

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-

cibido la debida atención en los últimos años merced a varias comunicaciones^{1, 2, 3, 4, 5, y 6}. Continúa en la actualidad la descripción de su expresividad clínica, precisándose una consideración más amplia sobre la misma. Posiblemente, la pericarditis aguda no específica—nombre a todas luces impropio—representa, junto a la pericarditis reumática, los dos tipos de pericarditis que adquieren más relieve de por sí, ahora si se tiene en cuenta que las consecutivas al infarto de miocardio, la insuficiencia renal aguda⁷ y crónica, la del mixedema, etc., son de importancia menor dentro del cuadro clínico.

No hace mucho, en ocasión de comentar sobre tres casos de este tipo de pericarditis, se hicieron aseveraciones deducidas de los mismos y de lo descrito en la literatura⁸. Una ulterior experiencia con la enfermedad, que hasta ahora asciende a 10 casos, de los que algunos han podido ser seguidos en su evolución, hace necesario modificar en parte tales aseveraciones. Tal viene a ser el objeto de este artículo.

En la tabla I se transcribe el sexo, la edad y el diagnóstico de cada uno de ellos en el momento de ser vistos.

TABLA I

Sujeto	Sexo	Edad	Diagnóstico inicial
M. S.....	V.	18	Pericarditis.
G. E.....	V.	19	Asistolia.
T. G.....	H.	28	Endocarditis lenta.
A. L.....	V.	17	Gripe.
E. L.....	V.	39	Infarto de miocardio.
M. S.....	V.	36	Asistolia.
M. G.....	H.	19	Asistolia.
D. A.....	H.	22	Asistolia.
A. M.....	H.	27	Pericarditis.
E. D.....	V.	19	Carditis reumática.

En la anterior tabla se ve que el reparto entre ambos sexos arroja un ligero predominio en los hombres, estando la edad de mayor frecuencia en la segunda y tercera década de la vida, al igual que otros muchos procesos infecciosos. Puede igualmente apreciarse que el diagnóstico erróneo con el cual se confundió más frecuentemente fué con el de asistolia o algún otro que llamaba la atención hacia la esfera cardiológica, tal como endocarditis lenta o carditis reumática, basado en la presencia de disnea, ortopnea, fiebre y edemas.

En el conjunto de las pericarditis agudas se tenía referencia de una de sus formas, que llevaba una evolución febril corta, asociándose con procesos infecciosos de las vías respiratorias altas⁹. Sin duda, tales descripciones se referían a la pericarditis aguda no específica. La asociación de una infección del tracto respiratorio superior—de las tenidas generalmente por virus—con el derrame pericárdico ha sido posteriormente comunicado en la literatura de una forma reiterada, siendo muy común que los pa-

cientes refieran el antecedente de una infección respiratoria con escalofríos, malestar general, dolor o picor de garganta y tos seca, calificada con la mayor frecuencia de gripe. Tal antecedente indica ya algo acerca de la naturaleza infecciosa de la enfermedad. Siete de estos diez casos lo tenían. Pero más aseveración tiene el aserto al ver cómo se acompaña la pericarditis aguda no específica de neumonitis cuyas imágenes radiográficas y evolución es similar a la llamada neumonitis atípica primaria. Algunas de estas imágenes pueden apreciarse en las fi-

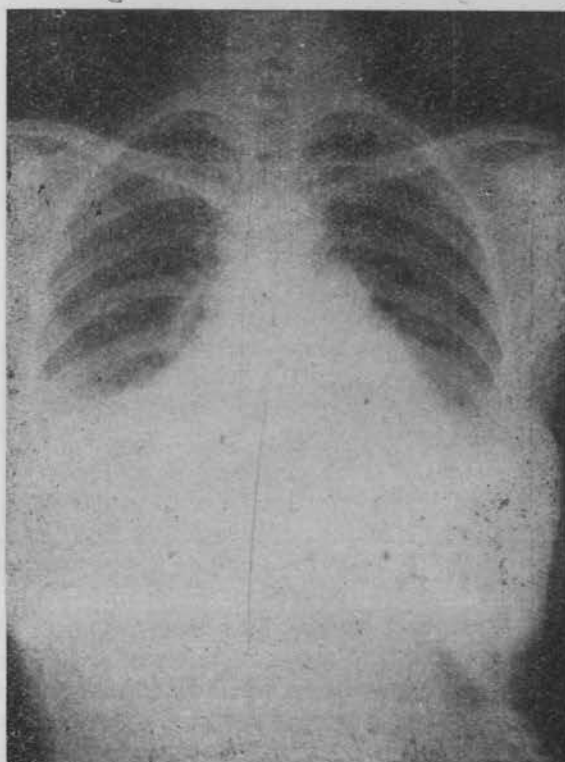


Fig. 1.

guras 1, 2 y 4 de nuestros casos; en la última, con un pequeño derrame pleural concomitante. Otros autores han efectuado observaciones similares^{3, 10, 11 y 12}. Lo que es más, se han venido describiendo brotes epidémicos de pericarditis de este tipo¹³, y nosotros estudiamos cuatro de estos diez casos en un solo mes, lo que no puede estimarse como una simple coincidencia. La ocasional presentación epidémica, la naturaleza febril del proceso, la común asociación con infecciones del tracto respiratorio superior y las imágenes radiográficas de neumonía atípica, son hechos todos que hacen pensar en la etiología de este proceso como determinado por un virus no filiado todavía.

Si exceptuamos las pericarditis tuberculosas, pocas formas de pericarditis agudas se acompañan de la formación de un derrame pericárdico tan masivo como el de esta forma por virus. Extraña ver un paciente que el día antes se encontraba bien, a excepción de los últimos restos de su proceso "gripal", en el que brus-

camente aparece un dolor precordial y al siguiente día muestra una marcada dilatación del saco pericárdico e incluso intensos fenómenos de taponamiento pericárdico. Hay, en realidad, una marcada violencia de la inflamación que irroga el derrame. Esta brusquedad, y la coexis-

junto a algún que otro monocito. Con gran frecuencia se ven unas células de protoplasma grande, intensamente basófilo, y núcleo un tanto abigarrado con nucleolos prominentes que a primera vista pueden inducir a confusión con células neoplásicas, pero que en un examen

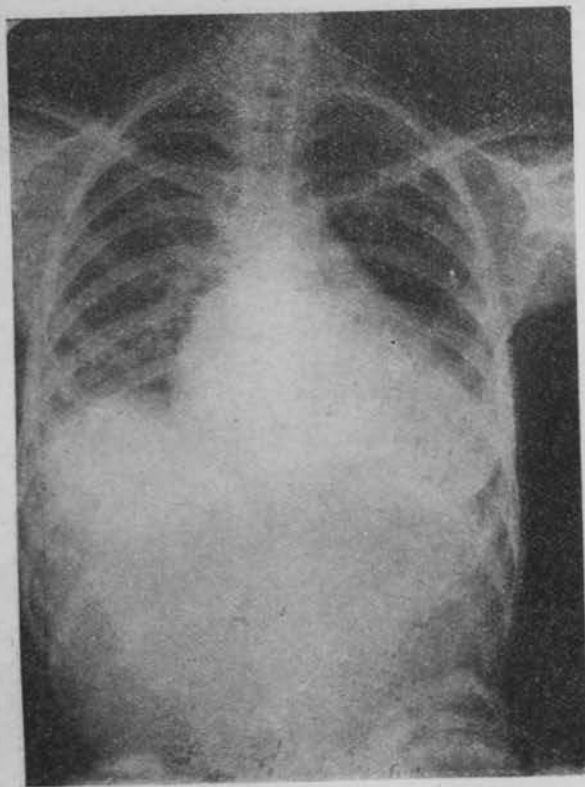


Fig. 2.

tencia de un dolor precordial intenso, hace confundir con la trombosis coronaria, y cuando con tal diagnóstico se administran las ahora en boga drogas anticoagulantes, si se encuentra al punccionar el pericardio un derrame serososanguinolento, el aspecto hemorrágico del líquido se atribuye a las mismas, cuando en verdad es el aspecto más común de esta forma de pericarditis. La violencia inflamatoria explica la constancia con que todos hemos encontrado un líquido pericárdico serososanguinolento^{14, 15, 16} y¹⁷. Siete de estos diez casos precisaron una punción pericárdica, con fines diagnósticos a veces, y para aliviar los síntomas de compresión otras, encontrando sistemáticamente este aspecto del líquido. El estudio citológico del líquido pericárdico puede decirse que casi representa la única observación patológica que se ha efectuado en estas formas de pericarditis, porque su habitual curso benigno ha impedido afortunadamente hacer una descripción de autopsia a excepción de en un caso¹⁴. Uno de los nuestros, que falleció, no pudo ser autopsiado. Al efectuar el examen de este líquido se aprecia su marcada fluidez y color hemorrágico con gran abundancia de hematíes, estando constituido el resto de los elementos morfológicos por algunos polinucleares y abundantes linfocitos

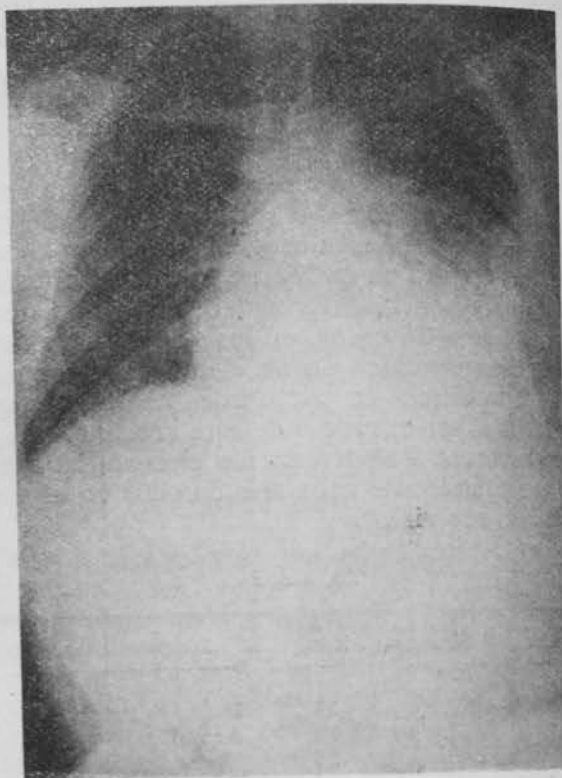


Fig. 3.

atento—uno de estos líquidos fué examinado por el doctor MORALES PLEGUEZUELO—se ve que la cromatina y nucleolos son más pequeños que

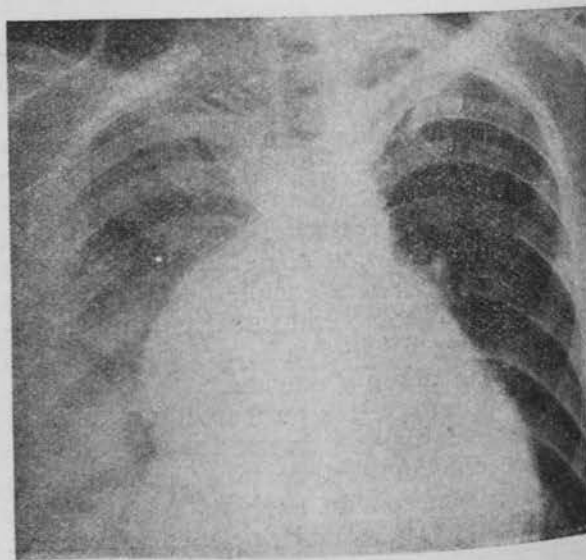


Fig. 4.

los de las células neoplásicas. Tales células representan únicamente elementos mesoteliales que han sido descamados desde el pericardio al

interior del líquido por la inflamación y son de fácil encuentro en los líquidos aspirados de cavidades serosas.

En el caso anteriormente mencionado donde se verificó la sección, el pericardio estaba engrosado, especialmente el parietal, de un color rojo-oscuro y múltiples zonas adherenciales que loculaban el líquido, y en tales lugares de adhesión había depósitos de un exudado fibrinoso y hemorrágico. En el estudio microscópico resaltaba la infiltración por linfocitos, y algunas células polinucleares, que en algunos cortes se extendía entre las fibras miocárdicas, disociándolas. Como hemos visto, tal composición microscópica en los cortes tisulares es muy similar a la observada en el líquido obtenido por punción. La ausencia de células eosinófilas hace muy improbable la tesis defendida por algunos de la naturaleza alérgica de la enfermedad además de los datos ya apuntados.

El proceso inflamatorio no queda limitado del todo al pericardio, participando otras serosas vecinas, como lo indica la aparición de derrames pleurales derechos o izquierdos¹⁴ y ¹⁵. Tres de estos diez casos lo presentaron: dos, en el lado izquierdo, y uno, en el derecho, de los que es un ejemplo la figura 3. Intrigados por la constancia hemorrágica del líquido de punción pericárdico se efectuó en este caso, representado en la figura 4, una toracentesis obteniendo un líquido similar al pericárdico. Es cierto que en otros casos comunicados en la literatura el líquido pleural era serofibrinoso. La falta de estudios de sección no permite describir cuáles son las características lesionales de la frecuente neumonitis que acompaña a la inflamación pericárdica, aunque podía presumirse como no esencialmente diferentes de lo observado en la neumonía atípica primaria¹⁷.

Si anteriormente nos pareció cierto el defender la tesis de un comienzo agudo por dolor precordial, que por su intensidad puede confundirse con el infarto de miocardio⁸, después de haber vigilado un mayor número de casos se hace insostenible. Si bien el dolor precordial de más o menos intensidad no faltó más que en dos de estos diez casos, sólo fué severo en cinco de ellos, y dentro de ellos en uno tomó tal carácter cuando ya el paciente llevaba quince días de enfermedad bien delimitada; en otro, apareció al cuarto día de enfermedad con carácter severo. Así, el dolor precordial intenso que llegue a confundir con el infarto de miocardio sólo se vió como primera manifestación de la enfermedad en tres de los casos. En los restantes, los síntomas iniciales fueron variados, predominando, por orden de frecuencia, los siguientes síntomas: disnea de esfuerzo, fiebre, sensación de pesadez en epigastrio y malestar general con uno de los anteriores o aisladamente. Un comienzo con náuseas y vómitos repetidos existió en uno de ellos, y otro por golpes

de tos en quintas sofocantes que extenuaban a la enferma.

Una vez desarrollado todo el cuadro clínico de la pericarditis, éste se hace muy similar al de las demás formas de pericarditis agudas, si exceptuamos la ausencia de otras manifestaciones fuera del pericardio; ejemplo: las artritis de la forma reumática, las lesiones bacilares de distinta localización, etc. En su conjunto, el cuadro clínico queda integrado por disnea no sólo en el ejercicio, sino también en reposo; ortopnea, con mucha frecuencia severa, que obliga al paciente a permanecer sentado en la cama; tos en quintas seca e irritativa, fatigante; dolor a la deglución y con los cambios de postura, y malestar o franco dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. En la exploración, no siempre hemos auscultado el típico roce pericárdico, del que tanto depende el diagnóstico a la cabecera del paciente. Tres de estos casos no permitieron la auscultación del mismo en ningún momento de su evolución, a pesar de una auscultación diaria en diversas posiciones, y en ellos lo más llamativo fué desde un principio la auscultación de tonos sumamente apagados y en uno de ellos totalmente imperceptibles en la posición tendida. Posiblemente ningún otro tipo de pericarditis se acompaña con tanta frecuencia de edema. Seis tenían edemas marcados, que en algún caso alcanzaba hasta la pared abdominal, y en los más quedaba limitado a las extremidades inferiores. Uno de ellos, con ausencia de ortopnea, se mantenía acostado sobre el lado derecho para aliviar sus molestias y presentó un intenso edema del brazo derecho. Sólo uno de estos casos tenía una ligera ascitis. La hepatomegalia de estasis se encontró, en seis de estos casos, en cuatro, a tres traveses o cuatro por debajo de reborde costal, y en dos, a menos de dos traveses. La fiebre fué constante en todos ellos, pero los trazados a lo largo de la enfermedad eran irregulares, con un aspecto séptico en cinco de los mismos, lo que obligó a dudar del diagnóstico y a pensar en la posibilidad de una pericarditis purulenta. En tres, la fiebre era de tipo mantenido con pequeñas oscilaciones de la mañana a la tarde, y en los restantes dos, sólo se apreció temperatura de tipo febricular. Muy frecuentemente, después de un descenso de las temperaturas y mejoría del estado general, así como de los restantes síntomas y signos de la enfermedad, apareció un nuevo brote febril, similar al primero, con reagudización de las molestias. Esta evolución en dos ondas fué apreciada en cinco de estos pacientes. Dos de estos casos mantuvieron temperaturas subfebiles durante un tiempo tan largo como dos meses, y en uno de ellos, mucho después de normalizada la curva de temperaturas, algunos días fueron sorprendidas discretas elevaciones térmicas aisladas. En este caso se pudo encontrar tal elevación esporádica de la temperatura en seis ocasiones

repetidas durante un plazo de treinta y cinco días.

Cuatro de los pacientes tenían una zona de estertores en una u otra base pulmonar con la mayor frecuencia, y en uno de ellos era bilateral, que radiográficamente correspondían a zonas de neumonitis. Dos de los mismos en los que se hizo examen radiográfico repetido con pocos días de intervalo tenían una pérdida de las imágenes de neumonitis en menos de cuatro días, y, sin embargo, uno de ellos aún tenía estertores en su base derecha. Todos menos uno de estos casos de pericarditis aguda no específica mostraban un pulso paradójico cuando el método de apreciación fué el del manguito, pero a la simple palpación del pulso sólo era objetivable en cuatro de ellos. En siete en los que los fenómenos de taponamiento eran severos, se objetivó una distensión de las venas yugulares, tanto en la posición tendida como en la sentada. En otro, sólo se veían distendidas en el decúbito. En la tabla II se expresan la frecuencia de síntomas y signos clínicos en estos casos.

TABLA II

Fiebre	10
Disnea:	
Intensa	8
Moderada	2
Ortopnea	8
Tos	9
Dolor precordial:	
Intenso	5
Moderado	3
Malestar abdominal	7
Hepatomegalia	6
Edemas:	
Intensos	6
Moderados	1
Estasis yugular	8
Roce pericárdico	7
Pulso paradójico:	
Simple palpación	4
Con manguito	9
Estertores pulmonares	4
Derrame pleural	3

Debido a la inconstancia del roce pericárdico y a la fluctuante intensidad del dolor precordial, el estudio radiológico adquiere la mayor importancia en el diagnóstico de esta forma de pericarditis; la silueta se agranda rápidamente por la acumulación precoz de líquido, sin alterarse para nada en la mayoría de los casos el ángulo agudo cardiodiafragmático derecho, desapareciendo la típica pulsación de las cámaras car-

díacas. Para evitar la confusión con las dilataciones cardíacas propiamente dichas, se ha aconsejado la introducción, dentro del saco pericárdico por punción, de una solución de gluconato cálcico, cuyo sabor no será apreciado en caso de simple derrame pericardial, pero sí cuando la dilatación se debe a la dilatación de las cámaras cardíacas. Muy raramente será preciso recurrir a tal proceder, no exento de peligros, en el segundo caso. Algunas de las imágenes de dilatación de la silueta pueden verse en las figuras 1, 2, 3 y 4.

No siempre las alteraciones electrocardiográ-

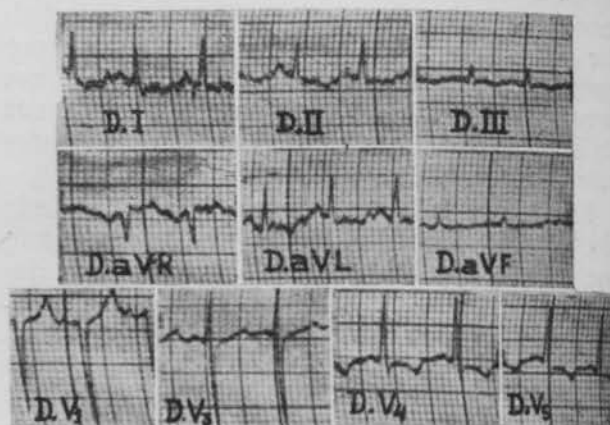


Fig. 5.

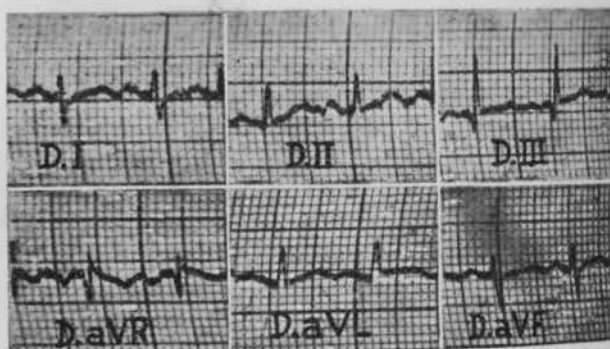


Fig. 6.

ficas son típicas de pericarditis y en las figuras 5 y 6 se muestran dos trazados: el primero, incluyendo precordiales, y el segundo, no, en los que se ve cambios típicos de pericarditis en el primero y ausencia de los mismos en el segundo, a pesar de que el primer trazado corresponde a uno de los casos de evolución menos severa y el segundo a uno que exigió una punción pericárdica para aliviar los síntomas de taponamiento.

Se viene manteniendo la idea de que el diagnóstico de la pericarditis aguda no específica es uno de exclusión. Sin embargo, en presencia de un caso que después de una infección respiratoria alta, de las tenidas por virus, desarrolla el cuadro de una pericarditis febril y violenta, que puede llevar rápidamente al cuadro de compresión pericárdica, en una persona jo-

ven sin antecedentes previos de fiebre reumática, etc., y sin otras manifestaciones de enfermedad fuera del pericardio—artritis, tuberculosis, etc.—, resulta muy probable el diagnóstico de pericarditis aguda no específica. Si el líquido extraído por punción del pericardio es serosanguinolento, el diagnóstico se hace mucho más seguro. Una de las principales confusiones que hemos tenido en estos casos, cuando aún no se había realizado la punción pericárdica, ha sido con las formas purulentas, por el aspecto, a veces séptico, del paciente; la profunda afectación, las fiebres en agujas, etc., el cual es bien distinto del comienzo larvado con febrícula, pérdida de peso, disconfort precordial, disnea de esfuerzo, etc., que se ve en las raras pericarditis tuberculosas como complejo sintomático establecido lentamente. Igualmente es bien distinta del curso y forma de manifestarse de la pericarditis reumática, que aunque ocasionalmente pueda ser la única manifestación de la fiebre reumática, en general es sólo una expresión más de la diversa sintomatología de la misma—artritis, nódulos cutáneos, carditis—; esto, la diferencia de edad y la muy infrecuente presentación del aspecto hemorrágico en el líquido de esta forma de pericarditis, ayuda a establecer la diferenciación. No es un dato útil en esta distinción la velocidad de eritrosedimentación, porque la hemos visto tan elevada o más en la pericarditis aguda no específica que en la reumática; la leucocitosis, incluso de cifras por encima de 20.000, que induce a error con las formas purulentas, es un resultado común; ocasionalmente hemos visto leucopenia.

Anteriormente indicamos que el título de pericarditis aguda benigna no cuadra bien a una forma de pericarditis que con tanta frecuencia lleva al síndrome de taponamiento pericárdico⁶ y que además en algún caso ha llevado a la muerte. Uno de nuestros tres casos entonces comunicado falleció, a pesar de los intentos de aliviar los síntomas de compresión con punciones pericárdicas. Pero es que además su evolución no es siempre hacia el regreso total. Comienzan a aparecer descripciones de casos que vigilados posteriormente al proceso agudo han acabado con un pericardio fibroso¹¹. Dos años después de su primer episodio de pericarditis aguda no específica, uno de estos diez casos tiene hepatomegalia, ascitis moderada, distensión de las venas del cuello y escasa movilidad de la imagen cardíaca, aunque no calcificación.

Siete de nuestros casos fueron tratados con antibióticos de amplio y limitado espectro. Los otros tres, con las medidas sintomáticas dirigidas a disminuir el dolor precordial, quitar los edemas, la tos, etc. No hubo diferencias esenciales entre el curso de unos y otros. Como algunos de estos casos tratados con antibióticos llevaron una evolución tan larga como mes y medio, se pudo demostrar en ellos la inefica-

cia de los mismos, cosa no tan fácil de dilucidar cuando el paciente lleva una evolución más corta, como frecuentemente ocurre en esta forma de pericarditis. No extraña, por esto, que se considere por algunos a la terramicina o aureomicina como una droga eficaz en el tratamiento de la pericarditis aguda no específica.

RESUMEN.

Se presentan diez casos de pericarditis aguda no específica y se analiza su etiología, cuadro clínico y posibilidades de confusión. Se estima como ineficaz el tratamiento con antibióticos de espectro amplio y se indica que el título de benigna no cuadra a la misma por su posible evolución a la pericarditis constrictiva crónica o el exitus letal.

BIBLIOGRAFIA

1. BARNES, A. R. y BURCHELL, H. B.—Am. Heart J., 23, 247, 1942.
2. LOGUE, R. B. y WENDKOS, M. H.—Am. Heart J., 36, 587, 1948.
3. ROSENOW, O. F. y cols.—Arch. Int. Med., 87, 795, 1951.
4. NATHAN, D. A. y DATHE, R. A.—Am. Heart J., 31, 115, 1946.
5. PORTER, W. B. y cols.—J. A. M. A., 144, 749, 1950.
6. WOLF, L.—New England J. Med., 230, 422, 1944.
7. GARRIDO y VILLASPEA.—Medicamenta, 29, 185, 1952.
8. LEVINE, S.—Cardiopatología clínica. Edit. Salvat.
9. LEVY, R. L. y PATERSON, M. C.—Am. J. Med., 8, 34, 1950.
10. FREILICH, J. K.—Ann. Int. Med., 37, 388, 1952.
11. FOHL, A. W.—Ann. Int. Med., 32, 935, 1950.
12. BING.—Cit. EVANS en J. A. M. A., 15 sept. 1950.
13. MCCORD, M. C. y TAGUCHI, J. T.—Arch. Int. Med., 87, 727, 1951.
14. GODFREY, J.—Ann. Int. Med., 35, 1336, 1951.
15. TALMADGE, W. G.—Am. Heart J., 29, 623, 1945.
16. FINKELSTEIN, D. y KLAINER, M. J.—Am. Heart J., 28, 385, 1944.

SUMMARY

Ten cases of acute non-specific pericarditis are reported. Their aetiology, clinical picture and possible causes of error in diagnosis are analysed. Treatment with broad-spectrum antibiotics is regarded as ineffective. It is pointed out that the term "benign" does not suit this condition owing to the possible development of chronic constrictive pericarditis or to the occurrence of death.

ZUSAMMENFASSUNG

Vorgestellt werden 10 Fälle mit akuter, nicht spezifischer Pericarditis, deren Ätiologie, klinisches Bild und Irrtumsmöglichkeit bei der Diagnose besprochen werden. Die Behandlung mit Antibiotica eines weiten Spektrums wird als nicht wirksam betrachtet; der Name benigne Pericarditis ist nicht am Platze, weil es zur Entwicklung einer chronischen, constrictiven Pericarditis oder sogar zum exitus laetalis kommen kann.

RÉSUMÉ

On présente 10 cas de péricardite aigüe non spécifique et on analyse leur étiologie, tableau clinique et possibilités de confusion diagnostique. On considère inefficace le traitement avec des antibiotiques de spectre ample, et on indique que le titre "bénin" ne lui va pas, par sa possible évolution vers la péricardite constrictive chronique ou exitus letalis.

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL ESTERNÓN

Presentación de cuatro casos.

E. BALÉN BEJARANO.

Médico Interno del Servicio.

Casa de Salud Valdecilla.
Instituto Médico de Postgraduados.
Servicio de Huesos y Articulaciones. Jefe: Doctor SIERRA CANO.

I. GENERALIDADES.

Nos referimos a los traumatismos cerrados, en que la única lesión es la fractura o luxación de esternón. Poca atención se les presta a estos traumatismos, por ser poco frecuentes, y porque cuando no se complican curan fácilmente; su importancia depende de las lesiones concomitantes y apenas de la propia fractura de esternón.

Puede haber fracturas o luxaciones patológicas, como son las producidas por la corrosión de un aneurisma aórtico, en un carcinoma óseo metastásico, un plasmocitoma de Kahler, una osteitis tuberculosa del esternón, sobre una fisura o hendidura congénita, etc.

Las fracturas patológicas del esternón no nos interesan y no haremos más que mencionarlás. Nos ocuparemos solamente de las fracturas traumáticas, en las cuales hubo un trauma más o menos agudo sobre un esternón normal.

II. FRECUENCIA. ETIOLOGÍA. MECANISMO DE PRODUCCIÓN.

Las fracturas del esternón son poco frecuentes, y ello es debido (HOLDERMAN¹⁹) a la movilidad y elasticidad del tórax, que protege a este hueso. MALGAIGNE²⁵ no observó más que un caso durante once años en el Hôtel Dieu. GURLT¹⁶ recogió solamente 105 casos referidos en la literatura hasta 1864, de los cuales encontró 22 casos solamente de fracturas de esternón no complicadas entre 22.616 fracturas de todo tipo, es decir, casi el 1 por 1.000. HOLDER-

MAN¹⁰ señala 62 casos entre 46.237 fracturas, es decir, un caso por cada 745 fracturas de todo tipo. Refiere tres casos ocurridos en mineros que sufrieron lesiones de aplastamiento, y una de sus conclusiones era que, en proporción con otras fracturas, las de esternón se ven más frecuentemente en las minas. Creemos que se dan sobre todo entre los accidentados de trabajo, derrumbamiento de tierras, accidentes de automóvil, motocicleta, etc.

Diversos autores se han ocupado de estos traumatismos, unos estudiándolos aisladamente y otros refiriendo casos con otras lesiones sobreañadidas.

STUCK³⁰ refiere ocho casos vistos en la Clínica Mayo de fracturas producidas por golpe directo o aplastamiento. ALEXANDER¹, dos casos antiguos, cuya deformidad fué el tórax excavado traumático. BROWN⁷, GIORGACOPULO¹³, ROTHBART³⁰ y PAZZI²⁸ refieren cada uno un caso. HARTZELL¹⁷ y MCKIM²² presentan otro cada uno, ambos operados. Otros (BRUNS⁸, CHUDOWSKY¹¹, PLAGEMANN²⁹ y SPEED³⁴) recogieron varios.

Desde luego, es mucho más frecuente en los hombres, más expuestos que la mujer a todo trauma. La gran elasticidad del tórax en los niños es la causa de que sea excepcional en ellos y, cuando aparece, suele asociarse con graves complicaciones intratorácicas, a menudo mortales. Se producen después de los veinte años, hasta los sesenta o más. El tercer caso de HOLDERMAN¹⁹ ocurrió en un minero de sesenta y seis años. ROVNOV³¹ cita un caso de fractura aislada en un enfermo de sesenta y tres años. Nuestros casos segundo y tercero ocurrieron a los diecinueve y veintiún años.

Nosotros tenemos la impresión de que estas lesiones son más frecuentes de lo que habitualmente se cree, ya que pueden pasar inadvertidas en aquellos politraumatizados graves—muy frecuentes entre nosotros—, cuyo mal estado general no permite practicar las radiografías necesarias para diagnosticarlas, por lo que no figuran estadísticamente.

Las fracturas esternales se producen por traumatismos muy variados: unos, directos; otros, indirectos. Directamente se producen por golpe sobre el hueso, una cox, una piedra al caer sobre el esternón; un accidente de automóvil, al chocar el volante contra la cara anterior del tórax del conductor (WATSON JONES³⁹, STUCK³⁰, BURMAN y SINBERG³). Aparece con cierta relativa frecuencia en accidentados de trabajo: mineros que sufren golpes directos por aplastamientos (casos de HOLDERMAN¹⁹). OLLER²⁷ cree que en accidentes de trabajo son lesiones más bien raras. Los casos segundo y tercero nuestros fueron lesiones en accidentes de trabajo. Los traumas directos son las causas más frecuentes de fracturas de esternón (BARETTONI²). Todos nuestros casos fueron lesiones por golpe directo.