

## TRABAJOS ORIGINALES

# EL DOLOR EN LA PERICARDITIS EPIESTENOCÁRDICA

por los doctores

P. COSSIO e I. BERCONSKY \*

Leyden <sup>1</sup> en el año 1884, comprobó en el examen necrópsico, la existencia de despulimiento y exudación fibrinosa a nivel del pericardio visceral que recubre los focos de *miomalacia cordis*, consecutivos a la oclusión de una arteria coronaria.

Kernig <sup>2</sup> en los años 1892 y 1905 sucesivamente, señala la aparición de frotos pericárdicos en ciertos cuadros graves de angina de pecho con fiebre, atribuyendo los frotos a la inflamación del pericardio visceral por propagación de la *miomalacia cordis*.

En el año 1910, Sternberg <sup>3</sup> hace referencia a diversas observaciones personales, una con comprobación necrópsica, y crea la designación de pericarditis epiestenocárdica, para señalar que se presenta en el curso o decurso de un ataque de angina de pecho.

Desde entonces se atribuyen las siguientes características a los frotos pericárdicos que denotan la existencia de la pericarditis epiestenocárdica: aparición entre el segundo y el cuarto día subsiguiente de un ataque de angina de pecho más o menos prolongado y acompañado con alguna elevación de la temperatura, generalmente sólo se los percibe en una pequeña zona de la región precordial, son fugaces y de poca intensidad, excepcionalmente se extienden a toda la región precordial, persisten por uno o dos días y son tan intensos que pueden ser percibidos a una cierta distancia, según aconteció en una observación personal. Además, esa misma experiencia personal ha evidenciado, que los frotos pueden reaparecer o recién aparecer diez a veinte días después de sobrevenido el infarto del miocardio, tratándose de frotos de retorno por reabsorción del derrame pericárdico que a veces acontece en la pericarditis epiestenocárdica.

Mucho más recientemente, en el año 1933, Barnes <sup>4</sup> relacionó la pericarditis epistenocárdica con la sobreelevación que se produce del segmento S-T en todas las derivaciones, durante los primeros días de un ataque de infarto del miocardio, sobreelevación del seg-

\* Del Departamento de Cardiología del Instituto de Semiología, Director Prof. T. Padilla. Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

mento S-T sucedida después por negatividad de la onda T también en todas las derivaciones. Pero como estas alteraciones electrocardiográficas pueden ser originadas por una pericarditis cualquiera, el mismo Barnes con Burchell<sup>5</sup> agregan, que la sobreelevación del segmento S-T seguido de onda T negativa en todas las derivaciones, para que pueda ser atribuída a una pericarditis epiestenocárdica, se requiere que coexista con presencia de Q en las derivaciones de los miembros o ausencia de R en IV derivación, éstos últimos, signos electrocardiográficos propios del infarto del miocardio.

Aunque en la literatura médica, expresamente se afirma que la pericarditis epiestenocárdica no origina manifestación subjetiva alguna, salvo Bramwell y King<sup>6</sup> que menciona el hecho sin precisar los caracteres ni darle mayor trascendencia, nuestra experiencia clínica nos ha evidenciado que la pericarditis epiestenocárdica a menudo genera dolor al pecho, tal como puede ser apreciado en las tres observaciones personales que a continuación se relatan, tomadas como ejemplos por presentar el cuadro clínico completo, es decir, dolor, frotos pericárdicos y sobreelevación del segmento S-T sucedido por negatividad de la onda T.

## OBSERVACIONES

### Nº 1. — *Infarto anteroseptal y pericarditis epiestenocárdica.*

Hombre de 57 años de edad, asistido por uno de nosotros desde el año 1941 por hipertensión arterial con policitemia y ligero agrandamiento cardíaco, oscilando la presión entre 240/140 y 160/105 en las múltiples oportunidades en que ha sido examinado. El 19 de septiembre de 1944, breves ataques espontáneos de angina de pecho controlados con trinitrina; el electrocardiograma sólo relevó desviación a la izquierda del eje eléctrico, tal como los diversos trazados anteriores (figura 1 A).

Se recomienda reposo absoluto en cama y al día siguiente, violento dolor persistente, medio y subesternal, con shock y descenso de la tensión arterial a 120/80. La trinitrina resultó inefectiva, requiriendo dos inyecciones de morfina. El electrocardiograma obtenido cinco horas después, mostró en las derivaciones de los miembros nada más que la misma desviación del eje eléctrico, pero en CR<sub>1</sub> la onda R casi había desaparecido y el segmento S-T francamente se había sobreelevado, y en CR<sub>3</sub>, la onda R estaba reducida, el segmento S-T se presentaba sobreelevado y la onda T positiva había aumentado enormemente de voltaje, es decir las características del infarto anteroseptal (Figura 1 B).

A las 24 horas de este accidente, nuevo dolor al pecho fuerte y persistente, que también requirió morfina para su control, pero con la caractedística que tenía mayor irradiación sobre el hemitórax izquierdo y que francamente aumentaba de

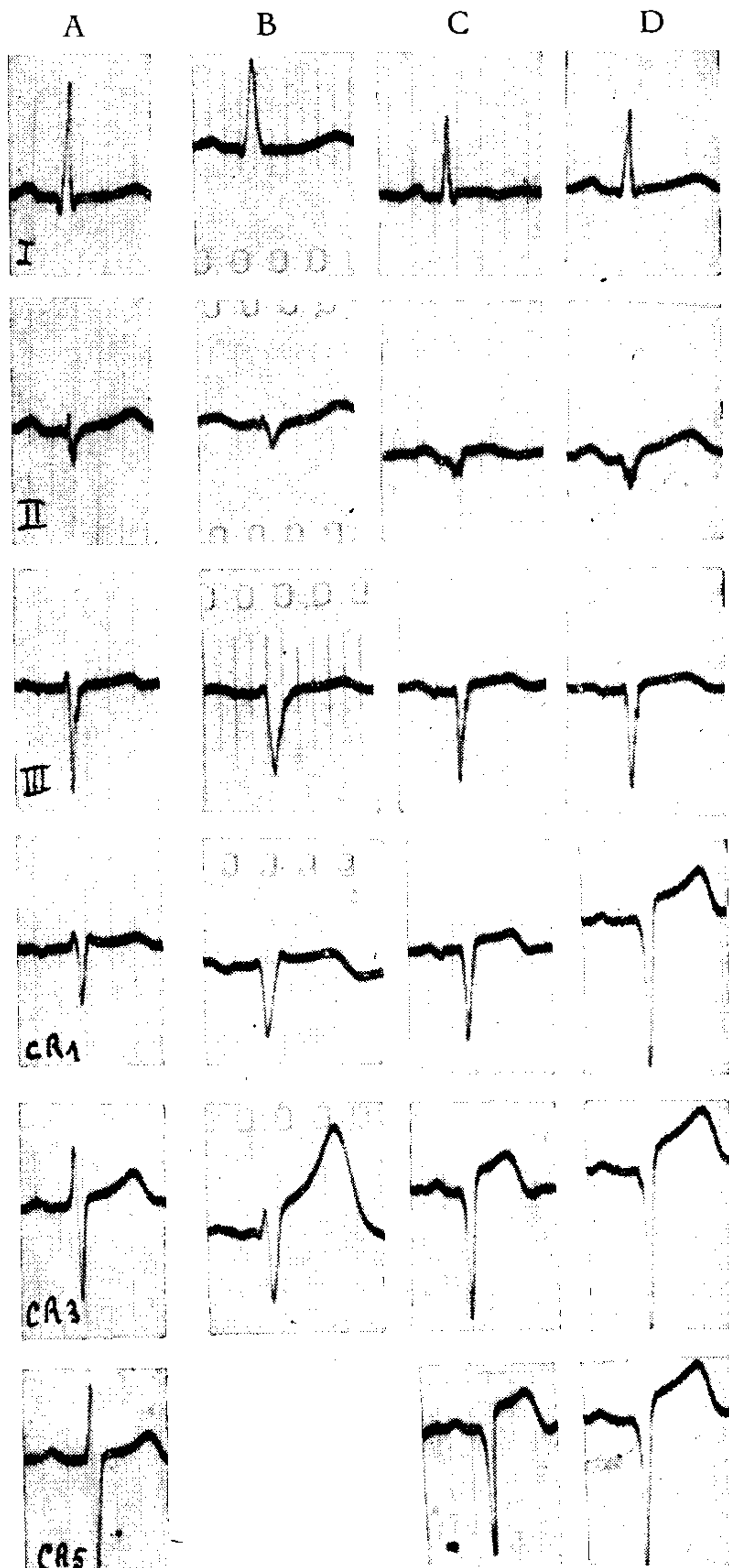


FIG. 1. — A. Trazado obtenido después de breves ataques de angina de pecho. - B. A las cinco horas de un cuadro típico de trombosis coronaria; en CR<sub>1</sub> la onda R prácticamente no existe y ST sobrelevado; en CR<sub>3</sub> la onda R reducida de voltaje, ST muy sobrelevado y T positiva aumentada enormemente de voltaje (infarto ánteroseptal). - C. A las pocas horas de un nuevo cuadro doloroso con características especiales y con comprobación de frotos pericárdicos. ST<sub>1</sub> en bovedilla aplanada y T<sub>1</sub> negativa, ST<sub>2</sub> y ST<sub>3</sub> sobrelevados. En las derivaciones precordiales desaparición total de R; ST sobrelevado y T difásica. Las alteraciones en las derivaciones de los miembros corresponden a la pericarditis epiestenocárdica, mientras que las registradas en la región precordial a las del infarto ánteroseptal. - D. Se observa la desaparición de los signos electrocardiográficos de pericarditis en las derivaciones de los miembros y persistencia de los signos de infarto miocárdico en las derivaciones precordiales.

intensidad cada vez que se instaba a respirar profundo. Se predijo la complicación pericárdica, y cinco horas después aparecieron ruidos de frote que persistieron hasta el día siguiente, la temperatura ascendió hasta  $38^{\circ}$ , y el electrocardiograma reveló S-T<sub>1</sub> en bovedilla aplanada y T<sub>1</sub> ligeramente negativa, S-T<sub>2</sub> francamente elevado y S-T<sub>3</sub> también elevado aunque menos, desaparición total de R en las derivaciones precordiales con marcada elevación del segmento S-T y onda T difásica, es decir características electrocardiográficas de pericarditis en las derivaciones de los miembros y acentuación de los signos eléctricos de infarto de miocardio transmural de cara anterior en las derivaciones precordiales (figura 1 C).

El paciente continuó bien, y a los cuatro días del electro anterior, otro gráfico con desaparición de las modificaciones electrocardiográficas de pericarditis en las derivaciones de los miembros y persistencia de los signos eléctricos de infarto de miocardio en las derivaciones precordiales (figura 1 D).

Nº 2. — *Infarto de cara posterior con pericarditis epiestenocárdica.*

Hombre de 59 años, antiguo hipertenso y bronquial crónico, operado hace muchos años de úlcera duodenal. El 6 de Agosto de 1944, viajando en automóvil siente repentinamente intenso dolor, persistente, constrictivo, retroesternal, con irradiación al dorso y a los brazos. Al bajar del auto sufre pérdida de la conciencia y caída al suelo. El doctor Kripper de Chivilcoy, comprueba un pulso de 30 a 40 por minuto. Al día siguiente el electrocardiograma revela un infarto de cara posterior y un bloqueo incompleto A-V (figura 2 A), la temperatura axilar se elevó a  $37^{\circ},8$  y la tensión arterial descendió a 100/65. Por la noche de ese día comienza a presentar vómitos muy frecuentes. El día 8, aproximadamente a las 48 horas de iniciado el cuadro, se repite el electrocardiograma y se comprueba que el segmento S-T<sub>2</sub> y S-T<sub>3</sub> se encuentran más sobreelevados que en el registro del día anterior (figura 2 B). El mismo día casi a medianoche, uno de nosotros examina al paciente con el colega mencionado, comprobando un pulso de 80 por minuto con una tensión arterial de 100/60, ruidos cardíacos disminuídos de intensidad, alcanzándose a percibir a nivel de la punta del corazón un ruido muy suave y alejado que precedía y seguía al primer ruido, e interpretado como probable frote pericárdico. Unos momentos después de terminado el examen, aparece un dolor intenso en el lado izquierdo de la región precordial. Al interrogar sobre las características del dolor, el paciente responde que era distinto al del día 6, comparándolo más bien al tipo punzante. Al instarlo a realizar respiraciones profundas, refiere entonces, que el dolor aumentaba de intensidad con la inspiración. Dos grageas de trinitrina administradas con intervalo de cinco minutos no modificaron el dolor del pecho. Una ampolla de pantopon calmó el mismo 15 o 20 minutos después. De acuerdo a las características del dolor se plantea el diagnóstico de pericarditis por infarto de miocardio. Al día siguiente, por nuestra indicación, el doctor Kripper obtiene otro registro, donde aparece una sobreelevación marcada de S-T<sub>1</sub> y S-T<sub>4</sub>, persistiendo la sobreelevación de este segmento en II derivación y una franca T coronaria en III (figura 2 C). La temperatura ascendió ese día a más de  $39^{\circ}$  y se mantuvo durante dos días, al cabo de los cuales desciende, desapareciendo los vómitos del tipo incoercible. Durante unos días sólo persistió una leve febrícula. El electrocardiograma del día 19 de Agosto denota desaparición de la sobreelevación del segmento S-T<sub>1</sub> y S-T<sub>4</sub>, persistiendo las otras características del infarto de cara posterior reciente



( $Q_2$  y  $Q_3$ ,  $T_2$  y  $T_3$ ) (figura 2 D). Al mes, nos comunica el colega que encontrándose bien el paciente, aparece bruscamente una hemiplejía izquierda.

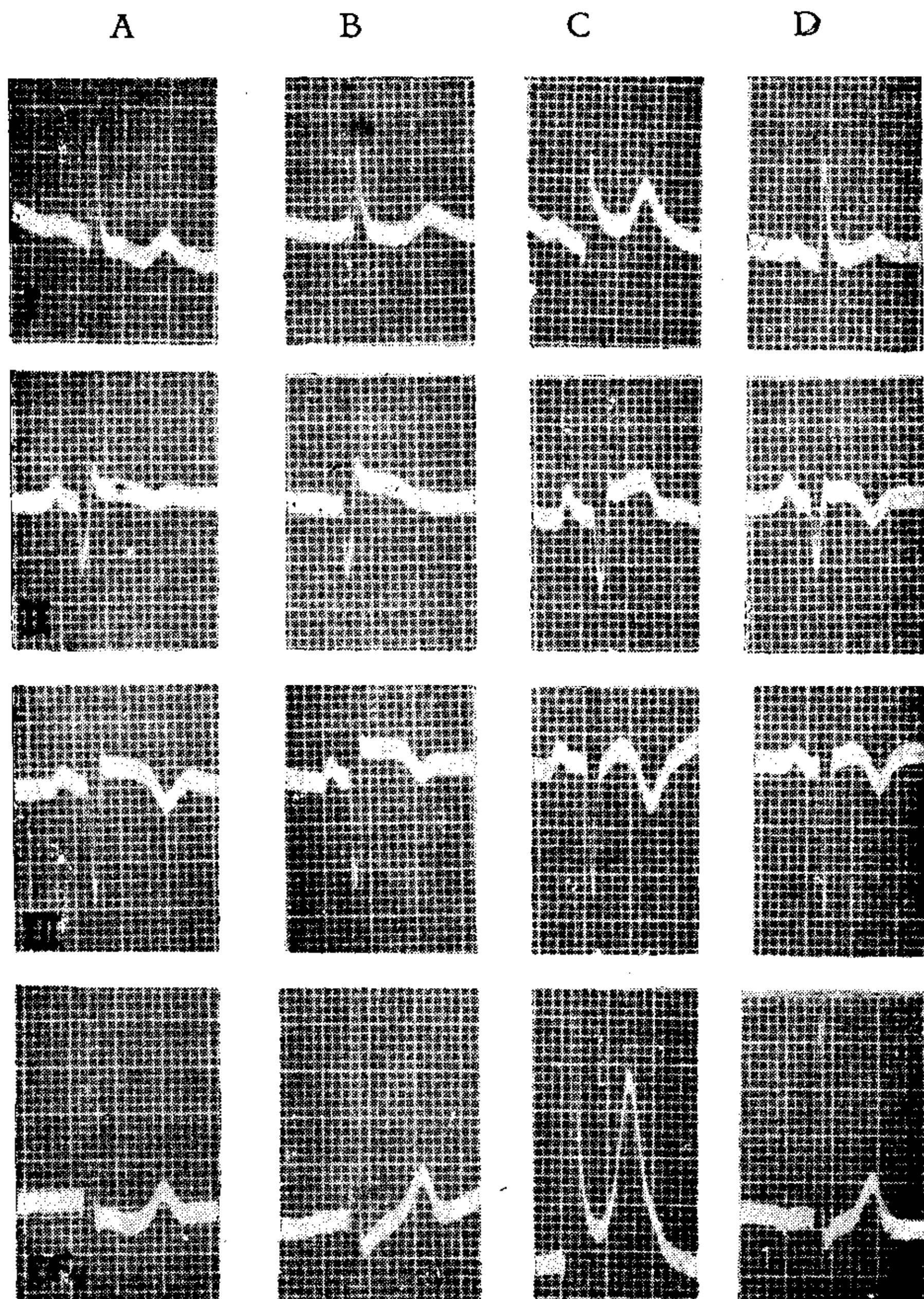


FIG. 2. — A. Al día siguiente de un cuadro típico de trombosis coronaria. Infarto de miocardio de cara posterior ( $Q_2$ ,  $Q_3$  y  $T_2$ ,  $T_3$ ). - B. A las 24 horas después del primer trazado. - C. Varias horas después de un dolor precordial con caracteres bien distintos del dolor que inicio su enfermedad. Sobreelevación marcada de  $ST_1$  y  $ST_4$  (pericarditis). En II y III derivación persisten las alteraciones anteriores correspondientes al infarto cara posterior. - D. Diez días después del trazado anterior. Desaparición de la sobreelevación del segmento  $ST_1$  y  $ST_4$ . En II y III se observan las alteraciones correspondientes al infarto de cara posterior.

Nº 3. — *Infarto anterior y probablemente posterior, con pericarditis epiestenocárdica.*

Hombre de 55 años de edad, ligero hipertenso de 170/90, con antecedentes de gota aguda. El 25 de Mayo de 1944, hace un esfuerzo físico desusado, y unas horas después, fuerte pero fugaz dolor medio y subesternal, y por la noche vio-

lento y persistente dolor en barra al pecho, con colapso, que requirió asistencia médica de urgencia (Dres. O. Ivanisevich y R. Dángelo Rodríguez), debiendo administrársele varias inyecciones de morfina para controlar el dolor. Al día siguiente por la mañana, se solicita la colaboración de uno de nosotros, y se comprueba falta total de dolor, a pesar de hacerlo respirar profundamente, temperatura 36°.5, bradicardia regular de 60 por minuto, tensión arterial 160/90 y ruidos cardíacos débiles. El electrocardiograma obtenido al medio día reveló ritmo sinusal con ligera desviación a la izquierda del eje eléctrico; Q<sub>1</sub>, Q<sub>2</sub> y Q<sub>3</sub>; T<sub>3</sub> ligeramente negativa que se vuelve difásica en inspiración profunda, ausencia de R con sobreelevación del segmento S-T<sub>3</sub> en CR<sub>2</sub>, CR<sub>3</sub> y CR<sub>4</sub>, es decir los signos electrocardiográficos de un infarto de cara anterior y próxima al septo interventricular (figura 3 A).

Esa misma tarde, otra vez violento dolor al pecho con amplia irradiación transversal pero con la particularidad que se intensificaba francamente con la inspiración, requiriendo también morfina, por ser intolerable al paciente. A la noche la temperatura asciende a 38°, la tensión arterial se mantiene en idénticos valores, y en la región precordial se auscultaba un muy suave ruido en vaivén de frote pericárdico. Al día siguiente persiste una sensación de dolor sordo al pecho, y que se agudiza al inspirar profundamente. El piramidón administrado esa noche lo hizo desaparecer por tres o cuatro horas permitiendo un relativo buen reposo, la temperatura era de 38° axilar, no había más frotos pericárdicos y el electrocardiograma revelaba las mismas características fundamentales del anterior, más una sobreelevación del segmento ST<sub>1</sub>, ST<sub>2</sub> y ST<sub>3</sub>, pero bastante más acentuada en ST<sub>2</sub> y presencia de S<sub>1</sub>, es decir, signos electrocardiográficos imputables a una pericarditis o a un nuevo infarto de cara posterior (figura 3 B).

Cuatro días después el paciente continuaba bien, y el electrocardiograma mostró desaparición de la sobreelevación del segmento ST, con inversión de T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> y T<sub>3</sub> y T negativa en todas las derivaciones precordiales (figura 3 C). Un mes después el paciente seguía bien y el electrocardiograma mostró características semejantes al anterior en las derivaciones de los miembros y precordiales con ausencia de R en estas últimas derivaciones (figura 3 D).

Actualmente el paciente desarrolla una actividad física ordinaria, el electrocardiograma de las derivaciones de los miembros revela signos de infarto de cara anterior y posterior (Q<sub>1</sub>, Q<sub>2</sub> y Q<sub>3</sub>; T<sub>2</sub> y T<sub>3</sub> negativas), y en las derivaciones precordiales, de infarto de cara anterior (falta de R en CR<sub>1</sub> y CR<sub>3</sub>, Q profunda en CR<sub>5</sub> y T negativa y puntiaguda en todas) (figura 3 E).

## COMENTARIOS

La experiencia clínica muestra la relativa frecuencia que dentro de los primeros dos días de ocurrido un infarto del miocardio, vuelve a producirse algún dolor en el pecho, desde la simple sensación de ardor superficial o lastimadura interna, hasta dolor intolerable que requiere inmediato alivio con morfina.



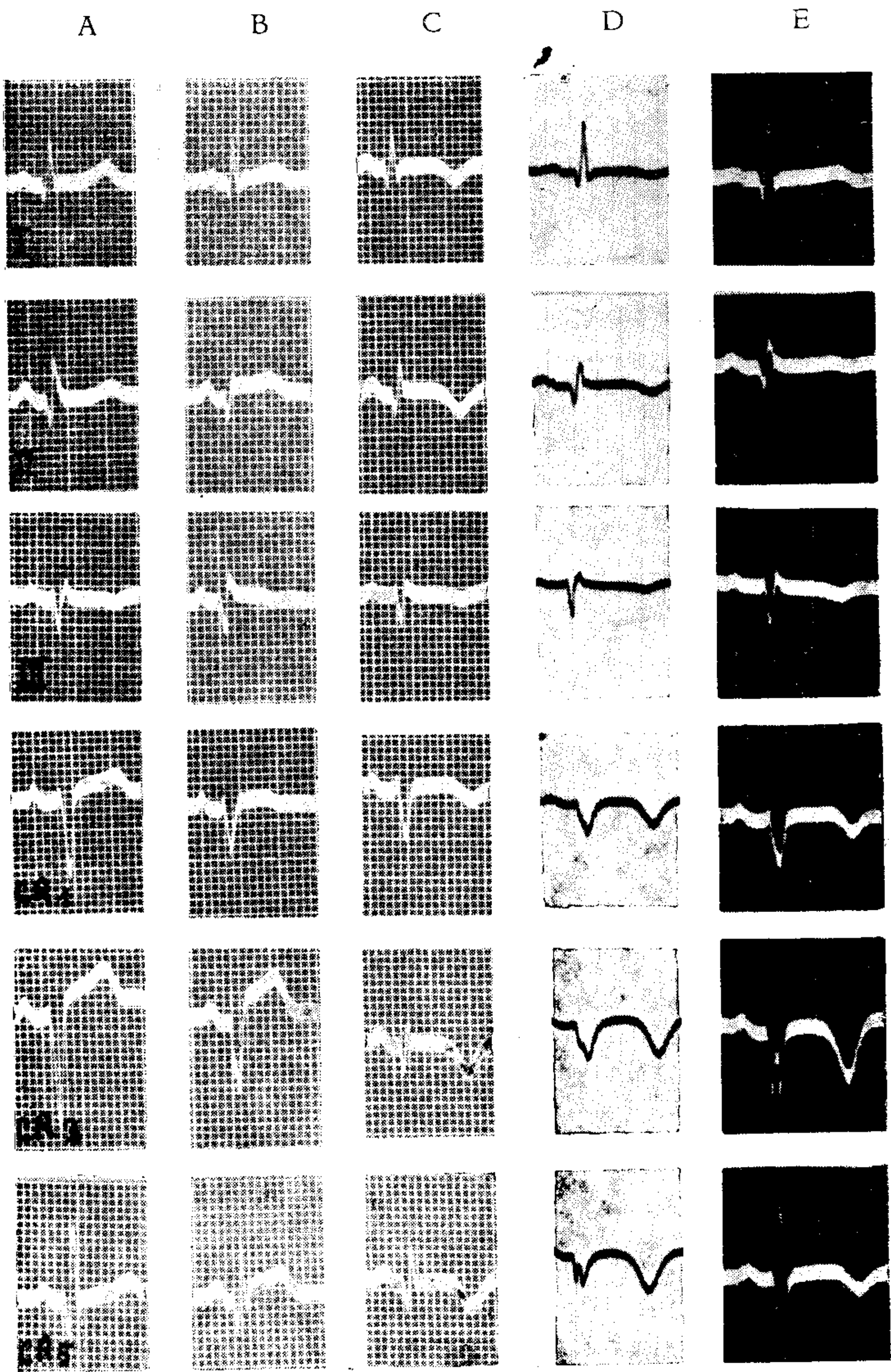


FIG. 3. — A. Al día siguiente de un dolor violento persistente en el pecho, con colapso.  $Q_1$ ,  $Q_2$  y  $Q_3$ ;  $T_3$  negativa. Ausencia de R en  $CR_1$  y  $CR_3$  son sobre elevación de ST en los mismos puntos. - B. Al día siguiente de un nuevo dolor con caracteres distintos al primero y seguido de frotos pericárdicos. A las características observadas en el trazado anterior se agregan:  $S_1$  y sobre elevación de ST en las derivaciones de los miembros, especialmente en II (pericarditis). - C. Cuatro días después. Características semejantes al trazado anterior. - D. Un mes después. Características semejantes al trazado anterior. - E. A los cinco meses de iniciada la enfermedad. En las derivaciones de los miembros persisten la  $Q_1$ ,  $Q_2$  y  $Q_3$ ,  $T_2$  y  $T_3$  negativas y en las derivaciones precordiales falta R en  $CR_1$  y  $CR_3$  y Q profunda en  $CR_5$  y T negativa y puntiaguda en todas. Dichas alteraciones corresponderían a un infarto doble, de cara anterior y posterior.

Como a menudo va acompañado con franco ascenso térmico y a pesar de no ir acompañado habitualmente con las menores manifestaciones de shock, el primer pensamiento era en la producción de un nuevo infarto por agrandamiento de la zona infartada debido a la caída de la tensión por el accidente coronario inicial o por oclusión de otro vaso coronario.

El electrocardiograma obtenido inmediatamente después de este segundo episodio doloroso, generalmente no presentaba modificación alguna con relación al obtenido anteriormente, es decir, entre el primer y el segundo episodio doloroso, y sólo a veces modificaciones imputables a un nuevo infarto o a la existencia de una pericarditis.

Ante tal comprobación, el afán fué encontrar informaciones que explicaran este segundo episodio doloroso no dependiente de un nuevo infarto.

El propio análisis de la sensación dolorosa durante su existencia, individualizó caracteres diferenciales entre el primer episodio doloroso que se debía al infarto, y el segundo episodio doloroso, simple dolorosidad o verdadero dolor, que no se debía a un nuevo infarto.

Además de diferencias de intensidad, localización e irradiación que podían o no existir, las cualidades intrínsecas o tintes del dolor, fueron a veces tan diferentes, que los pacientes cooperativos a menudo afirmaban que uno y otro episodios eran completamente distintos.

Desde el momento que el dolor es una sensación subjetiva, que cada uno la siente y la aprecia de maneras muy diversas, y más aún el dolor visceral, dada la imposibilidad de aplicar un criterio comparativo sano tan útil en la percepción de toda sensación, no se pretenderá establecer cuáles eran estas diferencias cualitativas, pero baste recordar que existían, y permitía al propio enfermo reconocer que el segundo episodio doloroso estaba constituido por una sensación diferente que la del primero.

En cambio, existía un factor circunstancial que permite una diferenciación nítida. La sensación dolorosa del primer episodio, es decir, el provocado por el infarto, no era influenciada ni por los cambios de posición del busto ni los desplazamientos de los miembros superiores ni los movimientos respiratorios forzados, cuando



más, al final de una inspiración profunda, a veces experimentaba cierta atenuación. Ahora, la sensación dolorosa del segundo episodio y no originada por un nuevo infarto, de regla aumentaba cuando se instaba al paciente a inclinar suavemente el tronco hacia uno u otro lado como cuando se sobreelevaba el miembro superior izquierdo y especialmente por la inspiración profunda, es decir, los caracteres atribuidos por Capps y Coleman<sup>7</sup> al dolor del pecho de origen pericárdico.

Justamente esta comprobación nos decidió a buscar la relación del dolor con las características que se acaban de señalar y la aparición de los frotos pericárdicos, por considerar que es el signo clínico más cierto de pericarditis epistenocárdica.

Generalmente el dolor precedía por unas horas a la aparición de los frotos, excepcionalmente los frotos precedían por unas pocas horas al dolor, pero otras veces hubo dolor sin frotos como frotos sin dolor. En general, se pudo establecer, que cuando el episodio doloroso era de relativa intensidad, de regla se presentaban frotos pericárdicos y que cuando se trataba nada más que de un dolor sordo o simple sensación dolorosa, podían o no existir frotos, y cuando se percibían frotos y no había dolor o sensación dolorosa, se trataban de frotos de poca intensidad, muy fugaces y limitados a una pequeña zona de la región precordial.

La presencia de dolor sin frotos y viceversa, no invalida que la pericarditis epistenocárdica sea la responsable del episodio doloroso precordial que se produce en el primer o segundo día subsiguiente de un infarto de miocardio, dada la ausencia de toda otra causa como ser un nuevo infarto y las mismas características de la sensación dolorosa, como también su relación con los frotos, porque su ausencia no implica inexistencia, sino falta de percepción ya sea por la escasa intensidad, fugacidad o localización en la cara posterior del corazón. Los casos en los cuales hay frotos sin dolor tampoco invalida supeditar el dolor a la pericarditis epistenocárdica, si se recuerda que el umbral para la sensibilidad dolorosa como en todas las otras formas de sensibilidad, varía mucho entre una y otra persona, y un mismo estímulo en unas origina dolor y en otras no.

El conocimiento que la pericarditis epistenocárdica puede originar dolor en el pecho, es de importancia diagnóstica y terapéutica.

La importancia diagnóstica radica en el reconocimiento de la

pericarditis antes de la aparición de los ruidos de frote y de las alteraciones electrocardiográficas dependientes de la misma, y a veces, sólo el síndrome doloroso descrito permite el reconocimiento de la pericarditis, pues los ruidos de frote pueden faltar (Wearn<sup>8</sup>) y las alteraciones electrocardiográficas quedan a menudo enmascaradas por las alteraciones dependientes del mismo infarto (Bellet y McMillan<sup>9</sup>).

La importancia terapéutica estriba en la eficacia de la amidopirina y ácido acetilsalicílico en el dolor de la pericarditis epiestenocárdica. La morfina sólo se requiere para obrar con urgencia ante un dolor intolerable, pero para el dolor sordo persistente que puede aparecer desde un principio o aparecer después del dolor intolerable mitigado con la morfina, lo que más alivio suministra al paciente son dosis propias y repetidas de amidopirina (0.30 a 0.50 gramos) o de ácido acetilsalicílico (0.50 o 1 gramo) por boca o por supositorios para colocar en el recto si hay intolerancia gástrica.

### CONCLUSIONES

1. — El cuadro clínico de la pericarditis epiestenocárdica está constituido por dolor o dolorosidad precordial, frotos y alteraciones electrocardiográficas.

2. — El dolor y los frotos es lo más común, pudiendo presentarse sucesivamente o aisladamente.

3. — El dolor tiene características cualitativas y ocasionales propias que permite la diferenciación con el dolor del infarto del miocardio.

4. — El conocimiento de la existencia de dolor como parte del cuadro clínico de la pericarditis epiestenocárdica, es de importancia clínica y terapéutica.

### RESUMEN

Sobre la base de la experiencia clínica, los autores sostienen que la pericarditis epiestenocárdica (pericarditis post infarto) puede ser la causa del episodio doloroso (dolor sordo o agudo) que suele sobrevenir uno o dos días después de un infarto del miocardio. Este episodio doloroso tiene características cualitativas y ocasionales propias, como ser la exageración con la inspiración profunda, lo cual permite predecir la aparición de los frotos y eliminar la posibilidad

de un nuevo infarto. Se aconseja su control con amidopirina o ácido acetilsalicílico más que con morfina, salvo que sea intolerable. Se objetiviza las características del dolor y su importancia diagnóstica y terapéutica, con el relato resumido de tres observaciones personales.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Leyden E.* — “Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände”, *Zeitf. Klin. Med.*, 1884, 7, 459.
2. *Kernig W.* — “Ueber objektiv nachweisbare Veränderung am Herzen, namentlich auch ueber Perikarditis nach angina pectoris”, *Berl. Klin. Woch.*, 1905, 42, 10.
3. *Sternberg M.* — “Pericarditis epiestenocárdica”, *Wien. Med. Wchnsch.*, 1910, 60, 14.
4. *Barnes A. R.* — “Electrocardiographie pattern observed following acute coronary occlusion complicated by pericarditis”, *Am. Heart Jour.*, 1933-34, 9, 734.
5. *Barnes A. R. y Burchell H. B.* — “Acute pericarditis simulating acute coronary occlusion”, *Am. Heart. Jour.*, 1942, 23, 247.
6. *Bramwell C. y King J. T.* — “The principles and practice of cardiology”, Londres, 1942.
7. *Capps J. A. y Coleman G. H.* — “An experimental and clinical study of pain in the pleura, pericardium and peritoneum”, Nueva York, 1932.
8. *Wearn J. T.* — “Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart”, *Am. Jour. Med. Sc.*, 1923, 165, 250.
9. *Bellet S. y Mc Millan T. M.* — “Electrocardiographic patterns in acute pericarditis”, *Arch. Int. Med.*, 1938, 61, 381.

## R É S U M É

Basé sur l'expérience clinique, les auteurs affirment que la péricardite épistencardique (péricardite post. infarctus) peut être la cause de l'épisode douloureuse (douleur sourde ou aigue) qui peut survenir un ou deux jours après un infarctus du myocarde. Cet épisode douloureuse a des caractéristiques qualitatives et occasionnelles propres, comme, par exemple, son exagération avec l'inspiration profonde, ce qu'permèt la prédiction de l'apparition de frottements et l'élimination de la possibilité d'un nouvel infarctus. On conseille son traitement avec de l'aminopirine ou de l'acide acetilsalicilique de préférence sur la morphine, sauf que la douleur devienne intolerable. On décrit les caractéristiques de la douleur et son importance diagnostique et thérapeutique, en se basant sur trois observations personnelles.

## SUMMARY

Based in clinical experience the authors claim that the epistenocardial pericarditis (post-infarction pericarditis) may account for the painful episode (acute or dull pain) which occurs sometimes one or two days after miocardial infarct.



This painful episode has its own cualitative and occasional peculiarities; for instance its exacerbation by a deep inspiration, a circumstance which allows the prediction of friction rubs and eliminates the possibility of new infarctions. The authors recommend its control with amidopirine or acetilsalicilic acid rather than morphine, unless the pain becomes intolerable. The characteristics of the pain and its diagnostic and therapeutical importance are made objective by a short account of three personal observations.

### ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund der klinischen Erfahrung behaupten die Verfasser, dass die episternokardische Perikarditis (Perikarditis post-Infarkt) die Ursache des dumpfen oder akuten Schmerzen sein kann, der ein bis zwei Tage nach dem Infarkt auftritt. Dieser Schmerz hat eigene qualitative und ursöchliche Eigenschaften, wie zum Beispiel seine Verstärkung bei tiefer Einatmung, was das Auftreten der Reibungen vorauszusagen gestattet und das Auftreten eines neuen Infarktes ausschliessen lässt. Man empfiehlt für seine Stillung das Pyramidon oder Aspirin dem Morphinum vorzuziehen, es sei dass eine Intoleranz für die ersten besteht.

Es werden drei persönliche Beobachtungen berichtet und die Eigenschaften des Schmerzes, sowie seine diagnostische und therapeutische Wichtigkeit objektiv dargestellt.

