

TRABAJOS ORIGINALES

PERICARDITIS AGUDAS BENIGNAS

I. CLINICA

por los doctores

R. B. PODIO, C. BAUDINO, J. ORGAZ, I. CRESTA y J. IUDICELLO *

Las pericarditis causadas por la fiebre reumática, tuberculosis, septicemias, procesos pleuromediastínicos, traumatismos, etc., fueron el objeto de descripciones clásicas: Senac (1749), Auenbrugger (1761), Bouillaud (1836), Skoda, Friedreich, etc.; el diagnóstico se formulaba en presencia del frote o del derrame.

En 1892³⁵, Osler se refiere a las pericarditis en las que no hay evidencia de reumatismo u otra condición con la cual las pericarditis se asocian, y las llama pericarditis idiopáticas. En la literatura médica de la segunda mitad del siglo XIX, se menciona el término "pericarditis idiopáticas" en varios trabajos (citados por Christian^{10a}); significando siempre con esta denominación la dificultad en establecer una causa etiológica. En 1854, y refiriéndose a estas pericarditis, escribe Hodges²¹, "la pericarditis aguda puede ocurrir a consecuencia de la exposición al frío, o sin que una causa específica pueda determinarse". Christian^{10 10a}, en 1909 y 1928, insiste sobre la existencia de pericarditis idiopáticas no acompañadas de otros procesos inflamatorios en el organismo; la denominación sólo quiere decir que la causa real de la enfermedad no se conoce.

En 1906, Morrison³³ refiere un caso de pericarditis aguda benigna concomitante con amigdalitis folicular aguda.

Pero la causa etiológica y los cuadros clínicos de las denominadas pericarditis agudas benignas no fueron investigados ni el diagnóstico hecho hasta hace relativamente pocos años.

Laubry²³ menciona las enfermedades eruptivas y la influencia como factores causales de pericarditis; White⁴⁵ las amigdalitis; Aschoff¹, basándose en estudios anátomo-patológicos, supone que las lesiones pericárdicas deben ser frecuentes en las afecciones triviales; Comer¹² describe en 1927 un caso de pericarditis como secuela de una sinusitis, y Willius⁴⁶ otro en 1934, secundario a una faringitis, ambos con derrame.

(*) Hospital Italiano de Córdoba, República Argentina. Servicio de Clínica Médica, Jefe Dr. Jorge Orgaz. Sección Cardiología, Jefe Dr. Ricardo B. Podio.

Barnes y Burchell³ publican en 1942 su trabajo, donde expresan que han llegado a la conclusión de que existe una pericarditis de naturaleza benigna en los adultos, y que la misma plantea serios problemas de diagnóstico con el infarto de miocardio. Describen 14 casos en sujetos de ambos sexos, de 25 a 52 años. El signo constante fué el dolor de duración muy variable (de minutos a una semana), exacerbado por la respiración y los movimientos; frote en el 50 % de los casos; fiebre, leucocitosis, eritrosedimentación elevada. Como etiología, en seis de los casos hubo procesos simultáneos de sinusitis, faringitis, coriza. Las modificaciones eléctricas eran típicas. Mencionan la posibilidad de la dilatación cardíaca aguda sin derrame. Bellet y McMillan⁴, habían hecho unos años antes la descripción de las alteraciones eléctricas en las pericarditis agudas de diversas etiologías (56 casos).

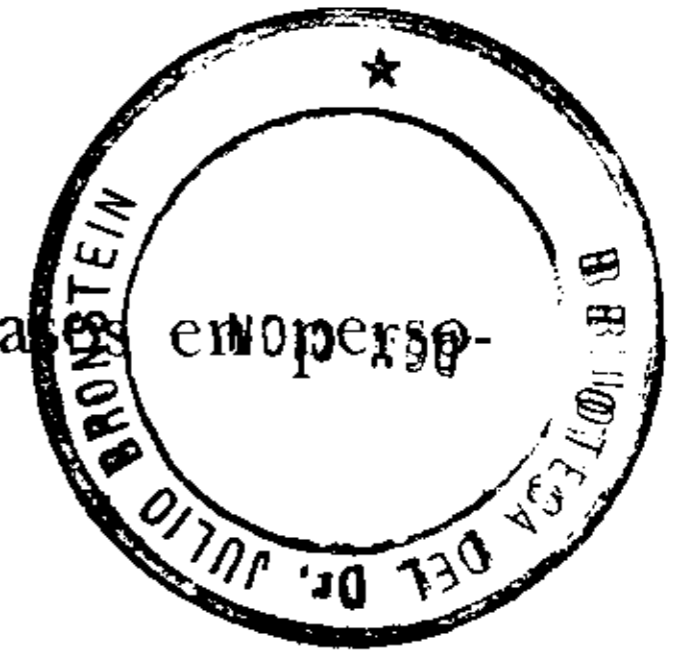
Wolf⁴⁷ menciona las pericarditis confundidas con infartos de miocardio, problema ya planteado por Barnes.

Finkelstein y Kolmer¹⁷ describen en 1944, tres casos de pericarditis fibrinosas en el curso de neumonías atípicas, con poco dolor. Talmadge⁴² en 1945, relata dos casos aparecidos en el curso de corizas, en individuos jóvenes, que evolucionaron en tres semanas. Nathan y Dathe³⁴ en 1946, publican ocho casos en sujetos con infección de vías respiratorias altas, cinco con frote, todos con derrame. Sugieren la posibilidad de que estos procesos podrían ser responsables de pericarditis constrictivas. En la patogenia consideran un mecanismo de reacción tipo alérgico de la serosa ante una infección de los ganglios peritráqueobronquiales, semejante a lo que se ha descrito en la patogenia de la pericarditis y pleuresía serofibrinosa de origen tuberculoso. En el mismo año, May y Boyer³⁰ refieren 46 casos en soldados, 25 de etiología reumática y 21 de causa indeterminada.

Logue y Wendkos²⁶, agregan 16 casos coincidentes con infecciones respiratorias.

Numerosas publicaciones se han sucedido posteriormente hasta la actualidad, destacando, en general, su relación frecuente con infecciones del tracto respiratorio superior, su posibilidad de confusión con la oclusión coronaria aguda, su carácter benigno y su evolución sin secuelas. Algunos⁸ refieren su frecuente asociación con derrames pleurales, y su evolución, a veces, a recaídas o recrudescencias. Entre nosotros, la única publicación que conocemos es la de Cossio y

PERICARDITIS AGUDAS BENIGNAS



Berconsky¹³, en el año 1947, donde se describen 10 casos de 35 a 54 años.

CUADRO I

<p>Edad.</p> <p>2a década 1 3a " 6 4a " 3 5a " 4 6a " 5 7a " 1 8a " 1</p> <p>Sexo.</p> <p>Masculino 18 Femenino 3</p>	<p>Antecedentes recientes.</p> <p>Afecc. tracto resp. sup.----- 10 Proceso pulmonar bilateral----- 1 Trauma tórax con hemotórax----- 1 Estado febril-Astenia 1 Infarto miocárdio--- 1 Sin antecedentes---- 7</p>
<p>Comienzo.</p> <p>Brusco 15 Gradual -6</p>	<p>Síntoma inicial.</p> <p>Dolor----- 20 con taq. parox.----- 1 Ligera disnea----- 1</p>
<p>Dolor.</p> <p>Intenso inicial----- 15 Leve o moderado ini.- 5 Ausente----- 1</p> <p>Localización</p> <p>Precordial o retroesternal----- 20</p> <p>Irradiación.</p> <p>Hombro- Brazo izq.--- 5 Cuello----- 3 Tórax----- 2 Epigástrico----- 1 Sin irradiación----- 10</p> <p>Exacerbado por:</p> <p>Resp. mov. tórax, tos- 18 Presión esternal----- 7 Percusión----- 2 Distensión abdominal- 1</p>	<p>Frío.</p> <p>Comprobado----- 16 No comprobado----- 5</p> <p>Derrame. (clínica y radiol.)--- 10</p> <p>Congestión venosa periférica- 2 Congestión biliar pulmonar--- 4</p> <p>Otras serosas.</p> <p>Pleura derecha--- 3 Pleura izquierda- 3 Ambas pleuras--- 3</p> <p>Fiebre.</p> <p>Comprobada antes o simultáneamente- 21 37° a 38° C----- 18 Máx. de 38° C----- 2 Remitente----- 2</p>
<p>E.C.G.</p> <p>Alteraciones----- 100 % De valor diagnóstico 85 % Sugestivas----- 15 %</p>	<p>Arritmias.</p> <p>Taq. parox. supravent.- 1 Fibrilac. auric. parox- 1 Extrasístoles----- 4</p>
<p>Tiempo de evolución.</p> <p>10 a 75 días.</p> <p>Modalidad evolutiva.</p> <p>A recaídas----- 4 Un episodio----- 13 En evolución--- 1 A recidivas--- 5</p>	<p>Curación.</p> <p>Curados----- 19 En evolución- 1 Muerte----- 1 (accidente no imputable a la pericarditis)</p> <p>Secuelas.</p> <p>No comprobada. Casos recientes.</p>

Las denominaciones que ha recibido este tipo de pericarditis son varias: idiopática (Osler³⁴ y Christian¹⁰), epidémica (Bing⁶), de

causa indeterminada (Levy y Paterson²⁷), aguda primaria (Feder y col.¹⁶), fugitiva (Beresford⁵), serofibrinosa secundaria a faringitis (Willius⁴⁶), y más frecuentemente aguda benigna, o no específica, o aguda benigna no específica (Burchell⁷, Cossio y Berconsky¹³, Logue y Wendkos²⁸, Evans¹⁵, Porter y col.³⁷ y ³⁸, Mc. Cord y Taguchi³¹, Carmichael y col.⁸, etc.). Aceptamos la denominación de pericarditis aguda benigna, con la que titulamos este trabajo.

MATERIAL Y MÉTODO

La casuística de este trabajo está constituida por 21 enfermos atendidos, la mayor parte, en la Sección Cardiología del Hospital Italiano, y algunos de la práctica privada.

CUADRO

CASO Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
EDAD	35 años	3 años	2 años	2 años	45 años	35 años	42 años	29 años	48 años	50 años
CAUSAS PRECEDENTES	MIODALITIS AGUDA	FRAGULO BRONQUITIS		Chubasco del TIBUR-ASTORIA	COBIZA		FARINGITIS	RINO-FARINGE		TUBERCULOSIS BRONQUITIS
ETIOLOGÍA										
COMIENZO	BRUSCO	BRUSCO	GRADUAL	BRUSCO	BRUSCO	BRUSCO	BRUSCO	BRUSCO	GRADUAL	GRADUAL
	INTENSO	INTENSO	LEVE	INTENSO	INTENSO	INTENSO	INTENSO	INTENSO	LEVE	MODERADO
CURSO	AGUDA	AGUDA	CONTINUA	ACUTIA A LAS 7 HS	RESOLVA PRO-DEALMIA 64. 8 DIAS	RESOLVA PRO-DEALMIA 3 DIAS	INTERMITENTE 7 DIAS	4 DIAS - 2 EPISODIOS A LAS 20 A	INTERMITENTE 4 DIAS	CONTINUA 12 DIAS
LOCALIZACIÓN	PERICARDIAL	PERICARDIAL	PERICARDIAL	PERICARDIAL	RETROESTERNA	RETROESTERNA	RETROESTERNA	RETROESTERNA	RETROESTERNA	RETROESTERNA
IRRADIACIÓN	BRAZO IZQUIERDO			BRAZO IZQUIERDO			CUELLO, HOMBROS, BRAZO IZQUIERDO	CUELLO, HOMBROS, BRAZO IZQUIERDO		
RESPIRACIÓN	RESPIRACIÓN ALTERNANTE	RESPIRACIÓN		RESPIRACIÓN	RESPIRACIÓN ALTERNANTE	RESPIRACIÓN ALTERNANTE	RESPIRACIÓN	RESPIRACIÓN ALTERNANTE	RESPIRACIÓN ALTERNANTE	RESPIRACIÓN ALTERNANTE
FRÍATE	SI	SI	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI
TEMPERATURA	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5	37.5-38.5
TOS	ESCALA SECA				ESCALA SECA		NO	ESCALA SECA	NO	ESCALA SECA
OPRESIÓN	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
SIGNOS CARDIACOS										
ALTERACIONES		INCREMENTO DEL AREA	INCREMENTO DEL AREA				DUPLICADO	INCREMENTO MOD. ANCHO		INCREMENTO GLOBAL
OTRAS ALTERACIONES								PERIURACIA		
TIEMPO DE EVOLUCIÓN	10 DIAS	10 DIAS	10 DIAS	30 DIAS	10 DIAS	30 DIAS	30 DIAS	10 DIAS	30 DIAS	40 DIAS
RECAÍDAS	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO	UN EPISODIO
OTROS DATOS							MILIOS PERIURACIA			
COMENTARIOS										

Tres casos fueron vistos en 1948, dos en 1949, uno en 1950, uno en 1951, y los restantes, 14, entre el último trimestre de 1952 y primer trimestre de 1953. Los datos más importantes de la descripción que sigue, figuran en los cuadros I y II.

Edad y sexo: La frecuencia según la edad fué mayor en la tercera década de la vida, con 6 casos; los demás se distribuyeron desde la segunda a octava década, con frecuencia menor en las extremas (un caso en segunda y octava década, respectivamente).

Llama la atención que de 21 pacientes, sólo tres pertenecen al sexo femenino, de los que dos presentaron una evolución prolongada y a recaídas (55 y 60 días).

lítica de tipo adquirido durante la primera semana de evolución hace suponer una etiología virósica posible.

No hubo antecedentes de significación etiológica en los ocho casos restantes. Sólo merecen citarse los casos 6 y 20, con focos dentarios en un grado de infección muy avanzada (paradentosis).

El cuadro de infección del tracto respiratorio superior fué variable en cuanto a intensidad, duración, y el intervalo transcurrido entre su curación y el ataque al pericardio (máximo de 20 días). En algunos pacientes, la pericarditis se instaló durante la evolución de la afección respiratoria inicial.

Comienzo. — En 20 casos, el síntoma inicial fué el dolor. El comienzo fué brusco, con dolor intenso, en quince; y gradual en los seis casos restantes, cinco con dolor, y uno con ligera disnea ocasionalmente. En el N^o 18, el dolor de tipo pericárdico se presentó dentro de las 24 horas de instalado el infarto de miocardio, por lo que se confundieron prácticamente en su comienzo. En un 50 % de los casos con crisis precordial brusca e intensa, hubo ligera molestia retroesternal un día o dos antes.

En el caso N^o 17 hubo inicialmente dolor brusco y taquicardia paroxística supraventricular simultánea.

La fiebre fué una manifestación inicial constante, precediendo en horas o días al dolor, o comprobadas simultáneamente. En ningún paciente fué normal la temperatura en los primeros dos días.

Dolor. — Presente en 20 casos. En todos, ya fuese inicialmente brusco e intenso, o gradual, existieron elementos que orientaron al pericardio: exacerbación con la respiración profunda, tos, cambios de posición, presión esternal, percusión precordial, etc., en mayor o menor grado.

La localización más frecuente fué retroesternal y precordial, irradiada a hombro y brazo izquierdos en cinco casos, a cuello en tres casos, a epigastrio en uno, a ambos lados del tórax en dos, y sin irradiación en diez. En varios, hubo dolores torácicos uni o bilaterales coincidiendo con procesos pleuríticos concomitantes.

El dolor tuvo duración variable con un máximo de quince a veinte días y un mínimo de horas. En los casos de crisis inicial intensa, al ceder ésta, persistió frecuentemente dolor moderado por varios días. En cuatro casos a recrudescencias, cada una de éstas se acompañó de reaparición o exacerbación del dolor.

La persistencia del dolor en hombro izquierdo por tiempo va-

riable después de calmado en la región precordial, fué una comprobación frecuente.

Frote. — En 15 casos hubo frote comprobado dentro de las 48 horas de iniciado el cuadro, persistiendo por dos a veinte días. De localización mesocárdica o en toda la región precordial, en relación con la intensidad. En cuatro casos era palpable.

Algunos pacientes fueron examinados después de varios días de evolución, por lo que pudo haber existido un frote que no se comprobó. No hubo relación constante entre frote y derrame; los casos 13, 14 y 20, con derrame abundante, tuvieron frote intenso y persistente por doce a veinte días.

Fiebre. — Como se ha dicho más arriba, la temperatura elevada fué un signo constante inicial. Se comprobó desde febrícula, 37°2, 37°5 C. de corta duración (dos o tres días), hasta elevaciones de 39°5 en los casos 13 y 14, que hicieron evolución a recaídas, con frecuentes escalofríos y bruscos ascensos térmicos. No hubo ninguna curva térmica típica (temperatura continua hasta curva remitente o intermitente).

Tos. — Síntoma presente en los nueve casos de pleuro-pericarditis. Cuando existió únicamente pericarditis, la tos no fué un síntoma destacable.

Disnea. — Fuera de los casos con compromiso pleural o pulmonar, no hubo disnea importante. En las crisis precordiales, la disnea fué elemento del cuadro doloroso.

En ningún caso de derrame abundante se presentaron manifestaciones clínicas de taponamiento pericárdico o insuficiencia cardíaca.

Ruidos cardíacos. — Sólo en los casos 13, 14 y 20, con derrame abundante, los ruidos cardíacos se comprobaron tenues.

Las modificaciones de intensidad al evolucionar el cuadro permitieron valorar este hecho. Por otra parte, mientras persiste el dolor, los movimientos respiratorios no se realizan libremente y con mucha posibilidad, las variaciones del contenido gaseoso de los pulmones traen aparejadas variaciones en la audibilidad de los ruidos (tórax y diafragma "fijados").

Soplos. — Solamente en el caso N° 10, se auscultaron durante la evolución, un soplo diastólico aspirativo en mesocardio y un soplo sistólico en foco mitral, ambos desaparecidos dentro de los quince días cuando se redujo el área cardíaca.

En los casos 5 y 6 existían soplos no imputables al cuadro en evolución (aorta desenrollada y cardiopatía congénita respectivamente).

Signos de derrame. — La percusión correspondió a lo clásicamente descrito en las pericarditis con derrame en los casos en que éste fué muy abundante a juzgar por el aspecto radiológico (casos Nº 10, 11, 13, 14, 16 y 20).

Los diversos signos torácicos posteriores descritos en las pericarditis con derrame, fueron inconstantes, y a menudo difíciles de evidenciar por la frecuente coexistencia de procesos pleurales.

Radiológicamente, el área cardíaca guardó proporción con el derrame, que estuvo presente en diez casos, configurando la imagen

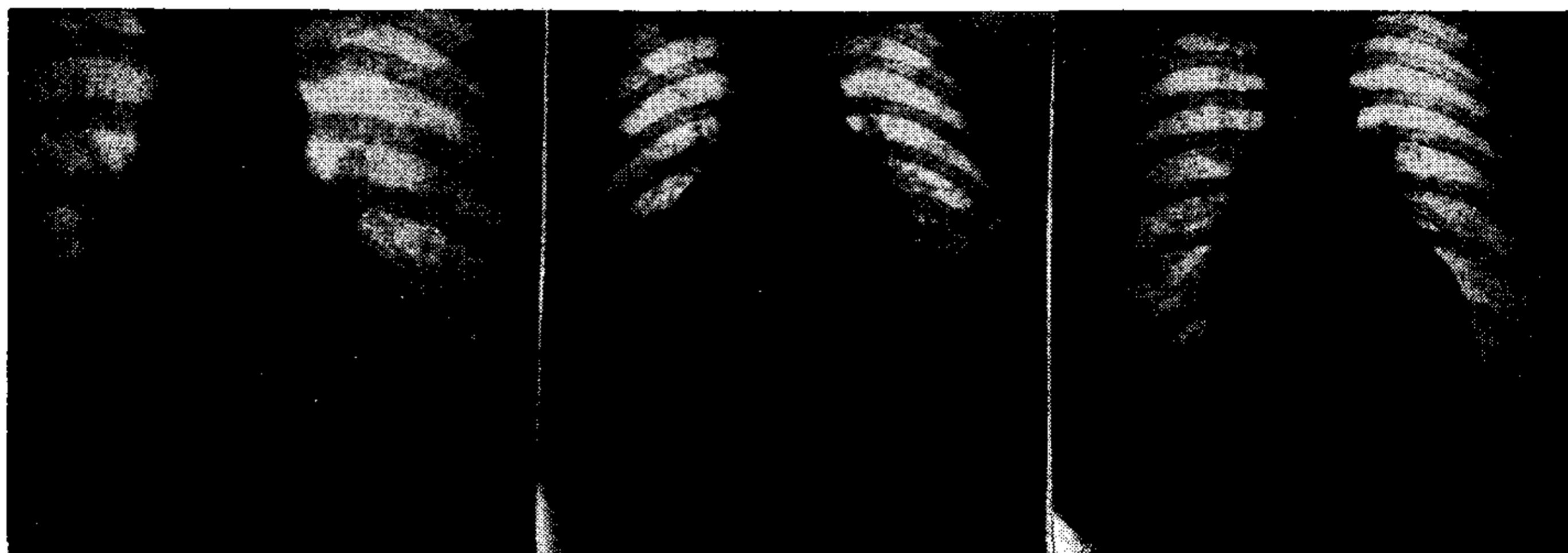


FIG. 1. — Caso 14. a) Pericarditis con derrame. Imagen radiológica típica. b) Durante la evolución: borde derecho saliente. Fondo de saco pleural derecho ocupado; c) curada la pericarditis, se observa arco pulmonar saliente (comunicación interventricular).

típica en los Nos. 10, 11, 13, 14, 16 y 20. La repetición de los exámenes permitió comprobar la falta de uniformidad en la reabsorción, con persistencia de la saliente y ausencia de latidos del arco inferior derecho, cuando el borde izquierdo había ya recuperado su forma y latidos normales (casos 13 y 14). Véase la imagen en la fig. 1, a, b, c que corresponde al caso 14.

Congestión periférica. — De los casos con derrame abundante, sólo dos tenían una moderada ingurgitación venosa yugular; la presión venosa fué de 160 y 150 cc. de agua (casos 16 y 20 respectivamente); en los demás pacientes la presión venosa era normal.

En cuatro casos con derrame, se observó ingurgitación de los

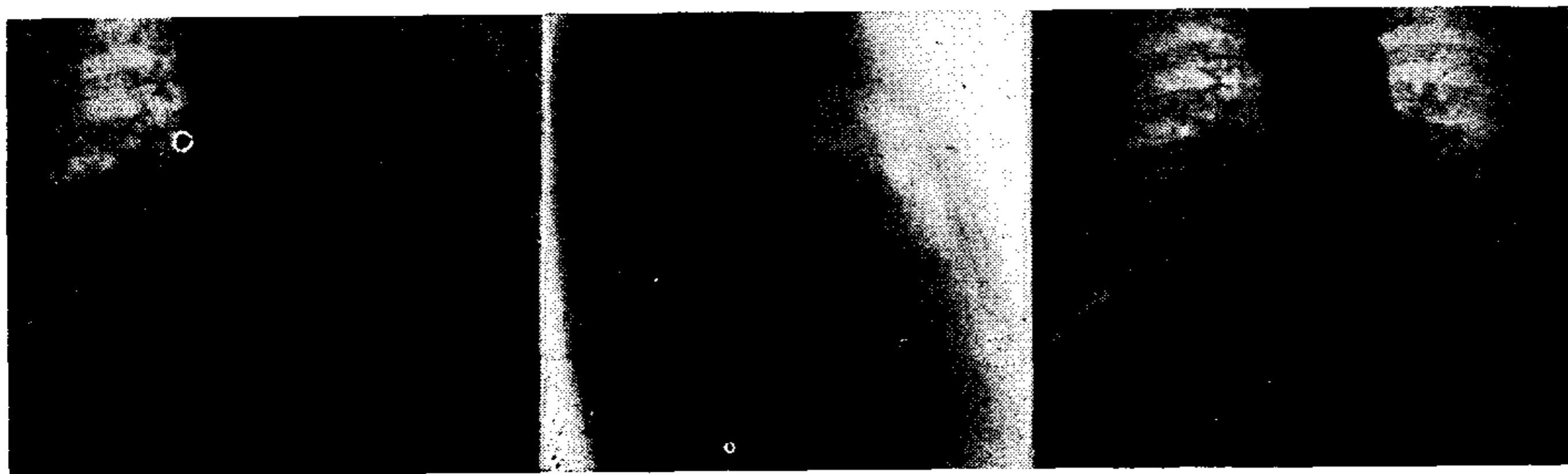


hilios pulmonares, que disminuyó junto con la reabsorción del líquido.

Otras serosas. — En nueve casos hubo concomitantemente ataque de una o ambas pleuras. En cuatro de éstos, la pleuritis fué de comprobación previa a la pericarditis. En el caso N^o 18, ambos procesos fueron diagnosticados simultáneamente a las 24 horas de desencadenada la trombosis coronaria aguda. En las figuras 1 y 2 a, b, c, se observa la participación pleural.

Pulso y presión arterial. — Hubo, en general, taquicardia sinusal y ligera hipotensión, en relación con la fiebre y el dolor.

Se comprobaron arritmias en seis casos; extrasístoles aisladas en tres y extrasistolia auricular muy frecuente en uno (caso N^o 13), con pulso muy irregular y palpitaciones muy molestas en la primera



a

b

c

FIG. 2. — Caso 15. a) Pleuresía enquistada, silenciosa. Dolor únicamente pericárdico; b) transversa izquierda; c) cuarenta días después.

semana de evolución. El caso 17 se inició con un acceso de taquicardia paroxística auricular acompañando al dolor; y en el caso N^o 15 hubo un episodio de fibrilación auricular que se mantuvo durante la primera semana de evolución.

Estado general. — Solamente en los casos 13, 14 y 16, de evolución prolongada, hubo un compromiso moderado del estado general.

Miscelánea. — Hubo cianosis ligera, disnea, leve hepatomegalia y aumento de la presión venosa en el caso N^o 16, afectado de un proceso parenquimatoso pulmonar de etiología no determinada.

No se comprobaron adenopatías ni hepato ni esplenomegalias.

En el caso N^o 14, se presentó ictericia leve en la primera semana de evolución; el laboratorio informó anemia hemolítica adquirida.

Tiempo de evolución. — Muy variable. El más breve (caso N^o 5)

fué de siete días. Los más prolongados llegaron de sesenta a setenta y cinco días (casos 13, 14 y 15).

El caso N° 16 falleció súbitamente por probable neumotórax atribuible a una punción pleural.

La duración prolongada no estuvo en relación con la sintomatología en el caso N° 15, que no tuvo sino dolor, febrícula y fibrilación auricular durante la primera semana, a pesar de una pleuritis enquistada del lado izquierdo, de reabsorción muy lenta.

Modalidad evolutiva. — Sin considerar el caso 16, fallecido por causas no imputables a la pericarditis, y el caso N° 20, en evolución, todos los restantes evolucionaron a la curación.

Los casos Nos. 8, 13, 14 y 18 presentaron evolución a recaídas con dos o tres episodios.

Los casos 2, 6 y 21 tuvieron dolor precordial de media a una hora de duración, 60, 18 y 45 días respectivamente previo al episodio de pericarditis aquí referido. Por los antecedentes recogidos en los casos 2 y 6 y por la comprobación de frote y alteraciones electrocardiográficas en el caso 21 los consideramos como pericarditis con recidivas.

Laboratorio. Eritrosedimentación. — Elevada en diecisiete casos, con cifras variables entre 25 y 80 de índice de Katz; el máximo correspondió a los casos 13 y 14, de evolución a recaídas. Los demás, tuvieron una eritrosedimentación prácticamente normal.

Leucocitosis. — En relación más o menos estrecha con la sedimentación de los hematíes. La variación promedio fué de 9.000 a 10.000 leucocitos por milímetro cúbico. El máximo fué de 24.000.

Hematíes. — En los casos 8 y 13, de evolución prolongada, hubo moderada anemia. En el N° 14 se presentó un episodio intercurrente de anemia hemolítica, ya referido.

Las reacciones de Huddleson y Widal, el examen de esputos, la intradermorreacción a la melitina y la tuberculina, efectuados siempre que se consideró necesario, fueron negativos.

Líquido de punción. — No se efectuó punción pericárdica en ningún caso; el líquido de punción pleural practicada en los casos en que hubo derrame, no reveló la presencia de gérmenes en ninguno.

Secuelas. — A pesar de la evolución favorable de todos los enfermos, sin secuelas en el momento actual, no podemos aventurar ningún juicio sobre el futuro a largo plazo dado lo reciente de la casuística.

Electrocardiograma. — Tuvo valor diagnóstico en el 85 % de los casos. Hubo modificaciones reversibles en tiempo variable en el 100 %. (Ver parte II).

Tratamiento. — En 10 pacientes se emplearon antibióticos (penicilina, estreptomina, aureomicina, terramicina), con resultados no categóricos en cuanto al éxito de su administración. Particularmente inefectivas se mostraron la Aureomicina y la Penicilina-estreptomina, empleadas en distintos momentos de la evolución, en los casos N° 13 y 14, a pesar de lo afirmado por algunos autores⁴³.

En los 11 pacientes restantes se hizo tratamiento sintomático.

No hubo diferencia de evolución atribuible a los antibióticos nombrados, cuando se hizo el estudio comparativo de uno y otro grupo.

COMENTARIOS

Creemos fundadamente que se trata de una afección mucho más frecuente de lo supuesto. En ciertos casos no es advertida por su benignidad y fugacidad; en otros, se confunde con afección coronaria (isquemia y lesión anterior o lateral); por último, se subestiman pequeños indicios (clínicos y eléctricos especialmente) y el paciente evoluciona sin diagnóstico. Sólo así puede explicarse la irrecuencia con que es hallada por ciertos grupos o equipos. Debe recordarse también su aparente epidemicidad.

En ciertos pacientes es evidente la relación con afecciones agudas respiratorias y en otros no³⁶. Lo que resulta difícil determinar, es la forma de actuar o mecanismo patogénico de la infección. La esterilidad del líquido pleural y pericárdico haría suponer un mecanismo alérgico similar a lo que ocurre en riñón, miocardio, hígado y aun en las enfermedades del colágeno³². El derrame sería la modalidad reaccional de las serosas. Se opone a esta interpretación la rapidez con que se suceden a veces los hechos⁵⁰. En ciertos casos se han aislado gérmenes¹⁴. Las infecciones son con frecuencia estreptocócicas³⁹, pero no ha sido posible para nosotros determinar títulos de antiestreptolisina o antihialuronidasa. Teóricamente, es difícil también descartar la fiebre reumática aunque la evolución es totalmente distinta.

Por último; la etiología vírica en el campo clínico parece aceptable en ciertos casos. El N° 14 (hemólisis y pleuritis) y el N° 16 (neumonitis) son demostrativos¹⁸.

Es interesante destacar la frecuencia con que se comprometen simultánea o sucesivamente pleuras y pericardio³⁹. Creemos justificado explorar cuidadosamente este último (electrocardiograma en especial), en todo caso de pleuresía aguda, cosa que se hace raramente.

En nuestra serie, ambas serosas han participado en el 43 %. El caso N° 15 tuvo intenso dolor pericárdico mientras se desarrollaba y evolucionaba silenciosamente la pleuresía izquierda, en forma de derrames tabicados voluminosos. En otros la situación es a la inversa. No debe naturalmente rechazarse el diagnóstico por ausencia de derrame físico o radiológico; ni aún por la ausencia de frote.

Cuando el síntoma dominante es el dolor un elemento orientador será la determinación de si la fiebre (poco o muy elevada) ha precedido o coincide con el mismo. En el infarto siempre es posterior en el tiempo. Esto es de fundamental importancia para orientarse.

La eritrosedimentación es más elevada en la pericarditis que en las trombosis coronarias y suele variar más rápidamente.

En dos casos (9 y 13), hubo intensa eosinofilia (50 %), pero el estudio exhaustivo de los pacientes demostró la presencia de una parasitosis hepática (distomas), de modo que la eosinofilia sería una respuesta alérgica⁴⁷.

¿Se abre la posibilidad de una pericarditis por distoma? En ambos pacientes no había otro factor etiológico y se recuerda que se acepta la posibilidad de una pericarditis amebiásica⁵¹.

RESUMEN

Se describen las características clínicas de 21 casos de pericarditis aguda benigna, denominación que se acepta como la más adecuada para la naturaleza del proceso.

Se destaca su frecuencia y los frecuentes errores diagnósticos a que da lugar. Su etiología se refiere en ciertos casos a afecciones respiratorias agudas, adquiriendo en épocas carácter epidémico. En otras, aparecen signos que hacen suponer una infección a virus. En el 43 % de los casos hubo participación pleural uni o bilateral por lo que se aconseja la exploración cuidadosa de pericardio en todo caso de pleuritis. El dolor con las características descriptas fué relatado en el 100 % de los casos; lo mismo la fiebre de intensidad

PERICARDITIS AGUDAS BENIGNAS

variable que precede o acompaña a la iniciación del dolor, por oposición a lo que ocurre en el infarto de miocardio, donde le sigue. El frote se auscultó en el 70 % de los casos y creemos que su frecuencia sería aún mayor si los pacientes fueran seguidos cuidadosamente desde la iniciación de la sintomatología. En un 30 % existe derrame evidenciable clínica o radiológicamente. Nunca fué necesaria la punción evacuadora. Sólo sirve para certificar el diagnóstico que debe hacerse siempre antes de su comprobación. El tiempo de evolución es muy variable, de una a 10 semanas. Todos curaron sin secuelas aparentes.

Recidivas o recaídas en cuatro casos. El efecto terapéutico de los antibióticos es escaso.

B I B L I O G R A F I A

(Ver parte II)

R E S U M E

On décrit les caractéristiques cliniques de 21 cas de péricarditis aigue benigne, dénomination que l'on accepte comme la meilleure pour ce procès. On souligne sa fréquence et les fréquentes erreurs de diagnostic qu'elle origine. Son étiologie se relationne dans certains cas, à des affections respiratoires aigues (ayant dans certaines époques un caractère épidémique) et dans d'autres à des infections à virus. Dans un 43 % des cas il y a participation pleurale unic ou bilatérale. Dans un 100 % des cas il y avait une douleur caractéristique, et fièvre à intensité variable précédent ou accompagnant l'initiation de la douleur, par opposition à ce qui arrive dans l'infarctus de myocarde, où il le suit. Le frottement s'ausculte dans un 70% des cas et nous croyons que sa fréquence serait même plus grande si les malades furent examinés plus soigneusement dès l'initiation de la symptomatologie. Dans un 30 % il y a un épanchement évident clinique ou radiologiquement. La ponction évacuante ne fut jamais nécessaire, car elle sert seulement pour certifier le diagnostic déjà fait. Son temps d'évolution est très variable: d'une à 10 semaines.

SUMMARY

The clinical findings in 21 cases of acute benign pericarditis are described. Its incidence and frequent diagnostic mistakes are stressed. Some of the cases may have been secondary to a respiratory infection and they may even become epidemic; other cases are probably due to virus infections. 43 % of the cases had unilateral or bilateral pleural involvement; 100 % of the cases showed fever either before or with the characteristic pain, in opposition to myocardial infarction where fever follows precordial pain; 70 % of the cases developed a friction rub; 30 % had clinical or radiological evidences of pericardial

effusion, which never required drainage. All cases recovered without sequelae within 10 weeks. The therapeutic effect of antibiotics was poor.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die klinischen Merkmale von 21 Fällen von akuter, gutartiger Perikarditis beschrieben; diese Bezeichnung wird als die geeignetste für die Natur des Prozesses angenommen. Seine Häufigkeit, sowie die häufigen diagnostischen Irrtümer, zu denen er Anlass gibt, werden hervorgehoben. Etiologisch bezieht sich in gewissen Fällen auf akute Erkrankungen der Luftwege (zeitweise Epidemieverhalten annehmend) und in anderen auf Virusinfektionen. Zu 43 % der Fälle war die Pleura ein- oder doppelseitig beteiligt. Zu 100 % der Fälle bestand charakteristischer Schmerz und Fieber vor Beginn oder zugleich mit dem Schmerz, im Gegensatz zu dem, was beim Herzinfarkt passiert, wo das Fieber später auftritt als der Schmerz. Reiben war in 70 % der Fälle bei der Auskultation best zu stellen und wir glauben, dass die Häufigkeit noch grösser wäre, wenn die Patienten von Beginn der ersten Symptome an sorgfältig untersucht wurden. Zu 30 % besteht Erguss der klinisch oder röntgenologisch nachweisbar ist. Niemals war eine Entleerungspunktion nötig, die einzig der Bestätigung der bereits gestellten Diagnose dient. Die Krankheitsdauer ist sehr verschieden und erstreckt sich von einer bis zu 10 Wochen alle heilten ohne erkennbare Folgen aus. vier Fällen gab es Rezidive oder Verschlechterungen. Der Heilerfolg der Antibiotika ist gering.