

BIBLIOGRAFIA

1. ACHELIS, J. D. y HADERBECK, K.—Deutsch. Med. Wschr., 80, 1.452; 1955.
2. BLANCO SOLER, C.—Medicamenta, 25, 247; 1956.
3. BERTRAM, F.; BENDFELD, E., y OTTO, H.—Deutsch. Med. Wschr., 40, 1.458; 1955.
4. COLWELL, A. R.—Diabetes, 5, 62; 1956.
5. CREUTZFELT, W. y TECKLEUBORG.—Klin. Wschr., 43; 1945.
6. FERNANDEZ CRUZ, A.—Med. Clin., 26, 2, 86; 1956.
7. FRANKE, H. y FUCHS, J.—Deutsch. Med. Wschr., 40, 1.449; 1955.
8. FERNER, H. y RUNGE, W.—Deutsch. Med. Wschr., 10, 331; 1956.
9. JAMBON.—Cit. edit., Brit. Med. J., 49, 53, 1.435; 1955.
10. KLEINSORGE, H.—Deutsch. Med. Wschr., 19, 750; 1956.
11. LOUBATIERES, A.—Arch. Int. Physiol., 14, 58; 1946. Y Presse Med., 63, 1.701; 1955.
12. MIRSKY, I. A.; PERISUTTI, G., y DIENGOTT, D.—Metabolism, 5, 156; 1956.
13. Von HOLT y cols.—Natur. Wissensch., 41, 166; 1954.

SUMMARY

Thirty unselected patients with diabetes were treated with the sulfonamide derivative BZ-55 (Nadisan). Good results were attained in 10 cases and moderately good results in 7; 13 showed no change. Not a single case was found to respond favourably to this treatment in subjects whose weight was below the ideal value. The same was true for those subjects requiring over 40 units of insulin for regulation. In 80 % of the cases which responded well to the drug, the subjects had developed diabetes after 50 years of age. The duration of diabetes was a favourable factor in those cases in which the patients had not had diabetes for more than 10 years. There were, however, cases of long-standing diabetes which responded well.

The possible mechanisms by which BZ-55 may act are discussed. Prominent among them is the inhibitory action of the drug on insulinase.

ZUSAMMENFASSUNG

Dreissig Diabetiker wurden ohne vorangehenden Auslese mit dem Sulfamid-Derivat BZ-55 (Nadisan) behandelt; bei 10 Fällen wurden gute, bei 7 mittelmässige und bei 13 Fällen unbedeutende Ergebnisse erzielt. Von den Fällen mit günstiger Reaktion fiel kein einziger auf Personen deren Gewicht sich unterhalb des Idealgewichtes befand. Dasselbe war auch bei allen jenen Fällen zu beobachten deren Kompensation mehr als 40 E. Insulin erforderte. Achtzig Prozent der Fälle mit vorteilhafter Reaktion fielen auf Personen deren Diabetes erst nach dem 50. Lebensjahre begann. Ein günstiger Faktor ist auch die Dauer der Diabetes, wenn sich diese auf nicht mehr als 10 Jahre erstreckt; es gibt jedoch auch Fälle von lang anhaltender Diabetes die gut auf die Arzneigabe reagieren.

Es werden die Mechanismen besprochen die für die Wirkung des BZ-55 möglicherweise in Frage kommen, wobei in erster Linie auf die durch die Droge hervorgerufene Hemmung der Insulinase hingewiesen wird.

RÉSUMÉ

Traitement de 30 diabétiques sans sélection préalable, avec le dérivé sulfamidique BZ-55

(Nadisan); bons résultats dans 10 cas, moyens dans 7, et nuls dans 13. Nous n'avons pas trouvé un seul cas avec réponse favorable à cette thérapeutique chez des sujets qui avaient un poids inférieur au normal. Il arrive de même chez ceux qui, pour leur compensation, ont besoin de plus de 40 u. d'insuline. Le 80 % des cas qui répondirent favorablement à cette drogue sont des sujets dont leur diabète commença après l'âge de 50 ans. L'ancienneté du diabète est aussi un facteur favorable, lorsque la maladie n'a pas plus de 10 ans; il y a cependant des cas avec bonne réponse chez des diabétiques très anciens.

On discute les possibles mécanismes d'action de la BZ-55 pour considérer l'inhibition de l'insulinase par la drogue, comme le plus important.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

A. DE ORUETA ONTAÑÓN y L. PEÑA LÓPEZ.

Servicio de Cirugía General del Gran Hospital de la Beneficencia General.

Cirujano Jefe: Dr. P. G. DUARTE.

La publicación de este trabajo tiene por objeto el estudio de dos aspectos sobre los que viene ocupándose la bibliografía en los últimos años y acerca de los cuales creemos poder contribuir, aunque sea en escasa cuantía, con nuestra modesta experiencia.

El primero de ellos se refiere a ciertos matices de la fisiopatología de la constricción a que está sometido el corazón ante la inflamación pericárdica, con especial referencia al mecanismo de producción selectiva o preponderante de ascitis en dicha enfermedad. El segundo punto es de orden técnico, y en él se discute la necesidad o conveniencia de realizar una liberación amplia del pericardio alterado, sobre todo a nivel de la desembocadura de las cavas en la aurícula derecha.

Por último presentaremos el resultado del estudio clínico y terapéutico de siete casos operados por el doctor Duarte en su Servicio del Hospital de la Princesa, que servirá para hacer una somera revisión del problema de la pericarditis constrictiva (P. C.).

CLASIFICACIÓN.

Siguiendo a BAILEY¹, y con algunas pequeñas modificaciones, podemos clasificarlas así:

PERICARDITIS.	{	Agudas.	{	Serofibrinosas.
			{	Hemorrágicas.
	{	Crónicas.	{	Purulentas.
			{	Adhesivas {
				Acrecio cordis.
				Concrecio cordis.
				Constrictivas.

Esta clasificación, como se ve, adopta un criterio anatomopatológico. Excluyendo las formas agudas, a las que no nos referimos, quedan las pericarditis adhesivas y las constrictivas. Las primeras raramente plantean dificultades a la mecánica cardíaca; es más, se supone que un 10 por 100 de los humanos padecen algún grado (siquiera sea mínimo) de adherencias pericárdica sin tener sintomatología. La forma adhesiva interna o concreción cordis está causada la mayor parte de las veces por el reumatismo cardi-articular (SMITH y WILLIUS²) y, por tanto, el cuadro clínico acompañante será debido a la lesión endo o miocárdica fundamental. La acreción cordis, por sí sola, tampoco es causa frecuente de alteraciones circulatorias, pero con gran frecuencia se asocia a una concreción cordis o a una P. C. En estos casos puede dificultar seriamente la función cardíaca y producir gran hipertrofia y eventualmente insuficiencia del corazón (BAILEY¹ y BECK³). Desde ahora concretaremos la atención a las formas constrictivas crónicas que, por su intromisión en la mecánica circulatoria, son subsidiarias de una actitud quirúrgica.

Por las confusiones que pueden llevar en la nomenclatura merece la pena hacer referencia a la enfermedad de Pick y a la enfermedad de Concato. La primera, caracterizada por pericarditis adhesiva con cirrosis hepática y que cursa con ascitis manifiesta, sin apenas edemas, no parece tener una caracterización clínica ni patológica suficiente (FRIEDBERG¹⁰); o es una P. C. con alteraciones hepáticas avanzadas o es una cirrosis asociada a una pericarditis adhesiva sin trascendencia. En cuanto a la enfermedad de Concato, en los raros casos en que aparece, no hay duda que se trata de una poliserositis, las más de las veces tuberculosa y con tendencia a la exudación. Rara vez dará lugar a una P. C., y si lo hiciera, ya no sería un Concato, sino una forma constrictiva subsiguiente a una pericarditis aguda.

ETIOLOGÍA.

Aunque son múltiples las causas de la P. C., en la mayor parte de los casos es imposible conocer el agente etiológico originario aun después del estudio anatomopatológico de los pericardios resecaados operatoriamente o de los observados en la mesa de autopsias.

En principio, todas las pericarditis agudas pueden pasar, en su evolución, a una etapa de cronicidad con retracción y fibrosis. Sin embargo, esta eventualidad es rara. También es excepcional la P. C. consecutiva a una neoplasia, cuerpo extraño o traumatismo.

La enfermedad reumática, que a principios de siglo fué estimada por PREBLE⁵ como el factor responsable en un 28,4 por 100, hoy día se tiene por agente inusitado. Con algo más de frecuencia se citan casos de P. C. neumocócicas o debidas a otros agentes piógenos.

La etiología tuberculosa es la que actualmen-

te cuenta con mayor número de adeptos, a pesar de que no es posible afirmar la presencia del bacilo de Koch o de lesiones típicas tuberculosas más que en un 25 por 100, aproximadamente, de los casos. Para WHITE y HARRISON⁶ representa un 20 por 100. BURWELL y BLALOCK⁷, en 28 enfermos la encuentran en el 64 por 100. En la estadística de BECK³ fué comprobada la tuberculosis como agente causal del 20 por 100 de los casos. LENEGRE⁸ y colaboradores la encuentran hasta en un 50 por 100, cifra seguramente exagerada, que responde a la norma de dar por tuberculosos casos no comprobados bacteriológica ni histológicamente, sino sólo de apariencia dudosa o probable.

Para HOLMES SELLORS³⁸ y V. NIEUWENHUITZEN¹¹, la etiología tuberculosa puede sospecharse aun sin la certeza anatomopatológica, debido a la frecuencia con que el pericardio se calcifica, tendencia común a todo proceso tuberculoso crónico, y a la evidencia de algunos casos, como los de WHITE¹², en los que en una primera operación aparecieron tubérculos, mientras que años después, al reoperarse, la imagen histológica fué la de una pericarditis fibrosa crónica, sin características especiales.

NIEUWENHUITZEN cree que "en la mayoría de los casos, la P. C. es el resultado de una diseminación linfática (o quizá hematógena) con punto de partida en los ganglios mediastínicos inflamados, las llamadas diseminaciones benignas". También sugiere este autor la posibilidad de un factor alérgico sobre la base de un pericardio resecaado, en el que aparecieron gran cantidad de eosinófilos. Si recordamos la interpretación patogénica de RICH¹³ para las pleuresías serofibrinosas, la tesis de NIEUWENHUITZEN¹¹ se apuntala firmemente. RICH ha demostrado que los bacilos tuberculosos en la cavidad pleural no provocan nunca pleuresías serofibrinosas en animales normales; en cambio, en conejos hipersensibles, la inyección intrapleural de bacilos, o simplemente proteínas bacilares, produce derrames de este tipo. También, por tanto, en las pleuritis idiopáticas se aduce un mecanismo alérgico, y estos derrames toman el nombre de idiopáticos por la escasez numérica en que puede probarse un factor etiológico cualquiera, aunque es aceptado que en su inmensa mayoría son tuberculosos. Como veremos al estudiar la anatomía patológica de la P. C., siempre existe una etapa precoz en que se encuentra derrame serofibrinoso, aunque sea poco cuantioso. Cabe pensar que en el pericardio ocurren las cosas como en la pleura y que los hallazgos histológicos no sean más que figuras terminales de un proceso tuberculoso paucibacilar, con determinado componente alérgico, por ahora no bien aclarado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

El mecanismo por el cual la serosa pericárdica sufre un proceso de fibrotización con espesamiento, retracción y posible calcificación de al-

guna zona, es análogo al que se produce en cualquier otra hoja serosa. El matiz que justifica el recuerdo de la evolución y resultados finales de la inflamación del pericardio viene dado por las posibilidades que ofrece a la terapéutica quirúrgica y por las modificaciones que al funcionamiento del miocardio irroga.

Conviene recordar que el pericardio (en el concepto que corrientemente se usa tal denominación) participa sólo parcialmente en la formación de la P. C., como más adelante veremos.

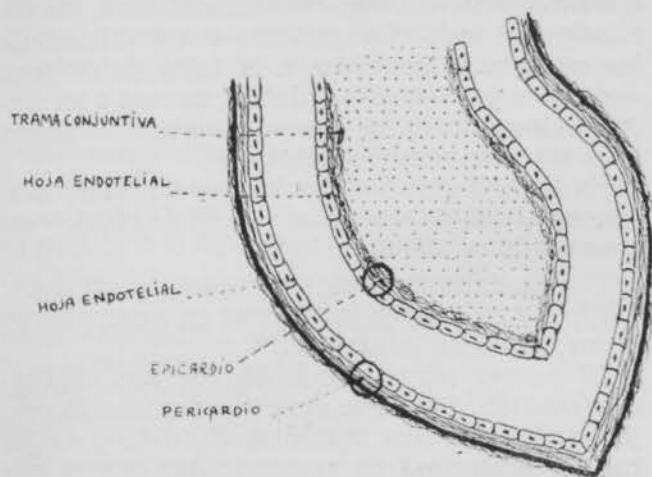


Fig. 1.

El pericardio es una doble membrana fibroelástica que recubre el corazón y que está constituida (fig. 1):

a) Por una membrana externa, fuerte, tapizada en su cara interna por una capa de células aplanadas que constituye un mesotelio o endotelio y cubierta en su cara externa por el tejido celular epipericárdico (TANDLER), con depósitos de grasa; y

b) Por otra membrana interna más delgada que la anterior, que recibe el nombre de epicardio, difícil de despegar del miocardio, al que se encuentra inmediatamente adherido por una capa subserosa que contiene fibras elásticas; este epicardio también se halla recubierto por una capa celular mesotelial. Entre ambas hojas mesoteliales del pericardio y epicardio se labra una cavidad pericárdica que contiene unos 50 centímetros cúbicos de un líquido lubricador. En realidad, la estructura pericárdica es similar a la del peritoneo o la pleura, sólo que aquí, en vez de hablar de pericardio parietal y visceral, se les designa como pericardio y epicardio.

A consecuencia de una inflamación aguda, aunque muchas veces inaparente, se depositan acúmulos de fibrina en la superficie del epicardio y en la cara interna del pericardio. Comienza entonces la organización e invasión de la fibrina por fibroblastos, pudiendo observarse a menudo varias capas de fibrina, depositada en distintos momentos. Cuando el exudado va desapareciendo, quedan en contacto zonas fibrinosas, que se unen y organizan entre sí. El proceso de cicatrización continúa y termina por constituirse una cáscara callosa, espesa, hasta

de unos ocho o diez milímetros, donde es imposible distinguir ninguno de los elementos anatómicos habituales, ya que los tejidos se han transformado en un magma fibroso fusionado al miocardio (fig. 4). Sin embargo, es frecuente que entre zonas de adherencia queden lagunas de exudado que persisten mucho tiempo y que impiden una total fusión de pericardio y epicardio (fig. 2). El resultado final será la retracción cicatricial con o sin calcificación. En dos de nuestros casos fueron visibles placas de cal en la

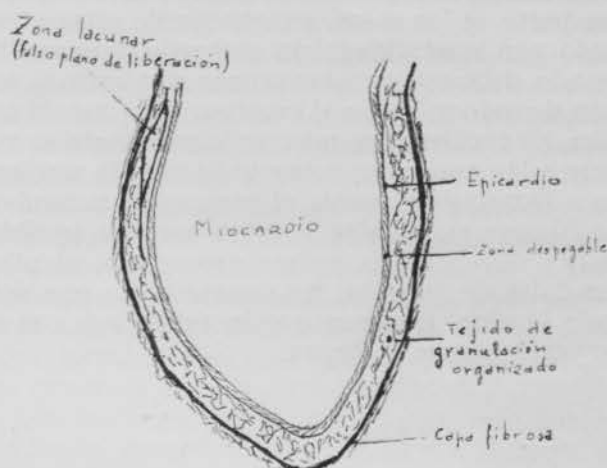


Fig. 2.

radiografía, y confirmadas operatoriamente fueron causa de dificultades en la pericardiectomía.

En el acto quirúrgico se reseca, naturalmente, el pericardio, y del epicardio sólo la capa fibrinosa adherida al mesotelio visceral y también este mismo (aunque sea imposible identificarlo macroscópicamente), pero queda "in situ" la capa fibroelástica epicárdica adherida al miocardio. Al examinar microscópicamente los fragmentos resecados, muestran habitualmente tres zonas:

- 1) Zona de tejido adiposo vascular.
- 2) Zona de tejido fibroso hialino degenerado, sin células, de estructura laminar; y
- 3) Tejido de granulación sin células (NIEUWENHUITZEN¹¹ y ALONSO¹⁴). Este aspecto no es más que el resultado de la transformación cicatricial de las capas pericárdicas resecadas. La primera zona representa la parte más externa del pericardio (tejido celular epipericárdico) todavía con vitalidad. La segunda, la zona fibrotizada del pericardio parietal conjuntamente con su mesotelio destruido. La tercera, el tejido de granulación que crece y se organiza en la propia cavidad, y entre el cual pueden sorprenderse zonas lacunares con vestigios líquidos que nos informan del abolengo exudativo de toda inflamación en una cubierta serosa.

Ya hemos indicado que el hallazgo de granulomas inflamatorios típicos —tuberculosos o nódulos de Aschoff— es infrecuente, pero cuando es posible demostrarlos, tiene el máximo valor probatorio en cuanto a etiología se refiere, por lo que será conveniente su búsqueda cuidadosa.

También muy frecuentes son las adherencias

de la hoja externa con el diafragma, el mediastino y la pleura, sobre todo a nivel del apex, que se adhiere firmemente al diafragma y en la desembocadura de las cavas (acretio cordis).

La pericarditis adhesiva interesa poco en este lugar, ya que o es una fase previa de la constrictiva, o cuando permanece como forma aislada, no tiene significación clínica (BECK⁸). Todo lo más es un mecanismo favorable para la irrigación miocárdica (cardiopexia de Beck, DACK y GORELICK¹³).

El miocardio se encuentra indemne en la mayor parte de los casos, aunque puede estar atrofiado por inactividad; sin embargo, una vez liberado, debe recuperarse pronto siguiendo el patrón de todo músculo al recobrar su normal función. El problema es más serio en cuanto se refiere a las aurículas, sobre todo cuando siguiendo a HOLMAN se reseca el pericardio auricular. La fibrosis puede afectar a sus paredes, posiblemente debido a su menor grosor. La atrofia, por falta de función, las convierte en una delgada lámina, fácilmente vulnerable, aun con la mayor delicadeza técnica.

FISIOPATOLOGÍA.

El efecto inmediato de la retracción del pericardio es la dificultad en la expansión, fundamentalmente ventricular. Al corazón se le permite abrir sus cavidades sólo hasta el límite que la menguada superficie pericárdica impone. Por tanto, al estar disminuido el llenado diastólico, el retorno venoso se encuentra con la obstrucción que significa un ventrículo empujado e incapaz. Según reza la ley de Starling, "un volumen diastólico mayor da por resultado una mayor energía de contracción", o lo que es lo mismo, para un sístole eficaz es necesario el estimamiento adecuado de las miofibrillas cardíacas. Aparte la menor energía del sístole, lo fundamental en la P. C. es que, a consecuencia de una diástole insuficiente, habrá un volumen contracción también disminuido.

Esto crea una insuficiencia cardíaca crónica, frente a la cual el organismo, de un modo genérico, pone en juego dos respuestas: el aumento del volumen circulante y la dilatación de las cavidades cardíacas. Por razones obvias, el último mecanismo no es factible en las P. C. En cuanto al aumento de volumen circulante (señalado por BURWELL y BLALOCK⁷, gracias seguramente a la retención de sodio y agua por el riñón), al revés de lo que ocurre en las insuficiencias cardíacas crónicas, aquí no es capaz de restituir a la normalidad el volumen minuto disminuido, pero sí contribuye a la elevación de la presión venosa. Ante esta situación, para atender a las necesidades periféricas, el miocardio sólo puede echar mano de una respuesta poco provechosa: el aumento del número de contracciones. En este aspecto se conduce como si se tratara de una insuficiencia circulatoria aguda (shock), donde, como es bien sabido, se presen-

tan taquicardia y vasoconstricción con reajuste de reparto hemático.

Se produce, pues, estasis de aflujo y un volumen minuto disminuido. El primero provoca siempre un síndrome común: ingurgitación venosa, más visible en las yugulares; cianosis por expoliación del oxígeno en la sangre capilar, elevando la hemoglobina reducida por encima de 5 gramos por 100; tendencia a la trasudación y alteraciones en los órganos que padecen el aumento de la presión venosa. El volumen minuto disminuido tiene como consecuencia una anoxia relativa de todo el organismo con privilegio de las zonas más sensibles a la falta de oxígeno—cerebro y miocardio—donde, merced a un reajuste circulatorio, el aporte hemático es idóneo para que cumplan sus funciones.

En la P. C. resaltan dos hechos no concordantes con el común síndrome estasis de aflujo - volumen minuto disminuido:

- 1) La falta de disnea de reposo y ortopnea.
- 2) La escasez de los edemas en contraste con la magnitud de la ascitis.

Al primer punto puede dársele una explicación sencilla. Para que aparezca "sensación subjetiva de tener que aumentar el ritmo y amplitud respiratorias" es necesario que ocurra una de estas tres eventualidades:

- a) Disminución de oxígeno en el centro respiratorio o corpúsculo carotídeo por debajo de un nivel determinado.
- b) Acumulación de anhídrido carbónico u otros hidrogeniones.

c) Ingurgitación del tejido pulmonar. Sólo en grados extremos la anoxia es capaz de producir disnea (PULLEN¹⁶). La tensión arterial de CO₂ debe considerarse como un importante estímulo del centro respiratorio, aunque en la actualidad hay una tendencia a enfocar el problema en la cantidad de anhídrido carbónico en la sangre venosa y en los tejidos (RAHN¹⁷) gracias a los estudios de LAMBERSTEN¹⁸ y WINTERSTEIN¹⁹, sugiriendo este último un control del centro respiratorio por vía de los quimorreceptores o por la composición del líquido cefalorraquídeo. Pero la retención de CO₂ en reposo no puede presentarse, salvo en grados extremos de congestión pulmonar en una enfermedad cardíaca; normalmente ocurre todo lo contrario; cuando existe disnea, se elimina cantidad exagerada de carbónico por hiperventilación. Lo mismo puede decirse de la retención de hidrogeniones.

En cuanto a la ingurgitación pulmonar, si bien la diástole del ventrículo izquierdo está comprometida, el aporte que le envía el derecho a través del territorio pulmonar también es menor que normalmente. Los pulmones no presentan ningún grado de congestión, ya que la estasis venosa se origina teóricamente a nivel de la válvula tricúspide. Todo ocurre como si coexistieran una estenosis mitral y una tricúspide (HULL²⁰). Si se reconoce la falta de elasticidad pulmonar y la dificultad para el intercambio gaseoso, causados por la ingurgitación, como

causa fundamental de disnea (ya sea exaltando el reflejo de Hering-Breuer), bien haciendo poner en juego compensador los músculos respiratorios auxiliares con la consiguiente fatiga, ya sea, por último, distendiendo las venas pulmonares hasta la estimulación del vago (LA DUE²⁷), se comprende que en la P. C., ausente la ingurgitación pulmonar, no aparecerá disnea de reposo.

En contraste, la disnea aparece rápida ante el menor esfuerzo, y es que el corazón, manteniendo un gasto mínimo, pero suficiente, para que en reposo no exista disnea, es incapaz de adaptarse a mayores exigencias por no poder aumentar el volumen contracción, quedándole como único recurso compensador la taquicardia.

En cuanto al segundo punto, su interpretación es más ardua. Desde BECK reconocemos como signo integrante de su famosa tríada diagnóstica para la P. C. la ascitis, en ausencia total o parcial de edemas periféricos. Al analizar los casos en que a causa de alguna alteración en la corriente sanguínea aparece ascitis como síntoma preponderante, se encuentran, siguiendo una dirección retrógrada en relación al flujo venoso, las siguientes posibilidades:

- 1) Pericarditis constrictiva.
- 2) Estenosis o insuficiencia tricúspide.
- 3) Síndrome de Chiari; y
- 4) Cirrosis hepática.

Todos ellos tienen de común el aumento de presión venosa en el territorio de la vena suprahepática, y en las dos primeras a la estasis hepática la acompaña la hipertensión en la circulación venosa sistemática.

A principios de siglo, BOLTON²¹ y WHIPPLE²², repitiendo las antiguas experiencias de LOWER, demostraron que la ligadura de la vena cava inferior, en su porción torácica, causaba la aparición de ascitis en veinticuatro-treinta y seis horas, mientras que la ligadura de la cava abdominal no producía tal derrame. CHILD²³ comprobó que la ligadura de la vena porta tampoco daba lugar a ascitis, lo cual ya era de esperar, dado que en la piletrombosis no es la ascitis un signo frecuente; pero siempre resultó difícilmente acoplable con la admitida hipótesis patogénica de la obstrucción portal en las ascitis. BERMAN²⁴, LAUFMAN²⁵ y HOFFBAUER²⁶ han demostrado a seguido de ligaduras de la vena cava torácica, presiones elevadas en la vena porta y formación de ascitis en dos-tres semanas; pero es importantísimo para lo que después diremos que la ascitis no se presenta si se disminuye el calibre de la porta simultáneamente (1).

Puede asegurarse, por tanto, que para la for-

mación de ascitis es necesaria y suficiente una obstrucción de la corriente sanguínea entre las venas porta y suprahepática, o lo que es lo mismo, el bloqueo debe de afectar a la corriente de salida, representada por la vena central del lobulillo, origen de la suprahepática.

Aunque ya REINHOF²⁹ sugirió que la ascitis era resultado de una congestión pasiva crónica con una incrementada corriente linfática del hígado, y MACFARZEN²⁸ admitió como causa un elemento obstructivo en la vena suprahepática, han sido los estudios experimentales sobre circulación intrahepática de MADDEN y colaboradores³⁰ efectuados en hígados normales y patológicos, con y sin ascitis, los que han demostrado una fibrosis de la vena centrolobulillar, con dilatación del lecho vascular portal, en las cirrosis con ascitis irreversible y un aumento en el área y diámetro de las venas hepáticas (suprahepática) en varios casos de hepatomegalia congestiva. Crean estos autores que en la pericarditis e insuficiencia cardíaca la obstrucción en la corriente de salida se debe a un edema celular intrahepático por estasis crónica asimismo causante de la hepatomegalia.

Los hallazgos de MADDEN³⁰ han sido confirmados y completados gracias al trabajo de HYATT³¹, en los que expone que el líquido ascítico se segrega en los ganglios linfáticos del hilio hepático. Un aumento en la presión capilar lobulillar debido a la obstrucción de la vena central produce una cantidad exagerada de linfa, que se escapa por los ganglios hiliares distendidos hasta sobrepasar el límite de su resistencia. Una vez rota la cápsula ganglionar, gran parte de la linfa sale a la cavidad peritoneal ininterrumpidamente. Prueban este aserto:

1) Las imágenes ganglionares del hilio hepático y la similar composición del líquido ascítico con la linfa.

2) Que trasplantado el hígado al tórax y ligando la suprahepática no se produce ascitis, sino quilotórax. Además, al recubrir el hígado con una bolsa de celofán, cuando produce congestión venosa, la bolsa se llena de líquido, pero el peritoneo no se inunda.

Fuera, al parecer, de dudas, la patogenia de la ascitis queda en pie todavía, porque en las cinco enfermedades antes mencionadas hay ascitis predominantemente y, en cambio, en la insuficiencia cardíaca congestiva hay edemas periféricos con más precocidad e intensidad que el aumento de volumen del abdomen.

Si admitiéramos en la P. C. una estenosis selectiva de la desembocadura de la suprahepática (señalada por algunos), habríamos resuelto parcialmente el problema. Pero ¿cómo explicar entonces un cuadro clínico tan similar de gran ascitis en la estenosis tricúspide pura? ¿Y cómo explicar la ascitis de la inmensa mayoría de las pericarditis en las que no es posible demostrar tal constricción selectiva de la suprahepática?

HULL²⁰ afirma que en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva la presión capilar es muy

(1) Así como en el síndrome de Chiari la ascitis es precocísima y muy intensa, y la estenosis tricúspide, cuando no se acompaña de defectos en el tabique interauricular, también "hace" ascitis violentamente, la insuficiencia tricúspide es más perezosa en su formación. Para producir ascitis experimentalmente por medio de insuficiencia de la válvula tricúspide, ha de ser la válvula gravemente insuficiente (SPRAFKA y cols³²). Esto se debe, seguramente, a que la presión venosa en la insuficiencia es menor, proporcionalmente, a la que acompaña a la estenosis tricúspide y a la obstrucción de la vena suprahepática.

fluctuante a causa de que, a seguido de cualquier esfuerzo, el volumen minuto varía considerablemente, permaneciendo la presión venosa mantenida. A su vez, la presión capilar oscila con el cuadrado de la velocidad sanguínea (1), y sólo en proporción directa con la presión venosa. Por ello el sistema capilar soporta peor alteraciones en el sistema de entrada (arterial, que siguen una relación de segunda potencia) que en el de salida (2) (que siguen una relación directa). En la P. C. el volumen minuto es muy constante, puesto que el miocardio se encuentra encerrado en una membrana indistensible y, por tanto, las oscilaciones de la presión capilar serán comparativamente mucho menores, permitiendo la adaptación del territorio capilar, sobre todo en las zonas cutáneas, al grado de presión impuesto por la dificultad del llenado diastólico. Los capilares peritoneales no son capaces de lograr tal reajuste, según HULL, y, en consecuencia, se produce ascitis. Que existe un reajuste, lo prueba cumplidamente el que en las pericarditis agudas o en los taponamientos pericárdicos, cuando la presión venosa se eleva brusca y brutalmente, el cuadro es similar al de una insuficiencia cardíaca, es decir, hay una tendencia al anasarca, pero el comienzo de los edemas es distal donde la presión hidrostática es más elevada.

Insistimos en que los capilares "abren su compuerta" ante oscilaciones bruscas en el aporte arterial —regulable mediante el tono arteriolar— y ante presiones venosas, también oscilantes, frente a las cuales no pueden defenderse más que disminuyendo el flujo de entrada.

Lo ingenioso de la elucubración de HULL²³ sólo queda empañado por una suposición no fundamentada, cual es la falta de adaptación de los capilares mesentéricos. Por otra parte, los citados estudios de MADDEN y HYATT hacen innecesaria la hipótesis de inadaptabilidad de los capilares mesentéricos, al demostrar que la obstrucción ascitogénica no ha de descansar en el territorio portal, ni en la cava inferior, sino precisamente en la suprahepática.

Admitiendo como mecanismo adaptativo general circulatorio una constricción arteriolar que se produce como defensa ante un aumento de la presión venosa (aumento de presión que se transmite al capilar por carecer la zona capilar-vénula de sistema alguno regulador: esfínter o válvula), comprendemos que ante una presión constante arterial, caso de la pericarditis, los edemas periféricos puedan estar ausentes, gracias al mecanismo adaptativo citado, así como tampoco haya tendencia, por igual motivo, a la

extravasación en los capilares terminales de las arterias mesentéricas. Queda exclusivamente esa zona entre la porta y la suprahepática, en que la vasoconstricción es imposible, ya que las terminaciones de la porta no tienen capacidad contráctil por carecer de músculo. Aquí es donde el mecanismo adaptativo no puede ponerse en juego porque el territorio capilar que irriga la célula hepática soporta, por un lado, la presión venosa aumentada, y por el otro —el portal— no puede defenderse disminuyendo el flujo de entrada. Si en ese lugar la extravasación se encuentra incrementada y es, además, la compuerta por donde se escapa el líquido ascítico, queda aclarada la patogenia de la ascitis en la P. C.

Es necesario, para la comprobación de esta hipótesis, confirmar si existe una vasoconstricción periférica. De los enfermos operados por el doctor DUARTE, tres tenían una tensión diastólica marcadamente elevada; dos, sólo discretamente, y en otro estaba dentro de los límites normales. Esperemos que una mayor casuística y el examen sistemático de las arterias retinianas nos aclaren lo que de cierto pueda tener el antedicho mecanismo.

CUADRO CLÍNICO.

Datos anamnésticos.—La evolución clínica recogida por la anamnesis se presenta esquemáticamente en tres directrices. Una de ellas es el relato de una enfermedad crónica y progresiva sin comienzo característico. El paciente, hasta llegar al momento actual, ha ido presenciando la agravación de su estado muchas veces sin interferir demasiado con sus quehaceres habituales (un enfermo visto por nosotros pudo hacer parte de su servicio militar). Un segundo grupo, seguramente el más numeroso, ha tenido en el comienzo o curso de su dolencia algún cuadro agudo de insuficiencia del corazón derecho, del cual se ha recuperado para reaparecer esporádicamente. Por último, un contingente escaso de enfermos, a raíz de padecer una pericarditis aguda con sintomatología reveladora de un taponamiento pericárdico, y sin recuperarse nunca, alcanzan rápidamente el conjunto de síntomas que caracterizan la P. C.

En general, la P. C. es una enfermedad que se presenta en la juventud. Hacia los veinte años en todos nuestros casos, excepto en uno. Los síntomas más frecuentemente hallados son:

1.º El agrandamiento del abdomen hasta límites a veces enormes, en ausencia o con discretos edemas periféricos. Para valorar este síntoma en el tiempo, es práctica útil inquirir respecto del punto del cinturón que usaba en los diversos momentos de la enfermedad o sobre la posibilidad o no de abrocharse el pantalón. La hinchazón abdominal se debe a la ascitis, precoz e intensa, a la hepatomegalia acompañante habitual de la estasis venosa y al meteorismo subsidiario de una imperfecta absorción de gases por el intestino congestivo. En ocasiones se

(1) Debe referirse aquí a la velocidad arteriolar en cuanto afecta al flujo o caudal. En realidad, la presión en un vaso está en proporción inversa con la velocidad del líquido que por él pasa. De aquí el fenómeno de Venturi.

(2) Las fluctuaciones en la presión venosa también repercuten maléficamente sobre los capilares que la soportan. Por ello, seguramente, mejoran los enfermos que padecen una estenosis mitral al serle ligada la vena cava inferior, según técnica de PERIANES y COSSIO. Cuando se practica este método, liberamos a dos órganos fundamentales en el metabolismo hídrico—el riñón y el hígado—de una situación periclitante por ingurgitación pasiva.

presentan edemas en las extremidades inferiores y escroto en parecida proporción a la ascitis. En nuestra escasa experiencia esto ha ocurrido siempre que el comienzo ha sido brusco, con sintomatología inequívoca, a veces comprobada, de derrame pericárdico. Todo hace suponer que la circulación periférica no ha tenido tiempo de acomodarse al rápido ascenso de la presión venosa. Es bien sabido que la pericarditis aguda no cursa con ascitis desproporcionada, sino que se manifiesta como una insuficiencia del corazón derecho.

2.º *Fatigabilidad pronta y disnea de ejercicio.*—Insistimos aquí en que se debe a la anoxia relativa de los centros, del corpúsculo carotídeo o a la estimulación bulbar por incompleta eliminación de carbónico. En la mayor parte de los casos no se recoge ningún episodio de edema agudo de pulmón, ni siquiera alguno que haga sospechar una estasis pulmonar. En raras ocasiones se ha visto hipertensión pulmonar y agrandamiento del ventrículo derecho, con caracteres similares a la estenosis mitral, causados por una constricción selectiva sobre las cavidades izquierdas, especialmente el surco auriculoventricular (WHITE). Aparte de estos casos, el enfermo duerme con una sola almohada, aunque está privado de realizar cualquier esfuerzo intenso (subir veinte o treinta escalones).

3.º Entre los síntomas menos frecuentes conviene recordar:

a) Dolorimiento precordial, rara vez irradiado al hombro y brazo, que reconoce como causa las adherencias de la cara externa del pericardio a estructuras pleurales o diafragmáticas, o posible anoxia miocárdica.

b) Epigrastralgia, diarreas y meteorismo por congestión abdominal.

c) Desnutrición por dispepsia e hipoproteïnemia.

d) Oliguria; y

e) Astenia causada por la disminución del volumen minuto.

Signos recogidos por la exploración clínica.—En la mesa de exploración aparece un enfermo delgado, con el abdomen uniformemente agrandado y a menudo con la cicatriz umbilical prominente. La facies del pericardítico es bastante característica. Presenta una palidez acusada, con pómulos salientes y labios moderadamente cianóticos. Se diferencia del cardíaco congestivo por la ausencia de esa expresión ansiosa que acompaña a la dificultad respiratoria.

La cianosis suele ser moderada y es debida a la estasis venoso y extracción exagerada del oxígeno de la hemoglobina capilar. Sólo se hace marcada cuando se asocia un proceso pleuropulmonar, que compromete la hematosis.

Nunca hay circulación colateral.—Este dato tiene gran valor diferencial para distinguir la P. C. de cualquier obstrucción selectiva de una vena cava superior o inferior (compresión en mediastino, trombosis, etc.) o de la estasis portal, en las cuales la presencia de nuevas vías de

desagüe tiene fácil explicación. En cambio, en la P. C. las colaterales venosas resultarían infructuosas, ya que la obstrucción recae en la confluencia de todo el sistema venoso.

La retracción sistólica de la pared costal no aparece a no ser que existan grandes adherencias externas (acretio cordis), y así con todo, el corazón late precariamente y su capacidad de modificar las partes blandas parietales es muy escasa. El signo de Broadbent (retracción sistólica de los últimos espacios intercostales en la región posterolateral izquierda) es asimismo raro y tiene similar explicación.

La ingurgitación venosa es la consecuencia directa de la estasis de aflujo y se evidencia claramente en las yugulares externas. La ingurgitación yugular es un signo que permite medir groseramente el grado de presión venosa. Para apreciar su cuantía conviene que el enfermo se encuentre en decúbito y vaya levantándose lentamente hasta alcanzar la posición erecta del tronco (CARRAL³³).

En los niños y jóvenes la distensión yugular es menor para un mismo grado de hipertensión venosa que en los viejos, debido a la mayor elasticidad vascular en la edad temprana. En las personas de edad avanzada a menudo existe ingurgitación venosa normal, pues la tortuosidad y esclerosis vascular hacen que el diámetro de las yugulares aumente (ORTIZ RAMÍREZ³² y NIEUWENHUITZEN³¹).

Es característica de la P. C. la disminución marcada del volumen o amplitud del pulso durante la inspiración, fenómeno conocido como *pulso paradójico*, denominación un tanto arbitraria y propicia a confusión, puesto que tal paradoja no es sino exageración del comportamiento habitual del pulso durante la fase inspiratoria.

En efecto, en los sujetos normales el vacío inspiratorio incrementa el retorno venoso, pero este aumento de flujo no se ofrece al corazón en su totalidad, sino que por ser las venas de paredes más delgadas que las aurículas y ventrículos, son más afectadas por el vacío y, en consecuencia, se produce en el tórax un remanso venoso temporal. Este remanso es causante de una menor repleción cardíaca y, por tanto, de una disminución del volumen del pulso durante la inspiración. En otras palabras: se acumula sangre en las venas pulmonares dilatadas y penetra en la aurícula izquierda en volúmenes menores (HULL²⁰).

Sin embargo, el descenso inspiratorio fisiológico citado apenas suele ser perceptible. En cambio, se acentúa y es francamente manifiesto en la P. C. Puede explicarse teniendo en cuenta que el flujo a través del sistema venoso pulmonar de los sanos es mucho más abundante que el exiguo que hace pasar el pericardítico a través de su circulación menor. Parece claro que tan escaso flujo será incapaz de compensar el remanso aspirativo en la misma proporción que lo compensa el de un individuo sano y, por tanto,

en el pericardítico tal incapacidad da lugar a un patente descenso en la oferta al ventrículo izquierdo, que se traducirá claramente en el pulso.

Esta intensificación de un hecho normal no es exclusivo de la P. C., pues también aparece en las obstrucciones aéreas altas y en algunos casos de asma. Pero al revés de lo que ocurre en estos casos, en la P. C. se acompaña de *repleción inspiratoria de las venas del cuello*. Ya hemos dicho que la inspiración acentúa el retorno venoso, pero normalmente la aurícula derecha recibe y expulsa la cantidad de sangre suficiente para evitar que en tanto dura la inspiración se produzca una plétora venosa. En cambio, en la P. C. al vacío inspiratorio acude una cantidad de sangre que no puede hallar salida a través de la aurícula comprimida y, por tanto, es bruscamente detenida a su entrada, con lo que, antes del final de la inspiración, se produce una onda de "rebote", que se manifiesta en las venas del cuello como repleción inspiratoria (signo de HITZIG).

Cuando la aurícula fibrila, deja de observarse el colapso sistólico normal. Si la presión es enorme, se aprecia el pulso venoso sistólico o danza yugular, por fusión de las ondas flebográficas C y V.

Aunque no es infrecuente el hallazgo de edemas maleolares, siempre resalta del cuadro clínico su desproporción con la ascitis. También suele estar presente cierto grado de derrame pleural, lo que ha hecho pensar a muchos autores en la posibilidad de una patogenia poliserosítica (CHURSMAN). Sin embargo, el líquido pleural nunca alcanza la cuantía del derrame ascítico. La causa hay que buscarla en el aumento de presión capilar, en una gran superficie como es la pleura. Por otra parte, si las adherencias externas comprimen la vena ácigos mayor, pueden provocar un hidrotórax derecho; en realidad, el espacio pleural de este lado suele estar más afectado por el derrame que el izquierdo.

Si el líquido ascítico no está a gran tensión, se encuentra el llamado "signo del tímpano", permitiendo reconocer un hígado grande y endurecido. La esplenomegalia es excepcional.

La percusión cardíaca revela, a lo más, un corazón pequeño; por auscultación puede oírse algún roce pericárdico. Un soplo sistólico discreto no tiene gran valor. En general, los tonos cardíacos son puros, aunque apagados.

La presencia de arritmias es rara. Se ven enfermos con arritmia completa por fibrilación auricular, seguramente a causa de alteraciones parietales en las aurículas (en uno de nuestros casos). Hay cierta predisposición a la taquicardia. Muchos enfermos la padecen aun en reposo. Cinco de nuestros casos tenían más de 90 pulsaciones por minuto.

La tensión arterial nunca alcanza cifras elevadas. La mínima, más alta en relación con la máxima que en la normalidad, es un dato valioso que aboga en favor del mecanismo adaptativo de constricción arteriolar periférica, para

oponerse al aumento de presión capilar y, por tanto, a los edemas. Es curioso observar que de los enfermos que hemos observado, aquellos que las tensiones diastólicas no estaban elevadas tenían una mayor propensión a los edemas que los otros con mínimas altas.

Signos obtenidos por la exploración instrumental. Radiología. — El corazón pequeño y quieto en la pantalla radioscópica es, junto a la hipertensión venosa y la ascitis, el dato más significativo para el diagnóstico de la P. C. (BECK). También a radioscopia pueden observarse sínfisis con otras estructuras, derrames pleurales, aumento de tamaño de las cavas y campos pulmonares claros. En la radiografía la imagen es, naturalmente, la misma, y en muchos casos —dos de los nuestros— es posible evidenciar calcificaciones en el pericardio. Se ven mejor en posición lateral (BAILEY¹) para eliminar la superposición de la sombra esternal.

Aunque sin experiencia personal, mencionamos la quimografía y la electroquimografía, que proporcionan datos auxiliares de interés, sobre todo en el diagnóstico diferencial (HIRSCH y GUBNER²⁴, HENNY y BOONE²⁵). El quimograma demuestra la pequeñez de las contracciones cardíacas y en el electroquimograma aparecen deflexiones sistólicas muy disminuidas, cuando las diferencias en la sensibilización fotoeléctrica, recogidas en el galvanómetro, son escasas por la compresión ventricular. La angiocardigrafía no proporciona datos de interés.

Electrocardiograma. — Las modificaciones electrocardiográficas se pueden resumir sucintamente en:

- 1) Fijación del eje eléctrico.
- 2) Bajo voltaje en todas las derivaciones.
- 3) Inversión de la onda T (alteración frecuente).
- 4) Arritmias y ausencia de onda P si existe fibrilación auricular.
- 5) Excepcionalmente elevación del espacio ST con T invertida, remedando un infarto miocárdico.

Presión venosa. — Para medirla pueden utilizarse los manómetros directos del tipo ideado por PULLEN, que constan de un tubo graduado aplicado a una llave de 3 bocas y que contienen una solución de citrato sódico. También se usan los raquimanómetros (utilizados para medir la presión intrarraquídea), conectados a la aguja de punción de la vena por medio de un tubo de goma. El de tipo Brush mide la presión por un manómetro de agua; aunque menos exactos, los manómetros aneroides son de más cómodo manejo y son los que hemos empleado en nuestras determinaciones. La presión venosa debe medirse en el eje flebotático, esto es, en el eje determinado por dos planos; uno frontal, a igual distancia entre el apéndice xifoides y el dorso, y otro transversal, que pase por el tercer espacio intercostal. La vena más utilizada es la mediana basilica en la flexura del codo, y es conveniente esperar unos cuatro o cinco minutos an-

tes de leer la cifra definitiva, para que la posible contractura de la vena ante el insulto de la punción haya desaparecido, ya que de otra forma puede ser causa de cifras exageradas.

En la vena femoral la presión venosa es algo más elevada (11 cm. de agua), y a no ser que interese hacer un diagnóstico diferencial con la

está en el límite de exudado y trasudado, Su contenido proteico se acerca bastante al de la linfa, lo que concuerda con la hipótesis de HYATT sobre la patogenia de la ascitis.

El tiempo de circulación se encuentra prolongado, aunque para NIEUWENHUITZEN¹¹ este dato no es, ni mucho menos, constante.

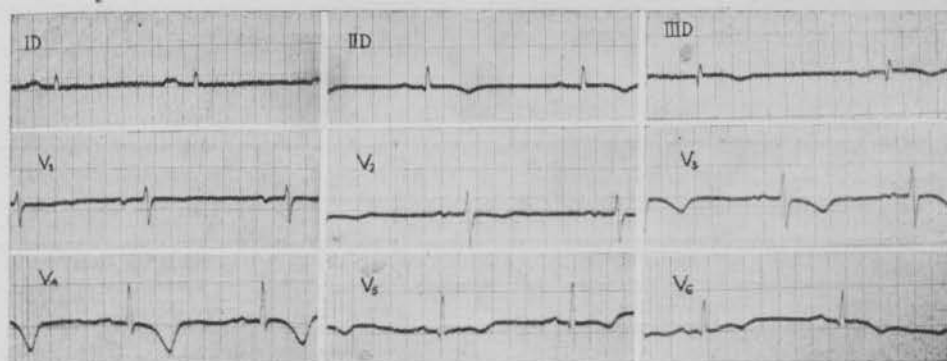


Fig. 3.

obstrucción de la cava inferior no tiene objeto la determinación.

De la cifra normal (5-8 cm. de agua en el codo a nivel flebostático) la presión sube hasta 30 y 40 cm. en la P. C. Cifras de 20 a 30 cm. son muy frecuentes. La presión venosa es resistente y lenta en su descenso, aun después de liberado el corazón del pericardio que le constriñe, lo que tiene interés para valorar los resultados postoperatorios. El método más exacto de medición que nos ocupa es el que se logra mediante cateterismo intracardiaco. A este respecto son fundamentales los hallazgos de KLINKEMBERG, demostrando que la presión es la misma en las cavas que en la aurícula, y entre ésta y el ventrículo la diferencia de presión está disminuida. Las determinaciones han sido hechas antes y después de la pericardiectomía. Han sido seguramente estos resultados los que destruyen de forma incuestionable la hipótesis de HOLMAN de una obstrucción por esclerosis a nivel de la desembocadura de las cavas.

Datos de laboratorio.—El más acusado es la hipoproteínemia. De los varios factores implicados: desnutrición, pérdida de albúmina con el líquido ascítico e insuficiencia hepática por congestión pasiva, es este último el que parece jugar un papel más importante. La hipoproteínemia se debe fundamentalmente a la disminución de las albúminas, con globulinas conservadas, factor que aumenta la tendencia a la formación de edemas. En todos nuestros casos las pruebas de funcionalismo hepáticas fueron normales, aunque la cifra media de proteínas arroja un resultado de 6,1 gramos por 100. Las cifras de hematíes suelen estar dentro de los límites normales; en algún caso existe una pequeña anemia hipocrómica. La velocidad de sedimentación es normal o ligeramente aumentada.

El líquido ascítico, con Rivalta positivo en todas las determinaciones hechas por nosotros,

En la página siguiente presentamos un resumen de los protocolos de los enfermos vistos y operados en el Servicio del doctor DUARTE.

TRATAMIENTO.

Indicaciones.—La pericarditis constrictiva no tiene otro tratamiento que la resección del pericardio alterado. Todos los autores están de acuerdo en que la indicación es precisa y urgente cuando la constricción es tan intensa como para producir una estasis de flujo irreversible y progresiva, máxime cuando los órganos que la padecen van a sufrir modificaciones anatomopatológicas también progresivas, aun con presiones venosas no ascendentes, en el curso del proceso.

Las contraindicaciones clásicas —actividad de la enfermedad e insuficiencia circulatoria grave— cada día van siendo más limitadas. HOLMAN⁴⁰, en 1950, presentó cuatro casos curados en los que se resecó el pericardio en procesos tuberculosos de la serosa, con signos aún de actividad. En general, puede admitirse que la operación está indicada cuando aparezcan síntomas de congestión, sobre todo ascitis, disnea de esfuerzo y presión venosa elevada, sin presencia de líquido en el pericardio o si el derrame no tiene tendencia a remitir y es de pequeña cuantía.

La insuficiencia circulatoria debe tratarse preoperatoriamente con diuréticos y tónicos cardíacos, así como compensar la hipoproteínemia con alimentación adecuada y eventualmente transfusiones de sangre total o plasma. Al sentar la indicación conviene recordar que la enfermedad, abandonada a sí misma, es mortal, y que si un tratamiento médico enérgico no es capaz de colocar al paciente en condiciones óptimas para la intervención, sería preferible correr el riesgo de un postoperatorio tormentoso con amenaza de perder el enfermo, que permitir su

muerte sin intentar la curación. Un enfermo nuestro fué al quirófano con una arritmia completa por fibrilación auricular y con imágenes electrocardiográficas reveladoras de insuficiencia coronaria, y, además, tenía cincuenta y dos años; sin embargo, toleró perfectamente la operación, sobrellevando un curso postoperatorio normal.

Tratamiento preoperatorio. — Durante varias semanas el enfermo debe seguir un régimen hos-

pitalario, haciendo mucho reposo y limitando su actividad al grado mínimo. Son prácticas indispensables la restricción de sal y el uso de diuréticos. Asimismo deben tomarse las medidas antituberculosas de rigor, antibióticas y generales (KIRKLIN¹¹). En cuanto a la digital, no se precisaría en el preoperatorio si no fuese porque en el postoperatorio inmediato es útil para que el corazón atrófico pueda expulsar la mayor cantidad de sangre que recibe (FRIEDBERG¹⁰). Si el

CUADRO I

Caso núm.	1	2	3	4	5	6	7
Nombre	A. R. N.	J. G. T.	C. A. D.	J. J. A.	J. R. A.	P. G. D.	V. S. A.
Edad	19	52	29	15	22	25	19
Etiología	Idiopát.	Idiopát.	Idiopát.	Idiopát.	Tubercul.	Idiopát.	Idiopát.
Sintomas	Palpitac. Disnea esf. Dolor precordial. Ascitis.	Ascitis. Disnea es- fuerzo.	Perica. agu- da sin re- misión.	Disnea. Ortopnea. Ascitis. Edemas. Dolor pre- cordial.	P. aguda con remisión. Ascitis. Dolor pre- cordial.	P. aguda con remisión. Palpit.	Edemas. Ascitis. Palpit.
Enfermedad ant.	Amigdalitis.				¿T. P.?		¿T. P.?
Pulso	120	90	96	80	80	100	92
Presión art.	10 - 7	11,5/7	11/9	10/7	10,5/8	13,5/9	7/ —
Presión venosa	35	20	17	39	24	18	20
Hematies	3.100.000	4.500.000	4.000.000	4.300.000	3.900.000	4.400.000	4.320.000
V. de S.	13 - 25	10 - 40	13 - 15	2 - 6	3 - 8	6 - 9	16 - 28
Proteínas	5 gr. por 100.	7,32	5,5	6,9	6,8	5,2	6
Pruebas hepát.	—	—	—	—	—	—	—
Líquido ascítico	Rivalta + 10 por 1.000.	Riv. + + 10 por 1.000.	Riv. + 10 por 1.000.	Riv. + + 11 por 1.000.	Riv. + 10 por 1.000.	Riv. + 15 por 1.000.	
Derrame pleural ...	+ + D.	+ D.	+ D.				+
Observaciones		Calcificac. y fibro. auri- cular.		Anasarca.			Hipoten. Calcificación aurículas.

CUADRO II

CASO NUM.	TIPO DE OPERACION	RESULTADOS CLINICOS	PRESION VENOSA
1	Liberación de ventrículos, aurículas y cavas.	Remisión de síntomas. Vida normal.	Preop.: 35. Post.: 30 (un año).
2	Liberación de ventrículos.	Mejoría temporal. Fibrilación auricular. Insuficiencia coronaria.	Preop.: 20. Post.: 17 (un mes).
3	Liberación de ventrículos.	Remisión síntomas. Vida normal.	Preop.: 19. Post.: 14 (seis meses).
4	Liberación de ventrículos, aurículas y cavas.	Remisión de síntomas. Vida normal.	Preop.: 39. Post.: 22 (año y medio).
5	Liberación de ventrículos, aurículas y cavas.	Ligera ascitis.	Preop.: 24. Post.: no determinada.
6	Liberación de ventrículos, aurículas y cavas.	Mejoría. Disnea de ejercicio.	Preop.: 18. Post.: 15 (un mes).
7	Muerte en el acto quirúrgico por rasgadura auricular.		

derrame pleural compromete ostensiblemente la respiración, estará indicada su evacuación. De la misma forma vigilaremos la ascitis, pero conviene no menudear las punciones y esperar, si es posible, al día anterior de la intervención, en que se deben vaciar ambas cavidades serosas.

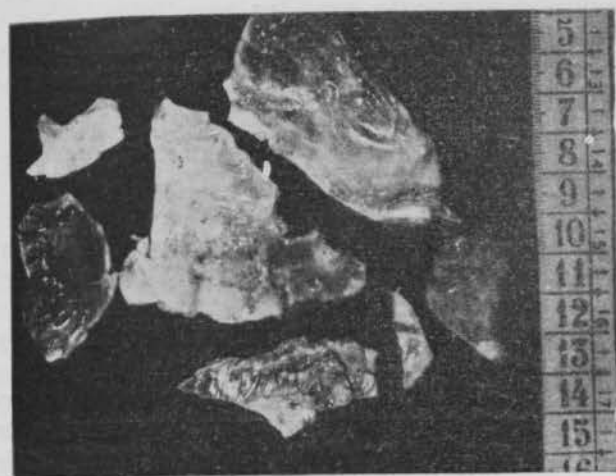


Fig. 4.

Técnica quirúrgica.—Dejando aparte la resección costal o cardiólisis de Brauer, utilizada en otro tiempo para las llamadas mediastinopericarditis, pero ineficaz ante la P. C., las diferentes técnicas quirúrgicas se fundan en la resección del pericardio o pericardiectomía, propuesta en 1898 por DELORME³⁶. Con los progresos de la cirugía endotorácica se han ido multiplicando los casos de extirpación pericárdica que obtienen buenos resultados (SCHMIEDEN⁴⁶, CHURCHILL⁴⁴, BURWELL⁷, ESTELLA⁴⁵ y SELLORS³⁸). Las mayores diferencias en las diversas comunicaciones se refieren a la incisión y la cantidad de superficie pericárdica que se debe extirpar.

Respecto a la incisión, las más aceptadas universalmente son la toracotomía lateral izquierda (transpleural); la anterior bilateral, con sección transversal del esternón, prolongando la incisión a ambos lados de éste, y la esternotomía media vertical, que fué la utilizada en los casos observados por nosotros. La toracotomía lateral proporciona una mayor visión sobre las cavidades izquierdas y podría estar indicada en condiciones especiales, aunque la exposición que se obtiene del ventrículo derecho es deficiente. La anterior bilateral proporciona un amplio campo, pero abre ampliamente los dos espacios pleurales, y aunque la respiración controlada evita toda complicación, no deja de ser un inconveniente, siquiera mínimo. La esternotomía media es de rápida y fácil realización y de rápido cierre; la herida cura sólidamente y sin complicaciones, y el campo que proporciona es suficientemente amplio. Efectivamente, pese a la impresión que producen los dibujos anatómicos, el corazón es esencialmente un órgano medio y, salvo casos excepcionales, de gran desviación hacia la izquierda, la visibilidad es buena en todo caso. Además, con esta incisión la opera-

ción puede realizarse (por lo menos en orden teórico) totalmente extrapleurale. Se atribuyó a la esternotomía media la posibilidad de oscilaciones con inestabilidad torácica y dificultad respiratoria postoperatoria; pero no seccionando el esternón en su totalidad, sino respetando el mango y suturando después con hilo de acero el esternón, queda un tórax perfectamente estable con un mínimo de molestias postoperatorias.

En relación con la extensión de pericardio a resecar, la mayor parte de los autores estaban de acuerdo en que era suficiente la liberación de ambos ventrículos, llegando a considerar algunos peligrosa e injustificada la resección del pericardio que envuelve las aurículas y la desembocadura de las cavas, hasta que HOLMAN³⁷, en 1949, preconizó la liberación sistemática de estas estructuras. HOLMAN³⁷ imputa el fracaso de la operación, al no conseguir rebajar a niveles normales la presión venosa ni hacer desaparecer los síntomas, al efecto constrictivo sobre la aurícula derecha y cava inferior. Propone la liberación de ambos ventrículos, con especial mención de la superficie diafragmática, sobre todo el apex, que, al estar adherido, interfiere con la mecánica cardíaca y además la liberación de la aurícula derecha y cava inferior, llegando más allá de los bordes izquierdo y derecho del corazón para que no quede más que la cara posterior recubierta por pericardio engrosado. De esta forma la compresión es imposible, y prueba de ello son las remisiones inmediatas postoperatorias de la presión venosa, a límites muy cerca de los normales, en los cinco casos publicados en aquella fecha y en las comunicaciones posteriores. Tan amplia liberación la practica mediante esternotomía media.

Pero parece dudosa la necesidad de una resección tan radical, como preconiza HOLMAN³⁷, y dos hechos parecen confirmar tal duda:

1) KLINKENBERG⁴⁸, cirujano holandés, publica, en 1951, un artículo —ya comentado—, en el que se afirma que la presión venosa, medida por cateterismo cardíaco e indirectamente por medios angiocardiógráficos, *es igual en las cavas que en la aurícula derecha*, pre y postoperatoriamente, e insiste en la resección aislada del pericardio ventricular como suficiente, considerando peligroso el intento de liberación de estructuras tan friables como las aurículas y las cavas.

2) BAILEY⁴⁶ idea por estos años un método para el tratamiento de los defectos del tabique interauricular, que llama atrioseptopexia. Con tal proceder *la aurícula derecha queda reducida a un estrecho canal y, sin embargo, no se citan complicaciones achacables a aumento de la presión venosa*, excepto en casos comprobados anatómicamente, en los que la obstrucción de la desembocadura de la cava fué intensísima. Por ello, HARRINGTON y BAILEY, mediante toracotomía lateral, se limitan a liberar ambos ventrículos y el apex, pero sin pasar del surco aurículoventricular. Sus resultados son tan bue-

nos como los presentados por HOLMAN, y en los 21 casos citados por BAILEY en su libro, no fué necesario liberar la aurícula ni cavas.

Con todo, es importante resecar la mayor parte del tejido constrictivo, y fundamental *empezar por el ventrículo izquierdo*, para evitar el peligro de una brusca insuficiencia derecha si empezásemos por este lado, pues el ventrículo izquierdo, todavía comprimido, no podría hacerse cargo de toda la sangre que le enviase el derecho liberado. Es fácil a veces equivocar el plano de clivaje y extirpar sólo la hoja externa (pericardio). Conviene profundizar, siguiendo un trayecto paralelo al frénico izquierdo, hasta encontrar el plano entre el tejido de granulación adherido al epicardio y el epicardio mismo, que es estructura inseparable del miocardio sin su lesión. En realidad, resecaremos también la hoja serosa (mesotelio) del epicardio, pero no el tejido conjuntivo subseroso, intimamente unido, que envía prolongaciones al músculo. Para saber con certeza si lo hemos conseguido, nada más fácil que observar si el corazón "hace hernia" en la zona liberada de la membrana engrosada. Las zonas muy adheridas o calcificadas deben abandonarse "in situ"; representan enclaves que para nada interfieren la contracción ventricular.

Respecto a la liberación de la cava inferior y la aurícula, consideramos que los argumentos esgrimidos por KLINKENBERG⁴⁸, BAILEY¹, CHURCHILL⁴⁴, BLALOCK⁷, HARRINGTON⁴⁷, etc., son de suficiente fuerza como para no emprender sistemáticamente el pelado de estructuras tan frágiles, y que hizo perder a una enferma nuestra en la mesa de operaciones por rasgadura auricular y poner en peligro la vida de otro, que sufrió una rasgadura, pero que pudo suturarse.

De los seis casos seguidos postoperatoriamente por nosotros, en dos se hizo sólo la resección del pericardio ventricular. Uno de ellos mejoró bastante, pero continuó con arritmia, y la presión venosa sólo disminuyó discretamente; padecía, además, una valvulopatía, que le obligó a seguir un tratamiento médico. El otro tuvo un curso postoperatorio excelente; se le ha observado periódicamente y hace su vida normal, incluso faenas agrícolas, sin el menor síntoma, y su presión venosa descendió a 14 cm. de agua. A los otros cuatro se les liberó la cava y la aurícula, siendo los resultados buenos en cuanto a la respuesta clínica, pero la presión venosa no ha descendido a niveles normales en ninguno, aunque ha desaparecido la ascitis (uno de ellos tardó ocho meses en desaparecer) y no se fatigan con esfuerzos propios de la vida habitual.

En nuestra escasa casuística, con valor limitado, por tanto, no se encuentran resultados tan brillantes y esperanzadores como los citados por HOLMAN, en cuanto a la remisión de la presión venosa se refiere, aunque se evidencia una recuperación intensa, casi total, en su síndrome clínico. Puede suponerse que la disminución de la presión capilar, aunque fuese pequeña, unida al

mayor volumen minuto, hagan desaparecer la hipertensión suprahepática por producirse una redistribución, con mayor flujo de sangre en el resto del territorio capilar. A mejor oxigenación, disminución de la disnea de esfuerzo; a menor presión suprahepática, desaparición de la ascitis. En todo caso, la pericardiectomía es una operación que reporta grandes beneficios, si no a todos, a muchos enfermos que padecen P. C. y, además, es el único recurso actual para combatirla.

RESUMEN.

Se presentan siete casos de pericarditis constrictiva, operados por el doctor DUARTE en el Hospital de la Princesa, haciendo una somera revisión de la etiología, anatomía patológica y clínica de esta enfermedad. Se insiste algo más en la fisiopatología de la ascitis y su desproporción con los edemas. Se discuten brevemente las vías de abordaje quirúrgicas y la extensión de cicatriz pericárdica que es preciso resecar. Se da cuenta de los resultados obtenidos en los siete enfermos operados.

BIBLIOGRAFIA

1. BAILEY, C. P.—Surgery of the Heart. Lea y Febiger, 1955.
2. SMITH, H. L. y WILLIUS, F. A.—Arch. Int. Med., 50, 171; 1932.
3. BECK, C. S.—J. A. M. A., 97, 824; 1931.
4. THOMSON, S. A. y RAISEBECK, M. J.—Ann. Int. Med., 96, 495; 1942.
5. PREBLE, P. B.—J. A. M. A., 37, 1510; 1901.
6. HARRISON, M. B. y WHITE, P. D.—Ann. Int. Med., 17, 790; 1942.
7. BURWELL, C. S. y BLALOCK, A.—J. A. M. A., 110, 265; 1938.
8. BECK, C. S. y GRISWOLD, R. A.—Arch. Surg., 21, 1.064; 1939.
9. LENEGRE, J.; SHWEISGUTH, y FLAVIGNY, H.—Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 19 oct., pág. 366.
10. FRIEDBERG, C. K.—Diseases of the Heart. Saunders Company, 1951.
11. NIEUWENHUITZEN, C. L. van.—Dis. of the Chest., 19, 677; 1951.
12. WHITE, P. D.—Enfermedades del Corazón. Edit. "El Ateneo", 1954.
13. RICH, R. A.—Pathogenesis of Tuberculosis. C. C. Thomas, 1944.
14. ALONSO, J.—Informes anatomopatológicos de la Clínica.
15. DACK, S. y GORELICK, A. N.—Am Heart. J., 45, 772; 1953.
16. PULLEN, R. L.—Pulmonary Diseases. Lea y Febiger, 1955.
17. RAHN, H.—Annuary Review of Fisiology, 1955.
18. LAMBERTSEN, C. J. y colabs.—J. App. Physiol., 5, 803; 1953.
19. WHINTERSTEIN, H.—Acta Physiol. Latinoamer., 3, 195; 1953.
20. HULL, E.—Fisiopatología Clínica de W. A. Sodeman. Ed. Interamer., 1952.
21. BOLTON, C. J.—J. Path. Bact. Lond., 14, 49; 1909.
22. WHIPPLE, G. A. y SPERRY, J. A.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 20, 278; 1909.
23. CHILD, C. G.—Sur. Gyn. Obs., 94, 31; 1952.
24. BERMAN, J. K. y HULL, J. E.—Surg., 32, 1; 1952.
25. LAUFMAN, H. y colabs.—Surg. Forum, 1951.
26. HOFFBAUER, F. W.; BOLLMAN, J. L., y GRINDLAY.—Gastroenterol., 16, 1; 1950.
27. LA DUE, J. S.—Fisiopatol. Clin. de A. W. Sodeman. Ed. Interamer., 1952.
28. MCFADZEN.—Cit. por Madden.
29. REINHOF, W. F. y WOODS, A. G.—J. A. M. A., 152, 8; 1953.
30. MADDEN, J. L.; LORE, J. M.; GEROLD, F. P., y RAVID, J. B.—Surg. Gyn. Obst., 99, 385; 1954.
31. HYATT, R. E. y SMITH, J. R.—Am. Jour. Med., 16, 4; 1954.
32. ORTIZ RAMÍREZ.—Cit. por Carral.
33. CARRAL, R.—Semiología Cardiovascular. Inst. Nacional Cardiol. México, 1954.
34. HIRSCH, I. S. y GUBNER, R.—Am. Heart. J., 12, 143; 1936.
35. HENNY, G. y BOONE, B.—Am. J. Roentg., 54, 217; 1945.



36. DELORME, E.—Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 24, 918; 1898.
37. HOLMAN, E. y WILLETT, F.—Sur. Gyn. Obs., 84, 129; 1949.
38. SELLORS, T. H.—Brit. J. Surg., 33, 215; 1946.
39. SPRAFKA, J. L.; HADDY, F. J.; ALDEN, J. F. y BORONOFKY, I. D.—Surgical Forum, 1954, Saunders Company.
40. HOLMAN, E.—Arch. Surg., 61, 266; 1950.
41. KIRKLIN, J. W.; CLAGETT, O. T. y ELLIS, F. H.—Sur. Clin. North. Am., 35, 1,023; 1955.
42. BRAUER, L.—Arch. f. Klin. Chirur., 71, 258; 1903.
43. SCHMIEDEN, V. y FISCHER, H.—Erg. Chir. Orthop., 19, 98; 1926.
44. CHURCHILL, E. D.—Ann. Surg., 104, 516; 1936.
45. ESTELLA, B. DE C., L.—Gir. Gin. y Urol., 3, 1; 1952.
46. BAILEY, C. O.; DOWNING, D. F.; GECKELER, G. D.; LIHOFF, W.; GOLDBERG, H.; SCOTT, J. C.; JANTON, O. y PEREZ REDONDO RAMÍREZ, H.—Am In. Med., 37, 888; 1952.
47. HARRINGTON, S. W.—Arch. Surg., 61, 217; 1950.
48. KLINKENBERG, M. C. A.—Dis. of the Chest., 19, 684; 1951.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 7 von Dr. Duarte im Hospital de la Princesa operierten Fälle von Pericarditis constrictive besprochen und die Aetiologie, pathologische Anatomie und Klinik dieser Erkrankung einer flüchtigen Revision unterzogen. Etwas mehr Nachdruck wird auf die Pathophysiologie der Aszites und ihrem Missverhältnis zu den Oedemen gelegt. Es werden kurz die Bahnen der chirurgischen Zugänglichkeit und der Umfang der zu entfernenden Perikardnarbe besprochen und auf die bei diesen 7 Patienten erlangten Ergebnisse hingewiesen.

SUMMARY

Seven cases of constrictive pericarditis, which were operated upon by Dr. Duarte at the Hospital de la Princesa, are reported. The aetiology, morbid anatomy and symptomatology of the disease is briefly reviewed. More stress is laid on the physiopathology of ascites and on the lack of proportion of ascites to oedema. The different ways of obtaining exposure and the extension of the pericardial scar to be resected are briefly discussed. The results attained in the 7 patients operated upon are given.

RÉSUMÉ

On présente 7 cas de péricardite constrictive, opérés par le Dr. Duarte, de l'Hospital de la Princesa, en faisant une révision sommaire de l'étiologie, anatomie pathologique et clinique de cette maladie. On insiste un peu sur la physiopathologie de l'ascite et sa disproportion avec les oedèmes. On discute rapidement les voies chirurgicales d'abordage et l'extension de la cicatrice péricardique qu'il faut réséquer. On fait connaître les résultats obtenus chez les 7 malades opérés.

ESTUDIO CLINICO CON TERRAMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES URINARIAS

F. y R. ALCALÁ

Clinica Urológica del Hospital Provincial de Valencia.
Director: Prof. R. ALCALÁ SANTAELLA.

SUMARIO

- A) Justificación.—B) Importancia de este estudio.—C) Material de trabajo.—D) Gérmenes que producen las infecciones en nuestra casuística. E) Localización de los gérmenes.—F) Vías de administración y dosis.—G) Resultados obtenidos con nuestra metódica.—H) Comparación de la terramicina con otras terapéuticas empleadas.—I) Algunos casos clínicos particularmente interesantes.—J) Resumen y conclusiones.

Las infecciones urinarias forman un grupo de enfermedades de una importancia grande por su frecuencia, por su gravedad y por las complicaciones a que en muchas ocasiones conducen. Por ello, y por los grandes progresos logrados en su tratamiento con la introducción de los modernos antibióticos, es por lo que juzgamos de gran interés el resumir nuestra experiencia del tratamiento de las infecciones urinarias con el antibiótico que más eficaz ha resultado en nuestras manos: la terramicina.

Queremos en estas líneas exponer solamente

nuestra experiencia personal, reduciendo a lo estrictamente indispensable la revisión bibliográfica, y por ello prescindiremos de todo cuanto suponga farmacología, química, etc., de la terramicina que, en una revisión del tipo de la presente, estaría fuera de lugar.

B) *Importancia de este estudio.*—La importancia de este estudio reside en que casi todas las enfermedades, tanto del riñón como de vejiga o uréter, tienen como base y fundamento una alteración infecciosa de los mismos. Así vemos que ocurre en los casos de pielitis, pielonefritis, hidronefrosis infectada, pìonefrosis, anexitis, formación de cálculos, etc.

Es, pues, importantísimo conocer la forma más eficaz de tratar estas infecciones del aparato urinario en cualquiera de sus tramos, pues siguiendo la opinión de von LICHTENBERG podemos decir que el riñón, la pelvis renal, el uréter y la vejiga forman y constituyen una unidad anatómica y funcional, un verdadero sistema, y que, por tanto, localizada una infección, por ejemplo, en la vejiga, si no actuamos pronto y eficazmente será fácil que esa lesión, al principio pequeña, en el transcurso de poco tiempo se propague a todo el aparato urinario, variando con ello considerablemente el pronóstico de uno a otro caso.

Es más, sabemos por los informes de autopsias que cerca de un 20 por 100 de todos los en

