

RESUMEN.

Se efectúa la prueba de JAILER, GOLD y WALLACE para diferenciar los estados de hiperfunción de la corteza suprarrenal debidos a hiperplasia de los tumores en tres pacientes: uno, con carcinoma y síndrome de macrogenitosomía precoz, y dos, con hiperplasia y síndrome de Cushing.

Los resultados no guardan relación con la tesis de JAILER y cols., ya que precisamente el enfermo con carcinoma suprarrenal responde a la administración de cortisona con disminución de la eliminación de 17-cetosteroides y un Cushing por hiperplasia no se influye.

En los tres pacientes, el estudio anatomopatológico permitió asegurar la existencia de tumor o hiperplasia.

BIBLIOGRAFIA

1. PERERA, G. A. y RAGAN, C.—Proc. Soc. Esp. Biol. and Med., 75, 99, 1950.
2. SPRAGUE, R. G. y cols.—J. Am. Med. Ass., 152, 1509, 1953.
3. WILKINS, L., LEWIS, R., KLEIN, R. y ROSENBERG, E.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 86, 249, 1950.
4. BARTTER, F. C., ALBRIGHT, F. y FORBES, A. P.—J. Clin. Invest., 30, 237, 1951.
5. JAILER, J. W., LOUCHAR, J. y CAHILL, G. F.—J. Am. Med. Ass., 150, 575, 1952.
6. GARDNER, L. I. y MICEON, C.—Helvet. Paediatr. Acta, 6, 465, 1951.
7. VENNING, E. H. y cols.—J. Clin. Endocrinol., 12, 1409, 1952.
8. JAILER, J. W., GOLD, J. J. y WALLACE, E. Z.—Am. J. Med., 16, 340, 1954.

SUMMARY

The Jailer-Gold-Wallace test was carried out in three patients in order to differentiate conditions with hyperfunction of the adrenal cortex due to hyperplasia from those due to tumours. One of the patients had carcinoma associated with macrogenitosomia praecox; the other two had hyperplasia associated with Cushing's syndrome.

The results are not in keeping with the view held by Jailer and associates, as is borne out by the fact that the patient with carcinoma responded to the administration of cortisone with decreased 17-ketosteroid excretion, whereas a case of Cushing's syndrome due to hyperplasia was not influenced.

The presence of tumour or of hyperplasia was verified on anatomicopathological examination in the three patients.

ZUSAMMENFASSUNG

Man machte die Proben von Jailer, Gold und Wallace, um die Überfunktionstadien der Nebennierenrinde zu differenzieren, die infolge von Hyperplasie oder von Tumoren bei 3 Patienten entstanden waren; es handelte sich um ein Carcinom mit frühzeitigem Syndrom einer Macrogenitosomie und zwei Fälle mit Hyperplasie und Cushing-Syndrom.

Die Ergebnisse stimmen nicht mit der Ansicht mit von Jailer und Mitarbeitern überein.

Denn gerade der Patient mit dem Nebennierencarcinom beantwortet die Verabreichung von Cortison mit einer verminderten Ausscheidung der 17-Cetosteroide, wogegen ein Cushing mit Hyperplasie keinerlei Wirkung aufweist.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der drei Patienten bewies das Vorhandensein eines Tumors oder einer Hyperplasie.

RÉSUMÉ

On réalise la preuve de Jailer, Gold et Wallace pour différencier les états d'hyperfonction du cortex surrénal, dus à hyperplasie, des tumoraux, chez trois malades; l'un avec carcinome et syndrome de macrogénitosomie précoce et deux avec hyperplasie et syndrome de Cushing.

Les résultats ne sont pas en rapport avec la thèse de Jailer et cols. puisque précisément, le malade avec carcinome surrénal répond à l'administration de cortisone avec diminution de l'élimination de 17-cétostéroïdes, et un Cushing par hyperplasie ne s'influence cependant pas.

Chez les trois malades, l'étude anatomopathologique permet d'assurer l'existence de tumeur ou hyperplasie.

EL DERRAME PERICARDICO Y LOS FENOMENOS DE COMPRESION CARDIACA

M. GARRIDO.

Jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital
Provincial de Santa María Magdalena.
Almería.

El haber podido observar en los últimos tiempos un buen número de casos de pericarditis con derrame, con la máxima frecuencia de naturaleza inflamatoria, nos ha hecho parar la atención en aquellas manifestaciones clínicas que dominan la escena de la compresión pericárdica. Revisando la literatura existente, la frecuencia con que hemos visto aparecer tal síntoma o signo no se corresponde muy bien con otras descripciones. A primera vista, parece extraño que este cuadro tan conocido de las consecuencias del derrame pericárdico todavía mantenga opiniones tan contrarias.

De otro lado, existen en el mismo una serie de hechos cuyo mecanismo no se muestra claro. Se explica con un criterio excesivamente simplista, haciendo creer al lector que la expresividad clínica de los derrames pericárdicos es una cosa puramente derivada de la exclusiva compresión cardíaca. Aunque en último análisis esto sea cierto, en los derrames pericárdicos con taponamiento cardíaco de más o menos magnitud se pone en marcha una serie de me-

canismos a distancia que adquieren la mayor importancia.

Analizar la frecuencia, caracteres y posible mecanismo de producción de los síntomas y signos de este proceso, basados en el estudio clínico de un total de 19 casos de pericarditis de etiología dispar, de los que 11 tenían claros síntomas de compresión marcada, es el objeto de este artículo.

La siguiente tabla muestra la causa de estas pericarditis y su distribución por edades:

ETIOLOGIA		Década de la vida
Pericarditis tuberculosa	2	2.º
Pericarditis reumática	5	1.º 3 2.º 2
Pericarditis aguda no específica...	10	2.º 5 3.º 3 4.º 2
Pericarditis constrictiva crónica...	2	2.º 1 4.º 1

Aquellos casos de pericarditis observadas en el estadio terminal de la insuficiencia renal con uremia, infarto de miocardio o mixedema no se incluyen en el presente estudio porque la cuantía del derrame era exigua o no existían fenómenos de constricción pericárdica.

La producción experimental de un derrame pericárdico en los animales de laboratorio ha hecho sentar la conclusión de que el aumento gradual de líquido pericárdico no desarrolla efecto alguno hasta tanto que la presión intrapericárdica excede de la presión venosa¹. Sin embargo, ello no es cierto del todo. La introducción en el saco pericárdico del perro en cantidades progresivamente crecientes de solución salina, determinando de una forma paralela la presión arterial media, las presiones sistólicas y diastólicas del ventrículo derecho, así como la presión venosa a nivel de la femoral, permite demostrar que cuando la presión intrapericárdica es todavía casi la mitad de la presión venosa, ya comienza a declinar de una forma marcada la presión arterial. Cuando ambos valores de presión son similares, el decline de la presión arterial es muy acusado, para posteriormente, con subsiguientes elevaciones de la presión pericárdica, y paralelamente de la presión venosa, ir descendiendo cada vez más la presión arterial por la disminución del volumen cardíaco de expulsión.

A la vista del esquema, tomado de EVANS, se aprecia claramente que en realidad es con la presión diastólica del ventrículo derecho donde está la correlación del comienzo y grado de descenso de la presión arterial. Esto sería de esperar conociendo la conducta del preparado pulmón-corazón, de STARLING, en el que, como es bien sabido, el aumento de la presión diastólica en el ventrículo derecho disminuye el aflujo de sangre a esta cavidad al reducirse el gradiente de presión entre el mismo y las gruesas venas intratorácicas. El aumento de presión venosa representa solamente su consecuencia y

en principio es menor de lo que después aumentará con un fin compensatorio: por la puesta en juego de mecanismos homeostáticos muy similares a los que se desencadenan cuando hay un obstáculo que dificulta el libre paso de sangre en un sector del sistema vascular; por ejemplo, en la estenosis mitral, el aumento de la cabeza de presión por detrás del obstáculo.

Muy verosíblemente, el aumento de presión venosa se determina no sólo por la dificultad de paso y estasis de la sangre por detrás de las cavidades derechas, sino por la directa acción del descendido volumen cardíaco de expulsión, de tal modo que podríamos llegar a decir que el descenso de la presión arterial más que deberse al aumento de la presión venosa retrógrada es la causante de la última.

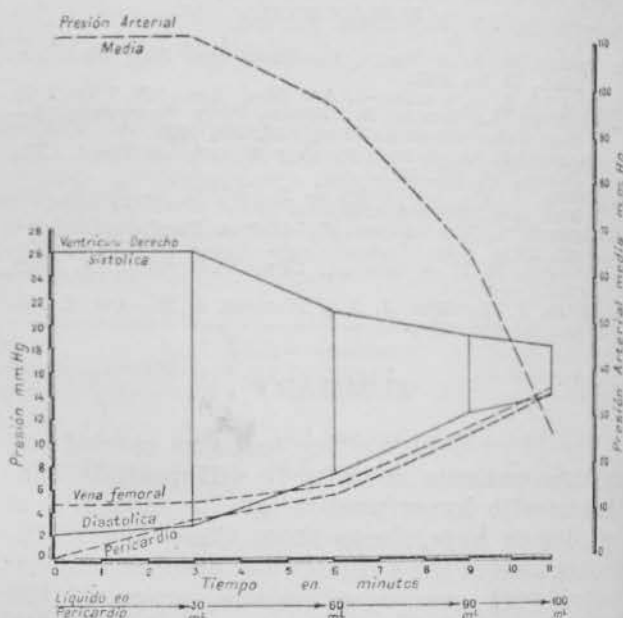


Fig. 1.—Tomada de EVANS y cols.

Cuando la presión arterial tiende a disminuir, bien sea por disminución del volumen cardíaco de expulsión, bien por baja de las resistencias periféricas, en el organismo intacto se verifican una serie de medidas, en su mayor parte reflejas, que efectúan una redistribución de la sangre al objeto de mantener una buena circulación en aquellas estructuras más sensibles a la falta de oxígeno como el corazón o el cerebro; al mismo tiempo aparecen cambios de sentido opuesto en otros órganos, que pudiéramos llamar de más aguanate, entre los que destacan por su importancia funcional el riñón. La vasoconstricción periférica disminuye en estos casos el flujo sanguíneo renal, aunque por supuesto el riñón tiende a defenderse a su vez incrementando el tono de las arteriolas eferentes del glomérulo. Sobre la importancia de estos mecanismos en los derrames pericárdicos con compresión cardíaca recaeremos después.

Se ha dicho que normalmente el descenso de la presión intratorácica, que ocurre durante el

aumento de los diámetros de la cavidad del tórax en la inspiración, afecta por igual a las cavidades derechas del corazón y a las gruesas venas intratorácicas, y que por este motivo apenas se modifica en la inspiración la repleción cardíaca por no alterarse el gradiente de presión venas-corazón derecho². Pero basta caer en la cuenta de que la pared ventricular derecha, sin ser tan gruesa como la del ventrículo izquierdo, lo es más que la de la aurícula derecha y ésta a su vez más que la de las venas, tan fácilmente distensibles y comprimibles, para comprender cómo los estudios de cateterización intracardiaca en el normal han permitido demostrar lo que por simple deducción parecía natural³. Durante la inspiración, a pesar del mayor aflujo de sangre al interior del tórax por acción aspirativa, el gradiente de presión venas-corazón derecho sufre una disminución y, en consecuencia, la presión eficaz de repleción desciende. Por lo tanto, ya normalmente se produce en la inspiración una menor carga ventricular, y como es un hecho básico que en el estado fisiológico el flujo de entrada a los ventrículos es similar al de salida, el volumen cardíaco de expulsión es menor en la inspiración que en la espiración. Las consecuencias son el menor volumen y presión del pulso arterial periférico durante la inspiración.

En la compresión pericárdica una de las primeras influencias es el aumento de la presión diastólica ventricular. Cuando llega la inspiración en estas condiciones, el derrame pericárdico protege a las cavidades derechas y a la porción intrapericardial de las gruesas venas de sufrir cambio alguno de presión, en tanto la porción extrapericardial de las últimas acusa el descenso inspiratorio. Esta acción desciende intensamente el gradiente de presión venas-corazón derecho, que en pequeña cuantía ocurre, como hemos visto normalmente, y el descenso del volumen cardíaco de expulsión es más acusado de lo que normalmente se ve en la inspiración. Por esto no puede extrañar que autor experimentado⁴, al hablar del pulso paradójico en las pericarditis—que como hemos visto no tiene nada de paradójico, sino que es una acentuación de lo fisiológico—, dudara de su significación porque había visto su aparición colocando las clavículas distendidas hacia atrás, lo cual no es sino una posición fija de inspiración.

Siendo el pulso paradójico expresión del disminuido volumen cardíaco de expulsión, y como quiera que éste tiende a ser compensado elevando la presión venosa para reconstruir el descendido gradiente de presión venas-corazón derecho, no resulta raro el que su frecuencia sea menor, así como su intensidad en los derrames pericárdicos, que persisten algún tiempo sin cambios notables en cuantía de líquido acumulado, que al principio de producirse, especialmente si el comienzo es violento. De los 11 casos de derrame pericárdico que tenían fenóme-

nos de compresión cardíaca al entrar en la clínica, se apreció por la simple palpación del pulso arterial un pulso paradójico en cinco, que llevaban un tiempo de evolución, respectivamente, de cinco, siete, diez, once y quince días, en tanto que en aquellos cuya evolución era más larga de este tiempo último, sólo se apreciaba en uno. Posteriormente, durante su permanencia en la misma, la apreciación de este signo fué descendiendo conforme transcurría el tiempo, pero desde luego mucho antes de que los fenómenos de compresión tuviesen menor intensidad como para explicar su desaparición por este simple hecho. Uno de los casos en los que la compresión persistió casi un mes con iguales características—uno de los casos de pericarditis tuberculosa—entró con pulso paradójico y desapareció al quinto día, aunque dos días más tarde se le efectuaba una punción pericárdica para aliviar los síntomas de compresión. La apreciación de este signo mediante el manguito de presión arterial es mucho más exacto que con la simple palpación, porque permite detectar casos de pulso paradójico que no son filiales con la toma del pulso. Normalmente, la presión arterial sistólica desciende 5 milímetros como máximo en la inspiración, pero en presencia de un pulso paradójico el descenso es mucho mayor.

Resulta muy difícil de comprender qué diferencias sustanciales deban existir entre la distensión de las venas del cuello en la asistolia y la que se ve en el derrame pericárdico. De haberlas, sólo serían de grado. Uno de estos dos pacientes con pericarditis constrictiva, estando sentado y viéndole las venas del lado derecho del cuello distendidas, sin tener apenas disnea, nos hizo intuir el diagnóstico, que después fué confirmado en la exploración. Sin embargo, recientemente se ha querido expresar que entre uno y otro tipo de distensión existen diferencias, y lo que es más, que la mayoría de los casos de taponamiento pericárdico no tienen venas distendidas en el cuello en la posición sentada⁵. Lo que hemos visto es bien distinto y se ajusta más a las descripciones clásicas. Siete de los 11 casos tenían venas distendidas, en la posición sentada, de mayor o menor intensidad, y en los restantes cuatro, en los que no se apreciaba tal distensión, uno era bastante obeso, lo que dificultaba la visión de las venas del cuello, y en los tres restantes los fenómenos de compresión eran muy moderados. Entendemos que la repleción de las venas del cuello es similar en la compresión pericárdica que en la asistolia, el embolismo pulmonar o la pericarditis constrictiva crónica y su pulsación un hecho frecuente. Su mecanismo es similar: el aumento de la presión venosa. Posiblemente cualidades de disposición anatómica, y grado de presión venosa, explican mejor que nada las diferencias entre unas afecciones y otras de las mencionadas. Un caso de moderada asistolia

sólo dará venas del cuello distendidas en la posición tendida, y un caso, por el contrario, de intensa compresión pericárdica, lo determinará incluso estando el sujeto sentado.

Muchos pacientes con derrame pericárdico abundante suelen llamar la atención del médico sobre el hipocondrio derecho, en el que aquejan un dolor de mediana intensidad. Ocasionalmente es de gran intensidad. Al palpar el abdomen se encuentra un aumento de tamaño del hígado, de borde doloroso y consistencia blanda; este hígado de estasis está determinado por el desbalance entre la cuantía de sangre que entra al hígado por la arteria hepática y la vena porta y la que es capaz de salir del mismo por las suprahepáticas, contra un aumento de presión venosa en la cava. El aumento de sangre en el hígado distiende la cápsula de Glisson, que por verificarse en el derrame pericárdico con compresión, rápidamente, es origen del dolor. La presencia de un hígado de estasis en este cuadro de la compresión pericárdica es muy frecuente y a veces puede ser uno de los últimos signos en desaparecer. En cuatro de nuestros casos la hepatomegalia alcanzaba cuatro traveses de dedo bajo reborde costal y en otros dos descendía por fuera del reborde en dos traveses de dedo. Un paciente bastante obeso aquejaba de dolor en hipocondrio derecho, pero su abdomen graso dificultaba la palpación.

El mejor ejemplo de una afección que origine una intensa elevación de la presión venosa y fenómenos de estasis con ausente o moderada disnea es la estenosis de la válvula tricúspide. En franco contraste, los derrames pericárdicos con compresión, con elevaciones de la presión venosa mucho más moderadas, tienen constantemente disnea, y la ortopnea es un síntoma llamativo. Si todo estribara en la compresión pericárdica, en la dificultad de entrada de sangre desde las venas gruesas a las cavidades derechas del corazón, el cuadro sería superponible al de la estenosis tricúspide. Sin embargo, no es así. Los 11 pacientes de compresión cardíaca tenían disnea intensa, y todos, menos uno, ortopnea; en cinco tan severa, que obligó a los pacientes a permanecer sentados en la cama e incluso a mantenerse con los pies fuera de la misma colgando.

La disnea del derrame pericárdico no puede explicarse por tanto simplemente por la puesta en marcha de reflejos que estimulan el centro respiratorio a partir de la distensión en las gruesas venas y aurícula derecha repletas de sangre ni posiblemente tampoco por la otra acción refleja a partir del seno carotídeo, estimulado por el descenso de la presión arterial. Verosímilmente, a la producción de la disnea y ortopnea contribuye principalmente la congestión en el círculo menor, porque si en principio extrañaría que un volumen cardíaco de expulsión disminuido por falta de aflujo de entrada

irroque estasis en la circulación pulmonar, hay que tener en cuenta cómo el derrame comprime no sólo el corazón derecho, sino también el izquierdo, y con más facilidad la aurícula izquierda. Precisamente, una de las aclaraciones que se han efectuado al aumentarse la experiencia de pericardiectomía en la pericarditis constrictiva crónica ha sido la frecuencia con la cual una primera intervención no deja al paciente resuelto por no haber escindido trozos de pericardio fibroso que comprimen el ventrículo izquierdo. También posiblemente por esta causa hemos encontrado en cuatro de nuestros casos un refuerzo del segundo tono en el foco pulmonar. La congestión y edema de la mucosa en los más finos bronquios contribuye a la aparición de una tos irritativa y peculiar en las pericarditis, con escasa o nula expectoración, a excepción de cuando existen alteraciones en el parénquima pulmonar que pueden tener igual etiología que el derrame pericárdico, como se ve con especial frecuencia en la pericarditis aguda no específica o de virus.

Se ha estimado recientemente que la ascitis y el edema en el taponamiento pericárdico es un hecho ocasional⁵. Si bien podíamos suscribir lo primero, disintimos de lo segundo. Siete pacientes de esta serie con taponamiento pericárdico de un grado u otro tenían edema pretibial; en uno, alcanzaba hasta los muslos y pared abdominal; en dos, hasta la rodilla, y en el resto, limitado a los pies, en su dorso y tercio inferior de las piernas. Tal edema no puede explicarse sencillamente como expresión del aumento de la presión venosa, cuando hoy sabemos lo efímero que puede ser el edema consecutivo a la ligadura de ambas venas femorales—profundas—e incluso de la cava inferior. Más bien representa la expresión de una marcada alteración en el equilibrio de líquidos.

El cuadro de la compresión pericárdica tiene muchos puntos similares con el de la insuficiencia cardíaca congestiva del tipo más habitualmente visto. En ambos hay aumento de la presión venosa, de la presión diastólica ventricular, hepatomegalia de estasis, disnea y ortopnea, edema, etc. La cuantía de flujo sanguíneo renal y la velocidad de filtración glomerular ha sido estudiada en los últimos años suficientemente para establecer que en la mayoría de los casos hay una reducción de los mismos en la asistolia⁶ y⁷. Lo que es más, se encuentra una mayor reducción del flujo sanguíneo renal que de la velocidad de filtración glomerular⁸. Esto depende de los cambios homeostáticos que se originan, como antes hemos mencionado, cuando desciende el volumen cardíaco de expulsión; el mayor descenso del flujo renal en proporción a la velocidad de filtración glomerular se debe a la constricción de las arteriolas eferentes del glomérulo. A pesar de esta compensación, la velocidad de filtración glomerular se encuentra disminuida, traduciéndose en una menor des-

carga de sal en la unidad de tiempo, ya que su aclaramiento es el resultado de su concentración plasmática y la velocidad de filtración glomerular. Una reducción en la cuantía de sal filtrada dentro de los túbulos renales en ausencia de una reducción en la actividad de reabsorción de los mismos debe conducir a una mayor reabsorción de sal que en el estado fisiológico. Así, una reducción de un 20 por 100, por ejemplo, de la filtración de sal dentro de los túbulos, si éstos funcionan con toda su capacidad normal, produce un 20 por 100 menos de la excreción de sal en la orina. La retención de sal arrastra agua para mantener la concentración normal en los líquidos extracelulares, que aumenta el volumen de este espacio, depositándose en aquellas partes más distensibles del sistema vascular, las venas, elevándose la presión venosa y por tanto la cabeza de presión para relleno de cavidades derechas; juntamente, el aumento de líquidos extracelulares se traduce en el edema.

Si esto ocurre en la asistolia y los mecanismos se ponen en marcha por la disminución del volumen de expulsión, verosíblemente—aunque éste pueda encontrarse en un nivel normal al hacer una determinación del mismo, precisamente por haber aumentado el relleno de las cavidades derechas, manteniéndose todavía el corazón en el lado izquierdo de la curva de Starling—nada extraña que se produzcan fenómenos similares en la compresión pericárdica de alguna duración, donde el descenso del volumen cardíaco de expulsión y de la presión arterial es un hecho tan esencial. Ello puede explicar la serie de coincidencias que se ven entre uno y otro cuando la compresión no es aguda y violenta y da tiempo a que entren en juego mecanismos homeostáticos. De otra parte, la simple elevación de la presión venosa, si se ejerce sobre un amplio sector, y especialmente si éste incluye el territorio de la vena renal, desencadena también la retención de sodio por el riñón⁹.

Algunas experiencias han demostrado que en la asistolia la eliminación de cloruro sódico en la orina durante las horas del día en que se permanece en una actividad moderada es menos que la eliminación durante las horas de reposo nocturno, en contraste con lo que ocurre en el normal, donde se darían hechos inversos¹⁰. Nos ha parecido interesante el efectuar esta determinación recogiendo orinas desde las ocho de la mañana hasta las ocho de la noche, y desde esta última hora hasta las ocho de la mañana del siguiente día, en aquellos pacientes con derrame pericárdico en los que, persistiendo los fenómenos de compresión, su estado permitía mantenerlos fuera de la cama sentados durante estas horas del día. Los resultados, expresados en la tabla siguiente, muestran que en tres de los cuatro pacientes probados la cuantía de sal eliminada en las horas del día es inferior a la

de la noche y en uno muy similar. En otros cuatro pacientes sin enfermedad cardíaca o renal, las eliminaciones fueron en dos muy similares en uno y otro período y en los otros dos mayor durante las horas del día; en conjunto, parece como si la razón de eliminación de las horas del día a las de la noche sea igual o mayor de la unidad en los normales y menor de la unidad en estos pacientes. (La ingestión de líquidos se hizo en tomas distribuidas regularmente cada ocho horas y la composición y cantidad de dieta ingerida fué muy similar.)

Sujetos con pericarditis	ClNa en mg. % día	ClNa en mg. % noche	Razón día/noche
G. E.....	615	850	0.7
E. D.....	550	875	0.6
A. M.....	600	625	0.9
T. G.....	750	920	0.8

Sujetos normales	ClNa en mg. % día	ClNa en mg. % noche	Razón día/noche
M. G.....	975	750	1.3
A. H.....	530	575	0.9
F. I.....	660	660	1.0
L. O.....	1.040	830	1.2

Tan similar es a veces el cuadro de la compresión pericárdica por derrame no agudo, por ejemplo, hemorragia, con el de la asistolia, que algunos pacientes entraron en la clínica con este último diagnóstico. Ocurre esto especialmente cuando la ausencia de un dolor intenso precordial no hace pensar en el diagnóstico de pericarditis, y ello es frecuente aunque se mantenga lo contrario. Un comienzo agudo doloroso existió en cuatro casos de pericarditis aguda no específica, uno de ellos de tan marcada intensidad que lo hizo confundir con el infarto de miocardio. Un dolor ligero precordial se vió en cuatro casos de la forma reumática, en los dos de origen tuberculoso y en dos de pericarditis aguda no específica. Los otros cuatro casos de esta misma etiología no tenían dolor precordial.

Sólo se encontró un signo de Ewart claro en tres casos a pesar de intensos derrames, tanto en las formas agudas no específicas como en las de origen tuberculoso. Dos de estos tres casos tenían una etiología reumática. En un caso de pericarditis aguda no específica se apreció una matidez y anulación del murmullo vesicular por debajo de la escápula izquierda, lo que se interpretó como un probable signo de Ewart, pero en la radioscopia se vió corresponder a un derrame pleural izquierdo. Es posible que la distensión del saco pericárdico posterior pueda irrogar la atelectasia de la base pulmonar izquierda para así originar el signo, pero como lo hemos visto asociado con escasos derrames en la pericarditis reumática y ausente en otras con un derrame copioso, tal explicación tal vez

no sea congruente para todos los casos. Se ha señalado la coexistencia de neumonitis con esta localización no sólo en el reumatismo activo, sino también en las pericarditis agudas no específicas¹¹.

Sin duda alguna, no hay otro signo de mayor significación para el diagnóstico de un derrame pericárdico como la auscultación del típico roce pericárdico. Desgraciadamente, no se ha insistido lo bastante en que su audición resulta con frecuencia caprichosa, apareciendo y reapareciendo en el curso del proceso, e incluso no mostrándose jamás en el curso prolongado del mismo. Lo mismo puede oírse o dejar de hacerlo con derrames abundantes o pequeños. Varios de estos casos fueron intuitivos de pericarditis, más que por la audición del roce, por la atenuación marcada de los tonos cardíacos, que con derrames abundantes, que llegan a provocar fenómenos de compresión cardíaca, son más constantes que la auscultación del roce.

Cuando existen claros fenómenos de compresión cardíaca, hay muy pocas dudas en la radioscopia acerca de la presencia de un derrame; pero es cierto que como frecuentemente el derrame no deja inmóvil los bordes de la silueta, sino que le presta una especial ondulación, acontece la confusión con las grandes dilataciones de las cámaras cardíacas que se ven en la asistolia, especialmente en la determinada por la cardiopatía arterioesclerótica en las personas de edad.

Si exceptuamos el bajo voltaje, sólo ocho de estos 11 casos de compresión pericárdica tenían cambios claros y definitivos electrocardiográficos referentes al segmento S-T o a la onda T. Derrames copiosos mostraron trazados de muy escasa significación diagnóstica, aunque después de efectuado el diagnóstico por otros medios el ánimo esté muy dado a considerar tal o cual pequeña alteración del trazado electrocardiográfico como típica de pericarditis.

Aparte de por otras razones, en cinco de estos casos fué precisa la punción pericárdica para aliviar los fenómenos de compresión. En dos casos tal medida fué rechazada por el paciente y mejoraron posteriormente. La punción se efectuó siempre en el quinto espacio intercostal, por fuera del latido de la punta, cuando éste se podía percibir. En uno de los pacientes con pericarditis aguda no específica se extrajo una buena cantidad de líquido serosanguinolento que mejoró temporalmente los fenómenos de compresión, pero falleció a los dos días con la reaparición de éstos.

RESUMEN.

Se estudian y analizan los diversos factores que pueden producir los fenómenos de compresión cardíaca en los casos de derrame pericárdico.

BIBLIOGRAFIA

1. WIGGERS, C. J.—Fisiología normal y patológica. Espasa-Calpe, 1949.
2. ADCOCK y cols.—Am. Heart J., 19, 283, 1940.
3. EVANS y cols.—Am. Heart J., 39, 181, 1950.
4. LEVINE, S. A.—Cardiopatología clínica. Salvat, 1948.
5. WILLIAMS y cols.—Arch. Int. Med., 94, 571, 1954.
6. HELLER y cols.—Am. Heart J., 39, 183, 1950.
7. MERRILL, A. J.—Am. J. Med., 6, 357, 1949.
8. NEWMAN, E. V.—Am. J. Med., 7, 490, 1949.
9. FARBER y cols.—J. Clin. Invest., 32, 1.145, 1953.
10. GOLDMAN, R.—J. Clin. Invest., 30, 1.191, 1951.
11. ROSENOW y cols.—Arch. Int. Med., 87, 795, 1951.

SUMMARY

The various factors that may give rise to phenomena of cardiac compression in cases of pericardial effusion are studied and analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht und analysiert wurden die verschiedenen Faktoren, die bei Fällen mit Pericarderguss die Zeichen einer Herzkompresion erzeugen können.

RÉSUMÉ

Etude et analyse des divers facteurs qui peuvent produire les phénomènes de compression cardiaque dans les cas d'épanchement péricardique.

PERICARDITIS AGUDA NO ESPECIFICA

M. GARRIDO.

Jefe de Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial de Santa María Magdalena. Almería.

Nos vamos acostumbrando a ver cómo procesos antaño frecuentes se hacen en la actualidad de más rara observación, en tanto otros mal delimitados o no conocidos pasan a ocupar el primer plano de la atención médica. Ha ocurrido esto justamente en el terreno de las pericarditis. Durante mucho tiempo las pericarditis purulentas—especialmente las consecutivas al empiema postneumónico—, unidas a la común pericarditis de la fiebre reumática, la infrecuente pericarditis tuberculosa y la más importante en el pronóstico que en el diagnóstico, pericarditis urémica, ocuparon el mayor volumen de páginas en los libros de texto. Sin embargo, la introducción de los antibióticos ha cambiado el panorama. Ahora son raras de observar las formas purulentas y la moderna lucha antituberculosa ha disminuído la incidencia de la pericarditis tuberculosa.

Pero si de un lado ocurrió esto, de otro comienza a delimitarse una forma de pericarditis que, aunque conocida anteriormente, sólo ha re-