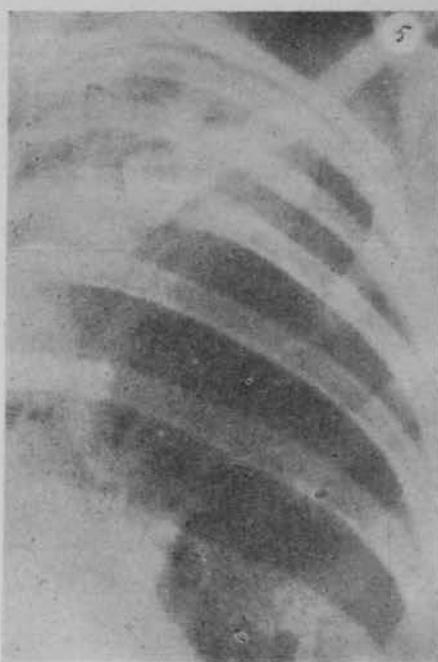
a nivel de la línea mamilar izquierda, como se demuestra en la radio número 4. La aparición de la misma tuvo efectos beneficiosos contralaterales, pues a medida que asistimos a su aumento, veíamos desaparecer la caverna del campo medio izquierdo y hacerse más borrosos los límites de la caverna apical, como demuestran las radiografías 4, 5, 6 y 7.

La expectoración llegó a desaparecer, y el bacilo de Koch, muy abundante en un principio, se encontraba sólo en la proporción de 1 por 11 campos. Hematológicamente, sólo se demostraba una linfocitosis relativa y una velocidad de sedimentación de 14,25 en la primera y segunda horas.

En octubre de 1946 se hace nuevamente aparente la cavidad apical izquierda, y al apreciar su crecimiento paulatino, como demuestra la radiografía número 8, instauramos un neumotórax bilateral. Ningún síntoma aparece que nos haga pensar en una reactivación de la enfermedad. Ni fiebre, ni tos, ni aumento de la expectoración, ni modificación alguna del estado general, que siempre fué excelente. El neumotórax izquierdo era incompleto, con el vértice adherido a la cúpula por sínfisis apical, y pronto nos dimos cuenta, con sorpresa, de la aparición de una h. m. bilateral (radiografías 9, 9 bis y 10), hecho que constituye un hallazgo puramente radiológico, porque ningún síntoma alteró el curso tranquilo de la enfermedad.

En enero de 1947, dos meses después de iniciado el

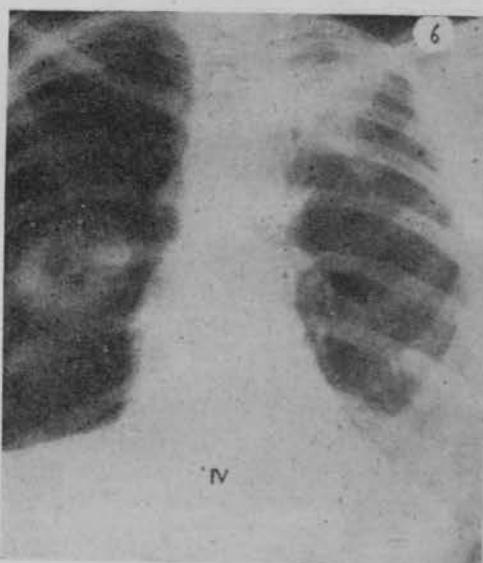
neumotórax izquierdo, se practica una toracoscopia exploradora, durante la cual seccionamos un grupo de adherencias ápicoexternas, que nos permitió comprobar la existencia de una sínfisis rigurosamente apical insecciónable endoscópicamente. Esta operación de Jacobaeus, como las anteriores, fué tolerada perfectamente.



Radiogr. 5.

te, sin que durante la intervención, ni después de ella, apareciera la más ligera disnea.

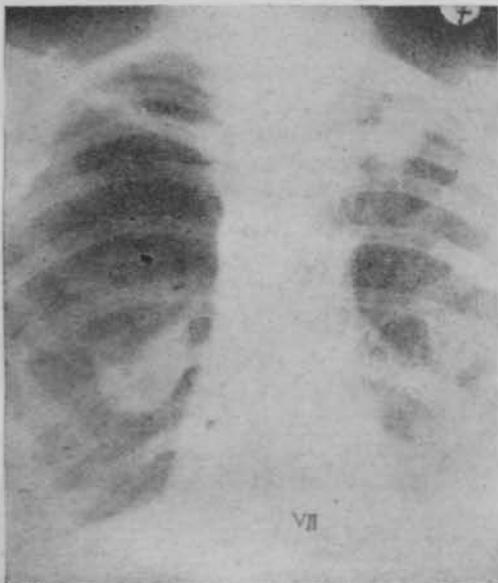
Como dato interesante, mejor valorado "a posteriori" que en el momento en que ocurrió, hemos de citar que, después de una insuflación de 350 c. c. de aire en el neumotórax izquierdo, dos meses después de la toracoscopia, se presentó una taquipnea más que disnea,



Radiogr. 6.

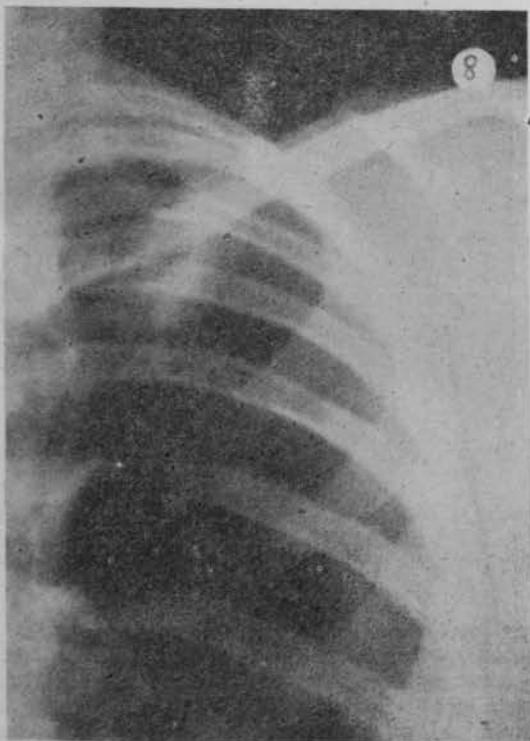
que duró unas horas, cediendo con una pequeña dosis de Luminal, y la extracción de 400 c. c. de aire. Se restablece una respiración normal y vuelve a 80 el número de pulsaciones, que había llegado a 100 durante el accidente. Esta breve alteración no vuelve a repetirse en ninguna de las insuflaciones sucesivas. En marzo, decididos a completar el neumotórax izquierdo para ob-

tener de él toda la eficacia, nos dispusimos a practicar una liberación extrapleural de la zona apical adherida, que habíamos estudiado durante la toracoscopia. La enferma en perfecto estado, temperatura 36,6-37,2. Pulso, 80; 20 respiraciones por minuto. Tensión arterial, 11/7,5; vida sanatorial normal, con pequeños paseos y sin ningún síntoma objetivo ni subjetivo. Abundando en el criterio de COURNAND, LEVY, SEABURY, HULL, del poco valor del estudio de la capacidad vital en colapsos bilaterales en contraposición de la importancia del estudio de la distribución porcentuaria de la función pulmonar, que hoy por hoy no podemos practicar entre nosotros por falta de medios, y por otro lado, la perfecta tolerancia de la toracoscopia izquierda, justifica el no haber practicado las pruebas funcionales corrientes habituales entre nosotros.

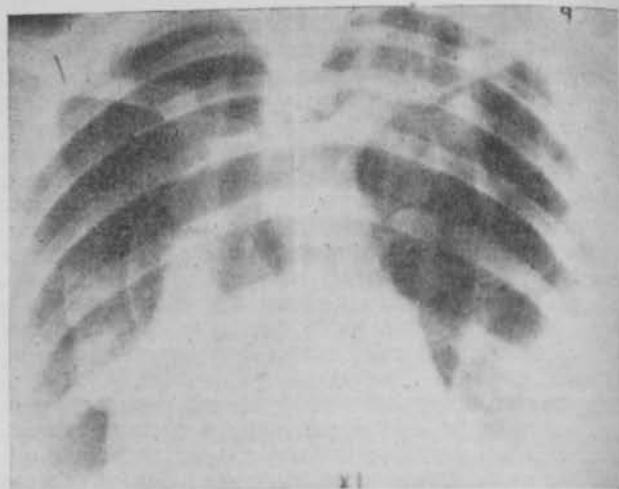


Radiogr. 7.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA. — En 21 de marzo, tres días después del molimen, se procedió a la liberación de la zona adherida hasta el mediastino, sin dificultad al-

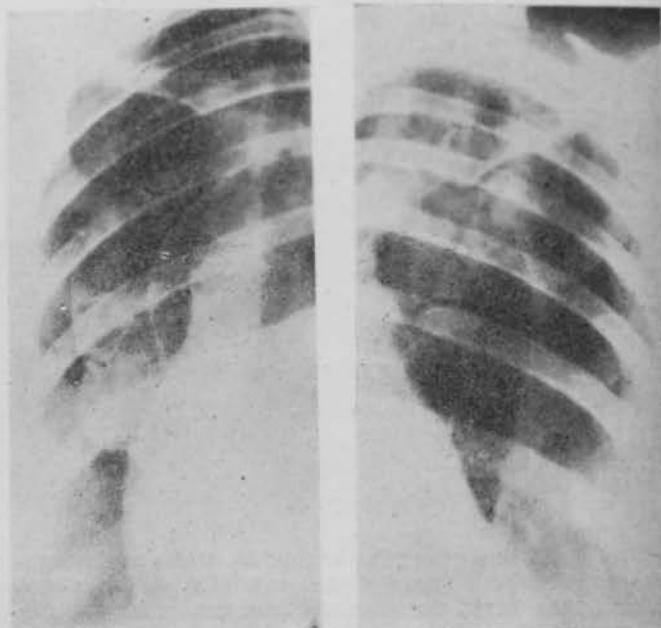


Radiogr. 8.



Radiogr. 9.

guna y sin incidencia de ninguna clase, comunicando la pequeña cámara extrapleural con el neumotórax. La radiografía número 11 se practica al salir del quirófano. En ella se aprecia el grado de colapso obtenido, así como una desviación del mediastino hacia el lado derecho. La anestesia se hizo con Pentotal.

a  
Radiogr. 9 bis.

b

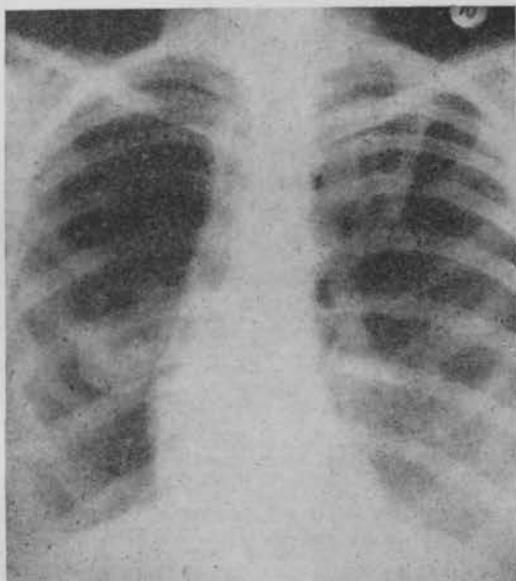
CURSO POSTOPERATORIO.—Durante el resto del día la enferma se encontró subjetivamente bien, temperatura de 38,5, pulso 120 y 26 respiraciones por minuto. Tensión arterial, 10/6,5. Le fueron administrados 5 cgr. de efetonina, 30 A. A. y 2 mgr. de morfina. A la mañana siguiente se midió la presión del neumotórax izquierdo, que era de  $-4 + 3$ , y se procedió a una exuflación de 50 c. c., con presiones finales de  $-6 + 2$ . Por la tarde, o sea, treinta y seis horas después de la intervención, se inicia un cuadro de inquietud psíquica, con sensación de disnea, sin polipnea, que cedia por la sola persuasión. No obstante, se procede a una nueva exuflación de 200 c. c., dejándolo a  $-7,0$ . La enferma se normaliza. Al tercer día vuelve a comprobarse por la mañana las presiones del neumotórax, ofreciendo las mismas a que quedó el día anterior. Por la tarde, nueva inquietud de la enferma, seguida de nueva exuflación de 200 c. c., con presiones de  $-8 - 2$ . Todo con control radioscópico, que denotaba un colapso satisfactorio. Al cuarto día las presiones del neumo-

tórax eran de —8—4, y por ser más negativas que el día anterior, se insuflan 100 c. c., dejando el neumotórax a —6—2. El quinto día, ascensión brusca de temperatura a 40 grados; la exploración demuestra signos de condensación en la base derecha, asociado a roncos pleurales. Pequeña insuflación de 100 c. c., con presiones iniciales de —14—8 y finales de —8—2, y se instaura penicilinoterapia. Se establece un cuadro de ligera disnea, más atenuado que los días anteriores, y se trata con oxigenoterapia. A la radiosкопia aparece pequeño derrame izquierdo, que eleva la presión endopleural de —4+5.

A partir de entonces normalizase la situación de manera franca, desciende la temperatura, el pulso se establece a 100 y la respiración es tranquila, de 24 por minuto. En este estado transcurre el sexto, séptimo, octavo, noveno y décimo días después de la intervención, sin anormalidad alguna, lo que hacía creer que el cuadro estaba dominado.

Mas, a pesar de ello, el undécimo día se instaura un síntoma disneico auténtico e intenso, 45-60 respiracio-

hernias. En todas lo importante es precisamente la debilidad anatómica constitucional y congénita, y lo secundario, el mecanismo desencadenante. La causa principal es la debilidad del permítasenos llamar "agujero herniario", el espacio descrito por NITCH, probablemente acompañada de una mayor tenuidad de la pleura me-

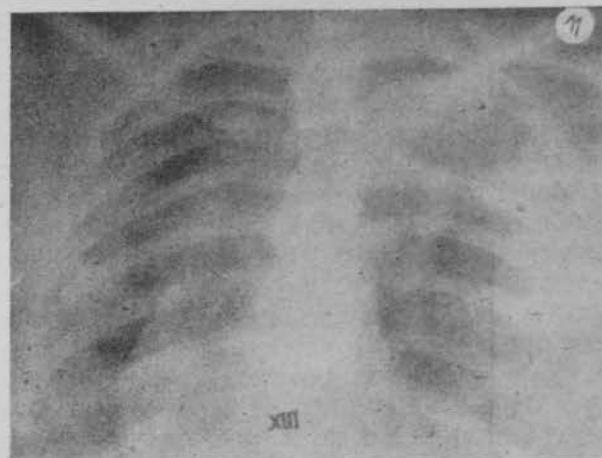


Radiogr. 10.

nes por minuto, con cianosis pálida progresiva, y a pesar de una tensión de 9,5/6,5, temperatura de 38 y un pulso que no pasaba de 140, la enferma murió después de haberse practicado la radiografía número 12. Un recuento globular practicado el día del exitus demostró 3.800.000 hematies, con 60 por 100 de hemoglobina.

**COMENTARIOS.**—Analizando nuestro caso, queremos hacer resaltar la profundidad que llegaron a alcanzar, especialmente la del neumotórax derecho; creemos que la primera hernia se trataba de un caso característico de tracción, teniendo en cuenta especialmente el tipo de lesiones del pulmón izquierdo y el buen efecto contralateral, como lo prueba la desaparición de la úlcera de campo medio izquierdo. Además, la característica de no constituir un arco como los corrientes, sino un ángulo curvo con el vértice dirigido a la lesión que se cerró, reafirma la génesis de tracción, como asimismo explica el por qué "fijándose" no desapareció ni incluso cuando la desviación del mediastino, como puede apreciarse en la radiografía número 11.

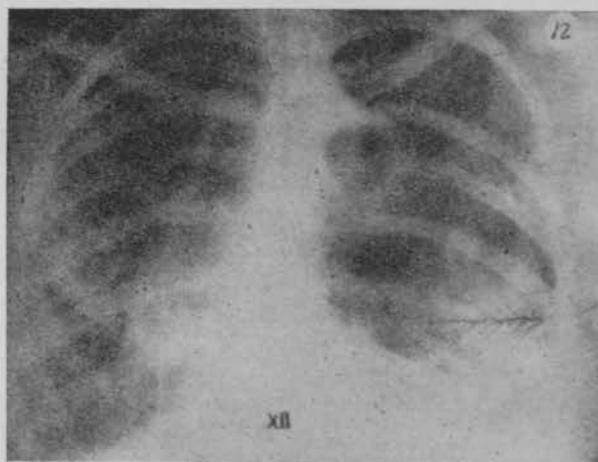
Nosotros creemos que puede establecerse un verdadero paralelo entre las h. m. y las otras



Radiogr. 11.

diastínica, que ya normalmente tiene más fina la capa elástica superficial que en las otras zonas pleurales.

Como indicamos, esto es para nosotros lo fundamental y lo importante. El mecanismo desencadenante—como lo es la tos y los esfuerzos en las hernias abdominales—consiste en un desequilibrio entre las tensiones de ambas cámaras pleurales, ya sea por aumento de la depresión negativa en una de ellas—que produce la llamada hernia por tracción—, ya por disminu-



Radiogr. 12.

ción, con tanto mayor motivo cuanto más positiva sea, constituyendo las hernias por presión o propulsión.

La posibilidad de la coexistencia de dos hernias creemos puede explicarla la imbricación de los senos pleuromediastínicos anteriores descritos anteriormente.

Si bien creemos—como hemos dicho—que

las h. m. pueden ser causa de trastornos, en nuestro caso estamos convencidos de que las hernias jugaron poco papel como mecanismo responsable de la pérdida de la enferma. La perfecta tolerancia durante todo el curso de la enfermedad nos autoriza a pensar lo.

Si bien es verdad que en los últimos momentos se instauró una cianosis pálida, no hubo cianosis ni casi más taquicardia que la correspondiente a la temperatura. Queremos hacer resaltar que el síntoma fundamental fué la disnea y una disnea caracterizada especialmente por una sensación de inquietud y angustia más que por el número o amplitud de las respiraciones. Creemos que el mecanismo responsable del síndrome y finalmente de la pérdida de la enferma fué la desviación en bloque del mediastino debida a su extrema labilidad. Esta desviación no fué valorada debidamente, atentos, en primer lugar, a que el pulmón estuviera lo suficientemente alejado de la pared para evitar una nueva si-nequia de la zona operatoria, y, por otra, confiados en la exigüidad de la presión endopleural y a los pocos síntomas objetivos. Contribuyó a agravar la desviación el semiabandono del neumotórax derecho; semiabandono que tenía por objeto aumentar el campo pulmonar, y que creemos que más bien favoreció, mediante la desviación del mediastino, la disminución de la hematosis del pulmón derecho.

La desviación dió origen, ya sea por acodadura de los grandes vasos, ya por estiramiento del neumogástrico a una insuficiencia cardiorespiratoria irreversible.

Creemos que el cuadro final de la enferma corresponde al colapso de retorno, cuadro que

explica en gran parte el mecanismo de acción de las desviaciones del mediastino. Y que, clínicamente, se traduce por un apagamiento de los ruidos cardíacos, enfriamiento de las extremidades y caída térmica, palidez cianótica y los síntomas de meyopragia visceral, como la taquipnea, la astenia, el vértigo, la subconsciencia y a veces incluso el síncope.

Como enseñanza final, señalamos la conveniencia de sustraer de las indicaciones de la liberación de las bridas a cielo abierto los neumotórax bilaterales. Creemos que, en tales casos, será mejor retardar el cierre de la lesión abierta hasta el abandono total del neumotórax contralateral y practicar un colapso rigurosamente selectivo.

#### BIBLIOGRAFIA

- BRAUER y SPENGLER.—Beit. Z. Klin. d. Tub., 19, 253, 1911.  
STIVELMANN y ROSENBLATT.—Journ. Am. Med. Ass., mayo 1919.  
SAYAGO.—Rev. de la Univ. de Córdoba, 1922.  
NITCH.—Beit. Z. Klin. d. Tub., 18, 1911.  
DUMAREST y BRETT.—Rev. de la Tub., 3, 321, 1924.  
GRANDGERARD y WERNER.—Arch. Med. Chir. de l'App. Res., 8, 477, 1933.  
H. DURAND.—Rev. de la Tub., junio, 463, 1926.  
E. EBER.—Rev. de la Tub., 5, 778, 1926.  
A. LOCATELLI.—Rev. de la Tub., 5, 702, 1925.  
P. PRUVOST y DARBOIS.—Arch. Med. Chir. de l'App. Res., 4, 364, 1933.  
P. PRUVOST, BLANCHI y G. TOYER.—Arch. Med. Chir. de l'App. Res., 14, 374, 1939-40-41.  
HEIN KREMER SCHMIDT.—Tomo I, pág. 381.  
J. STEPHANI y R. KIRSCH.—Rev. de la Tub., 6, 607, 1933.  
M. TAPIA.—Tomo III, págs. 229-248.  
R. DERSCHEID y TOUSSAINT.—Arch. Med. Chir. del l'App. Res., 1, 68, 1932.  
BERNARD-VALTIS-FARRET.—Soc. des Hop. 22 Avril, 602-609, 1926.  
COLOGNESI, SILVIO.—Riv. Pat. y Clin. Tbc., 13, 1939.  
MAIER, HERBERT, C.—Am. Jour. Roentgenol., 681, 1939.  
FINKELSTEIN, MAX.—Am. Rev. Tbc., 1940.  
DIMITRIV y NIHAI.—Rev. Shünt. Med. ref. Zentral Tbc., 51.  
IRACI, ALBERTO.—Riv. Pat. y Clin. Tbc., 8, 1934.  
AUGI, ALDO.—Riv. Pat. y Clin. Tbc., 14, 1940.

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

### TRATAMIENTO DE LOS PARKINSONISMOS

J. SIMARRO PUIG

Jefe de Servicio  
en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

J. FARRÉ PUYAL

Asistente honorario

Al leer diferentes tratados clásicos de Medicina y de Neurología, es poco menos que constante el hallar una gran cantidad de medios y procedimientos recomendados contra los parkinsonismos, que, para el práctico experimentado, significan algo así como la inutilidad de los mismos. Y, modernamente, vamos viendo ya una selección de algunos que, sin constituir panaceas, vienen a resultar de cierta utilidad. Es así como las revisiones, en materias que, como tantas otras en la Medicina moderna, evolucio-

nan y se experimentan con cierta rapidez, no resultan inútiles, tanto más si se acompañan de los resultados de la experiencia personal.

Al emprender esta revisión, y como explicación preliminar, tenemos que advertir que, ciñéndonos estrictamente a lo que se refiere a la terapéutica de los parkinsonismos, y siendo esta terapéutica en la actualidad poco menos que puramente sintomática, consideramos conjuntamente la parálisis agitante clásica y los parkinsonismos generalmente llamados postencefálicos, incluyendo además otros parkinsonismos sintomáticos.

Sirviéndonos de punto de partida, y como recuerdos de medios terapéuticos que han pasado a la historia (aunque algunos de ellos puedan ser utilizables en contadas ocasiones, sirviendo más que nada de ayuda o agente de psi-