



Casa Nacional del Niño.
Clínica Extraordinaria de Pediatría.
Prof. Dr. A. Ariztia.

MEDIASTINO PERICARDITIS CON SINDROMA DE CONSTRICCIÓN CARDIACA DE ORIGEN REUMÁTICO

Consideraciones sobre los síndromas de Hutinel y Pick.

Por los Dres. ANIBAL ARIZTIA Y RAUL MATTE

Orlando Urrutia. — Edad: 11 años. Antecedentes hereditarios: Padres sanos. R. W. (—). Sin antecedentes de tuberculosis. 11 embarazos, 8 vivos sanos, 3 muertos en el primer año de trastornos nutritivos agudos. El padre sufrió hace 10 años de reumatismo crónico.

Antecedentes personales: Hasta hace un año era sano; pues había padecido sólo de gripes banales. No acusa de enfermedades infecto contagiosas.

Enfermedad actual: Se inicia más o menos hace un año con dolores articulares, temperaturas, malestar general. Como estas molestias se acentuaron, ingresa al Hospital Roberto del Río el 18 de XI de 1939, con la siguiente sintomatología: desde hacía un mes presentaba dolores articulares y tumefacción de las articulaciones tibio tarsianas, codo, de las manos, disnea de esfuerzo. En el examen se encontró un niño desnutrido, que pesaba 28,5 kilos, temperaturas de 38°, pulso 110. Artritis de ambas articulaciones tibio tarsianas, coxo femoral, interfalángicas, radio carpianas, de la columna cervical. Corazón de tamaño normal, con un soplo sistólico suave, que se irradia hacia la axila izquierda. Sedimentación: 25 mm. Velocidad circulatoria de 8 segundos. Presión arterial 11-8. Hemograma ligera leucocitosis con desviación a la izquierda. Electrocardiograma signos de hiperexcitabilidad del miocardio. Radioscopia de tórax (—). Rinítis y amigdalitis crónica supurada. Como tratamiento se da 6 grs. diarios de salicilato de sodio durante 25 días, bajando la sedimentación a 6 mm. El niño siguió una evolución favorable y se le sometió a una tonsilectomía. Se hace una nueva cura con salicilato de sodio y se le da de alta con corazón de tamaño normal, soplo sistólico suave de la punta, capacidad funcional del corazón normal. Se le aconseja consultar al policlínico antes de ingresar a la escuela. El 11 de Marzo se comprobó en el poli su insuficiencia mitral compensada y una sedimentación de 15 mm. En Marzo empieza a asistir a la es-

cuello y desde entonces reaparecen nuevamente sus molestias, dolores articulares y precordiales, disnea de esfuerzo. Desde esa época su estado general ha ido desmejorando continuamente. Como sus molestias progresaran, especialmente el dolor precordial y disnea de esfuerzos, se hospitaliza en la Casa Nacional el 23 de Octubre de 1940.

En el Servicio nos encontramos con un niño muy enflaquecido, que presentaba una facies bultuosa, de tinte amarillento, impresionando como un cardíaco crónico. Este aspecto de su mitad superior contrastaba con el gran enflaquecimiento de su mitad inferior, donde no se apreciaba edema.

Tenía un dolor espontáneo en la región precordial que aumentaba intensamente a la presión de la región esternal inferior y con los cambios de postura, en especial con la oblicua izquierda que él trataba siempre de evitar. El pulso era de 110 regular, blando. Tenía una disnea continua de 48 respiraciones por minuto. Las extremidades estaban frías y con un ligero tinte cianótico. Dedos hipocráticos de 1.º grado. En las articulaciones interfalángicas de la mano y sobre las apófisis espinosas de la región dorsal, presentaba escasos nódulos reumáticos. El resto del examen segmentario nos daba:

Ojos: conjuntivas sucias, con tinte sub icterico. Dentadura con caries de 2.º grado. Faringe: nada de especial. Cuello: presenta franca ingurgitación venosa. Tórax: Se presenta un ligero abombamiento en la región precordial. Circulación venosa discreta, en especial en el hemi tórax izquierdo. Pulmones: percusión negativa. A la auscultación llama la atención una respiración entrecortada y ruda en la base derecha. No hay estertores. Corazón: A la inspección, ligero abombamiento de la región precordial. No se ve latir la punta. Latidos y retracción sistólica de la región del epigastrio. A la palpación se siente un débil choque de la punta en el sexto espacio intercostal en la línea mamilar. A la percusión se comprueba una área cardíaca muy aumentada de volumen en todos sentidos, en especial hacia la derecha, donde sobrepasa el borde derecho del esternón en 2 traveses de dedo. Auscultación: Soplo sistólico de la punta que se propaga a la axila izquierda y región dorsal. En el esternón, a nivel del cuarto espacio intercostal, se ausculta un ruido seco, al parecer es roce pericárdico.

Abdomen depresible, no doloroso. Ligera ascitis.

Higado muy grande, se palpa a nivel del ombligo. Borde liso, blando, doloroso. Bazo no se palpa. Resto del examen (—).

Presión arterial al Baumanómetro: 7,5/5.

Electro cardiograma: De bajo voltaje con inversión de T en A, II y III.

Un telediagrama a 2 m. nos muestra un aumento global del corazón, en especial de las cavidades derechas. Radioscopia pulmonar (—). Sedimentación globular: 25 mm. Hemograma no da nada de especial. Examen de orina: (—).

Como tratamiento se le deja Piramidón, 0.80 gr. diarios; digitalina endovenosa, alcanzándosele a poner 90 gotas en 9 días. Para sus síntomas dolorosos cardíacos lumina con bromural. Régimen crudo, sin sal.

Con este tratamiento y en especial por el reposo se observa una mejoría evidente de los síntomas. Pasó el dolor precordial y subjetivamente se siente mejor. El pulso de 110 baja a 100 y la presión subió a 915/75. No presentó temperaturas. La diuresis, a pesar del tratamiento, osciló entre 200 a 300 grs diarios. La disnea persistió igual alrededor de 45 a 50 por minuto. El tamaño del hígado y corazón no se modificaron. Los límites de la macidez cardíaca no cambiaban con los cambios de postura, lo que también se podía apreciar a la radioscopia. A radioscopia llamaba también la atención que los latidos cardíacos casi no se apreciaban.

La sedimentación globular bajó de 15 mm. a 7 mm.

En resumen, nos encontramos ante un niño de 11 años que tenía como antecedente de importancia que hacía un año había padecido de una crisis de reumatismo articular agudo, que lo obligó a hospitalizarse durante 2½ meses. Sale del Hospital con una insuficiencia mitral reumática y aparentemente en buenas condiciones. Tres meses después empieza el niño a padecer signos de insuficiencia cardíaca como disnea de esfuerzo, opresión en la región precordial, eñema de la mitad superior del cuerpo. Todo esto se acompañó de una franca desmejoría de su estado general. Como estos síntomas se acentúan, ingresa en Octubre de 1940 a la Casa Nacional del Niño. Allí se comprobaron síntomas de insuficiencia cardíaca crónica, como corazón hipertrofiado, hígado muy grande, oliguria, hipotensión con escasa diferencia entre la máxima y mínima, etc. Llamaba la atención algunos hechos, como la falta de edemas de las extremidades inferiores, pulso relativamente lento, 100 por minuto, regular, disnea continua en 45 y en especial una estasis de la mitad superior del cuerpo (facies bultuosa, injurgitación de las venas del cuello, etc.).

Síntomas de una infección reumática aguda no presentaba, como lo demostraba la sedimentación y hemograma normal y la falta de temperatura.

Todos estos hechos, como la ineficacia del tratamiento digitalino, nos hicieron pensar que la causa de esta insuficiencia crónica del miocardio no se podía atribuir sólo a su enfermedad reumática, sino que era evidente que una causa mecánica estaba favoreciéndola. La falta de desplazamiento del corazón, el que estaba fijo a la derecha, como los signos de estasis de la circulación venosa y los demás que hemos descrito, nos hicieron formular el diagnóstico de sífnisis del pericardio con adherencias hacia el diafragma y pulmón derecho.

A los 20 días de estar hospitalizado el niño y cuando estudiábamos las posibilidades de intervención, presenta, sin causa aparente, bruscamente, un intenso dolor en la región precordial, acompañado de signos de desfallecimiento cardíaco, por lo cual fallece a las 24 horas de iniciado.

A la autopsia se encontró lo siguiente: Al tratar de desprender el peto esternal, hay fuertes adherencias del pericardio al peto. También adherencias firmes del pericardio al diafragma y a la cara antero interna del lóbulo pulmonar superior derecho. Las dos hojas pericárdicas están engrosadas y fuertemente adheridas. En realidad, resulta imposible desprenderlas. Se corta la punta del

corazón como de costumbre, dejando las hojas pericárdicas adheridas. El corazón está dilatado. El ventrículo izquierdo, al corte de la punta, mide 1 cm. La válvula mitral está engrosada, las cuerdas de los músculos papilares también engrosadas y acortadas. (Endocarditis crónica fibrosa retrayente). Velos aórticos engrosados.

Pulmones: libres de adherencias a la pared costal, se presentan indurados y de color rojizo café (induración roja morena). Presentan pequeñas manchas de antracosis. Ganglios peri bronquiales hiperplasiados de color rojo oscuro. Mucosa bronquial hiper-hémicas con muco pus en regular cantidad.

Hígado: Presenta el cuadro clásico del hígado mosqueado (cianosis y engrasamiento).

Vesícula de paredes gruesas y edematosas. Bilis espesa.

Induración cianótica del bazo: Pesa 60 grs. Riñones tumefactos indurados y de color amarillento. Pesaron 65 grs. cada uno. Gastro enteritis cianótica catarral. Cerebro: cianosis y edema a los cortes.

Se encontró ascitis de más o menos 150 grs.

Examen histológico: Corazón. Se encuentran buen número de nódulos de Aschoff, ya en parte fibrosados. En algunos puntos el tejido conjuntivo forma verdaderos callos perivasculares (Dr. Guzmán).

La observación referida presenta un interés especial, porque ha terminado en forma de insuficiencia circulatoria, que no es la habitual en estos casos, no es la asistolía de la infección reumática evolutiva con signos claros de daño o agotamiento miocárdico o de descompensación por lesiones valvulares múltiples, con toda la sintomatología clásica de estos casos: gran taquicardia, ruido de galope, disnea, anasarca, etc. El tipo de insuficiencia circulatoria y su causa, que le produce una muerte brusca, son diferentes, como luego se verá.

En esta observación encontramos que el niño sufrió un año antes un ataque de fiebre reumática; fué atendido en un hospital de niños, donde se dejó constancia como única secuela de su ataque, una insuficiencia mitral. Fué dado de alta y controlado en el servicio externo del mismo hospital hasta cinco meses antes de ingresar a nuestro servicio, sin que se hubiesen presentado hasta ese momento nuevos signos de actividad reumática ni nuevas alzas térmicas, sedimentación globular normal; corazón de tamaño normal, con ritmo y pulso normales. Fué autorizado para concurrir a la escuela, lo que el paciente hizo hasta poco antes de llegar a nuestro servicio. Pero la familia nos hace notar que el niño se cansaba fácilmente y cada vez se hacía más inválido.

Las características de la insuficiencia circulatoria del paciente, se pueden resumir, como se ve en la observación ante-

rior, en las siguientes: ligera cianosis, disnea de esfuerzo, falta de edemas de las extremidades. A estos signos se asocian los que forman el llamado síndrome cardiopático crónico de Nobécourt, consistentes en hepatomegalia considerable, ascitis moderada, con abotagamiento de la cara, injurgitación de las venas del cuello con un pulso regular de 100-110 y presión arterial normal; esta sintomatología corresponde a la llamada "estasia de desagüe" de la hipodiastolia. Finalmente se asocia a todo lo anterior el cortejo de síntomas de la mediastino pericarditis o pericarditis adhesiva: aumento del área cardíaca, falta del choque de la punta, inmovilidad de los límites con los cambios de posición, retracción sistólica del hueco epigástrico, dolores con ciertos cambios de posición. El diagnóstico formulado de mediastino pericarditis con constricción cardíaca, se confirma en la autopsia con la pieza anatómica que muestra junto con las múltiples proliferaciones fibrosas y adherencias del pericardio a las partes vecinas —esternón, diafragma y mediastino— un verdadero estuche calloso formado por el adosamiento y engrosamiento fibroso de ambas hojas pericardíacas entre sí y a la pared del miocardio, que se encuentra en esta forma aprisionado en casi toda su extensión. Es este aprisionamiento, el que condiciona y explica parte de la sintomatología de insuficiencia circulatoria en el paciente: la hipodiastolia.

Hemos considerado de cierto interés y actualidad el análisis de este caso clínico y la revisión de los conceptos sobre pericarditis adhesiva y constrictiva, porque en una de las sesiones pasadas de nuestra Sociedad se sostuvo que en la inmensa mayoría de este tipo de pericarditis, sería la tuberculosis el factor causante de ella en la infancia, sin que el reumatismo jugase un papel apreciable. Creemos que este caso está lejos de constituir una excepción en la evolución del proceso de la infección reumática del niño, y por otra parte, consideramos que frente a su sintomatología y la pieza anatómica, tampoco puede negarse el elemento de constricción cardíaca.

Cualquier proceso inflamatorio del pericardio puede dejar secuelas que se resumen en una o varias de las siguientes posibilidades: 1) adherencias que no dan nunca lugar a síntomas y constituyen hallazgos de autopsia; 2) adherencias de las hojas pericardíacas entre sí y o con la pared del miocardio, con engrosamiento de aquéllas, sin adherencias hacia el exterior, lo cual constituye la pericarditis constrictiva propia-

mente tal; 3) adherencias del pericardio con los órganos vecinos, lo que da lugar al síndrome de mediastino pericarditis, y 4) combinación de estas dos últimas posibilidades, dentro de la cual entraría el caso actual.

Si se analizan los efectos de estas secuelas sobre el funcionalismo cardíaco, se encuentra en el caso de las adherencias externas, sin constricción, es decir, en la mediastino pericarditis, que la insuficiencia circulatoria deriva del agotamiento del corazón por el mayor trabajo impuesto a él, al tener que movilizar en cada sistole las adherencias rígidas que atraen las partes vecinas, al mismo tiempo que del defecto de la acción inspiratoria que normalmente se ejerce sobre la circulación venosa de vuelta, a consecuencia de las adherencias.

De todo lo anterior resultan los signos clínicos conocidos de la mediastino pericarditis, las retracciones torácicas, la expansión diastólica, etc. y la hipertrofia cardíaca con aumento del tamaño normal de la fibra cardíaca, según lo ha demostrado Beck. En los casos en que las adherencias externas engloban la desembocadura de los grandes troncos venosos, puede asociarse a la sintomatología de insuficiencia cardíaca con hipertrofia del corazón, el síndrome de la "estasia de desagüe", o "Einflusstauung" de Volhard, poco frecuente en la mediastino pericarditis y característico del síndrome constrictivo.

En la forma constrictiva con adosamiento y engrosamiento calloso de las hojas del pericardio, se produce el apriamiento del corazón, con el consiguiente impedimento del diástole, de lo cual deriva principalmente la insuficiencia circulatoria. Se produce la hipodiastolía con dificultad de la circulación de vuelta o la llamada "estasia de desagüe o drenaje" de Volhard, con aumento de la presión venosa que sobrepasa a menudo valores de 30 cc., reducción del valor de expulsión cardíaca (output), etc., todo ello con un corazón chico, cuyas fibras tienen un tamaño y desarrollo menor que el normal (Beck). Esa "estasia de desagüe" se traduce clínicamente, sobre todo por el llamado síndrome de Pick caracterizado, entre otros signos, por la considerable estasia en el terreno de la porta con hígado grande y ascitis. El líquido peritoneal puede adquirir, en los casos de larga evolución, los caracteres de exudado, aunque no exista propiamente una serositis, y el hígado puede estar recubierto de formaciones fibrinosas, dando lugar al hígado confitado o congelado. Todo ello puede ocurrir sin necesidad que medie una infección con-

comitante, tuberculosa u otra, como lo ha podido demostrar y reproducir Beck experimentalmente en el animal, mediante inyecciones de líquidos cáusticos en la cavidad del pericardio. Estas alteraciones en la pericarditis constrictiva, con ascitis, a veces, de tipo de exudado, con hígado congelado, son de origen mecánico y consecuencia de la pericarditis, dice Fishberg. "Hay también casos, continúa este autor, aunque son muy raros en Nueva York, en que la pericarditis adhesiva y el exudado peritoneal son resultados de poliserositis (llamada, a veces, enfermedad de Concatto), siendo en tales casos la ascitis de origen inflamatorio y no una consecuencia mecánica de la pericarditis. Tal estado de cosas se observa en pacientes tuberculosos, especialmente en niños, donde se encuentran tubérculos de diferentes edades en el peritoneo. En algunos de estos casos de asociación de pericarditis, tuberculosis y ascitis, Hutinel y otros clínicos franceses, han encontrado cirrosis tuberculosa del hígado (cirrosis cardio-tuberculosa); esto es aparentemente raro y yo no lo he encontrado nunca".

Las características y sintomatología de la constricción crónica del corazón, con sus manifestaciones de insuficiencia circulatoria, tienen su sello especial. Ellas consisten en el conjunto de manifestaciones minuciosamente analizadas por Pick en el año 1896 y a las cuales englobó bajo la denominación de "pseudo cirrosis hepática", debido a la estasia de la circulación de vuelta en el terreno del hígado y la porta, con los síntomas mencionados, que derivan, no de una alteración del hígado, sino de la insuficiencia del diástole. A lo anterior se agrega la estasia venosa con injurgitación de las venas del cuello, sobre todo en la inspiración, aumento de la presión venosa, etc., todo ello con un corazón pequeño o de tamaño normal y tranquilo, con presión arterial baja y electrocardiograma de bajo voltaje que a menudo presenta aplanamiento o inversión de T en derivación II y III, invariabilidad de la forma cardíaca a la radioscopia, falta del choque de la punta, etc.

Ahora bien, si en un caso las lesiones se suman y junto con las adherencias externas que fijan el pericardio a los órganos vecinos en la mediastino pericarditis, se agregan las del engrosamiento calloso del pericardio que aprisiona el corazón, produciendo la hipodiastolia con su cortejo de síntomas ya enunciados, se comprende que el cuadro clínico de la pericarditis y de la insuficiencia circulatoria participará de los ca-

racteres de las formas arriba analizadas. Es lo que ocurre en el caso presente: primeramente el ataque de infección reumática dejó como secuela una insuficiencia mitral y seguramente las lesiones pericardíacas que pasaron inadvertidas, ya que el control del enfermo hasta 6 meses antes del ingreso a nuestro servicio, no las menciona y se comprueba en él un corazón de tamaño normal sin otra particularidad que la insuficiencia mitral. Posteriormente a dicho control no se produce un nuevo ataque agudo de infección reumática, sino que se instala la insuficiencia cardíaca con los caracteres de un corazón aumentado de tamaño, por la insuficiencia mitral y las lesiones de mediastino pericarditis, más los síntomas ya mencionados de la constricción cardíaca: estasia venosa con injurgitación de las venas del cuello, aumento considerable del hígado, pequeña ascitis, abotagamiento de la cara, presión arterial baja, ECG de bajo voltaje con inversión de T en II y III, todo ello sin que exista el edema de las extremidades, ni gran taquicardia ni ruido de galope, etc., que revelan la asistolia. Predominaban en el enfermo los signos de la estasia de desagüe. Los hallazgos anátomo-patológicos, especialmente el gran engrosamiento calloso del saco pericardiaco y la organización fibrosa de las adherencias de la mediastino pericarditis, están revelando que ellas databan de largo tiempo antes y ello explica la instalación insidiosa y paulatina de los síntomas de la insuficiencia circulatoria con los caracteres ya mencionados, sin que hubiera existido entre el momento en que se dió de alta del hospital y la entrada a nuestro servicio, una nueva poussé reumática.

Tenemos, pues, en este caso un síndrome de insuficiencia circulatoria, con el agregado y las características de la constricción cardíaca, producida por el aprisionamiento del corazón dentro del pericardio calloso. No es el caso del síndrome de pericarditis constrictiva típica y pura, como la describió Pick en su síndrome de pseudo cirrosis pericardiaca, y posteriormente la estudiaron Volhard, White, Beck y otros. Por ello es que consideramos de cierto interés comentar este caso que ha de servirnos para rememorar y precisar los conceptos sobre el síndrome de constricción cardíaca.

Dice White en una extensa y documentada conferencia sobre el síndrome que nos ocupa (1) que "él consiste en un " espesamiento crónico fibroso o calloso de la pared del saco " pericardiaco, el cual es contraído en tal forma que resulta " dificultado el llenamiento diastólico del corazón. Resulta

“ un estado llamado “estasia de aflujo (inflow stasis)”.
“ Puede haber o no calcificación del pericardio, obliteración
“ de la cavidad pericardiaca, o importantes adherencias exter-
“ nas pericardiacas. Puede haber o no acumulación agregada
“ de liquido pericardiaco en pequeña cantidad, como en diver-
“ tículos. Puede estar preponderantemente afectado el peri-
“ cardio parietal o estar también seriamente comprometido el
“ epicardio; o ambas hojas pueden estar firmemente o inse-
“ parablemente unidas. En un corte del pericardio, en la
“ punta del corazón, por ejemplo, puede estar relativamente
“ libre o levemente engrosado, mientras que en otra parte,
“ como sobre las aurículas y grandes venas, está fuertemente
“ contraído; o todo el corazón y la raíz de los grandes vasos
“ pueden estar uniformemente aprisionados en una firme y
“ ajustada envoltura. Puede haber o no poliserositis aguda o
“ crónica, lo cual es, en contra de la creencia común, un
“ asunto diferente. Puede haber o no hígado o bazo conge-
“ lado. Puede haber o no una enfermedad del corazón
“ mismo —en mi experiencia la asociación de pericarditis
“ constrictiva, de cierta importancia, por lo menos, con en-
“ fermedad del corazón es muy rara; sólo he encontrado un
“ caso y pienso que en él se trataba de coincidencia”.

Como puede apreciarse por esta definición de uno de los autores que más ha agotado el tema en estudio, ella calza perfectamente a las lesiones que hemos encontrado en nuestro caso; salvo en cuanto él constituye la excepción a que ese autor se refiere: la presencia de una lesión concomitante del corazón, la insuficiencia mitral.

Otro autor que posteriormente es uno de los que más ha estudiado y operado en los casos de pericarditis constrictiva, Beck (2, 3, 4), analizando el síndrome de la compresión aguda o crónica del corazón, denominación que él prefiere a la de constricción, concluye diciendo que no debe hablarse más de pericarditis constrictiva, o adhesiva, o enfermedad de Pick, o poliserositis de Concatto o mediastino pericarditis, sino simplemente de **compresión crónica del corazón**, ya que ella es la que determina el síndrome cuya triada es para dicho autor: corazón quieto — hipertensión venosa — hepatomegalia y ascitis. Esa triada la presentaba completa nuestro enfermo, como se puede apreciar en la historia clínica. A la insuficiencia mitral le atribuimos un rol secundario en la producción de la insuficiencia circulatoria de nuestro caso, ya que sabemos que el funcionamiento cardíaco del niño se adapta fácilmente a dicha lesión, salvo cuando ella es la manifestación de

una endocarditis lenta o evolutiva, que no es el caso actual.

Si bien en la literatura pediátrica se encuentra desde antiguo ampliamente descrito y documentado el cuadro clínico de la sínfisis pericardiaca y el síndrome cardio hepático (Nobécourt), no ocurre lo mismo con los conceptos de la constricción o compresión cardíaca del corazón, síndrome que ofrece, como se ha visto, una sintomatología más o menos precisa y suficiente para orientar al diagnóstico, y sobre todo, cuya terapéutica por la intervención quirúrgica ofrece las únicas posibilidades de curación. Con los medios perfeccionados de diagnóstico, hoy día utilizados y con el mayor número de intervenciones hasta ahora realizadas cada vez con mayor éxito, se está viendo que dicho síndrome ha dejado de ser una rareza en el niño y por ello el tema adquiere actualidad e interés para los pediatras.

Aquí, entre nosotros, debemos al Prof. H. Alessandri el mérito de haber reavivado y puesto de actualidad el tema, gracias al estudio muy documentado del caso de una niña en que, planteado el diagnóstico, se realizó por primera vez en Chile la intervención con éxito brillante.

Si para aclarar nuestros conceptos sobre constricción cardíaca en el niño, recorremos la literatura pediátrica, sólo encontramos que lo que más encuadra con dicho síndrome es la descripción dada por Hutinel en el síndrome que se ha denominado de "Cardio cirrosis". En él describe el autor citado el cuadro de la sínfisis pericardiaca que se acompaña del compromiso hepático y distingue tres tipos: uno de comienzo insidioso, sin que se hayan hecho apreciables anteriormente lesiones pleurales, pulmonares o mediastínicas; un segundo tipo de comienzo pleural, con derrame y establecimiento de la sínfisis pleuro pericardiaca, y un tercer tipo de comienzo hepático y abdominal. El primer tipo podría corresponder propiamente a la constricción cardíaca pura. Pero en todos estos casos, el autor se refiere a las lesiones hepáticas, considerándolas de origen cardio tuberculoso, es decir, originadas en una cirrosis hepática provocada por el virus tuberculoso asociado a las lesiones de estasia cardíaca y aun en ciertos casos, como los del tercer tipo, serían lesiones primitivas tuberculosas del peritoneo e hígado que se propagarían al pericardio secundariamente.

Posteriormente, Nobécourt, en sus lecciones clínicas sobre el aparato circulatorio, tratando sobre el síndrome por él denominado cardio hepático de la infancia, distingue la forma aguda y la crónica. Dentro de la forma crónica, separa dos

tipos: el cardíaco o reumático y el hepático o tuberculoso. El tipo cardíaco corresponde a los casos de asistolía del reumático con pancarditis o formas de endocarditis lenta. En cambio, el tipo hepático encuadra con la descripción dada por Hutinel de los casos de sínfisis pericardiaca de origen tuberculoso. Pero Nobécourt hace notar que "la sínfisis pericardiaca no es un elemento indispensable del síndrome de Hutinel", como lo comprueba en algunas autopsias, en las cuales ha encontrado lesiones de mediastinitis que engloban la desembocadura de una o ambas cavas o la suprahepática. En cuanto a las lesiones hepáticas, este autor hace jugar un papel importante a la infección, la cual podría ser o la reumática o la tuberculosa, o bien la sífilis, a la que él atribuye mayor importancia que la que generalmente se acepta por la mayoría de los autores y clínicos.

De los conceptos emitidos por los dos autores mencionados, no se desprende claramente el de la pericarditis constrictiva, como ya había sido enunciado y descrito a mediados del siglo XIX por Cherey y Wilks en Inglaterra y por Kussmaul y Giessinger en Alemania. Ya en 1896, Pick puntualizó claramente el síndrome que denominó pseudo cirrosis hepática pericardiaca, dejando bien establecido que las lesiones del hígado no son propiamente de cirrosis, ni primitivas de dicho órgano, sino alteraciones secundarias derivadas de la perturbación circulatoria por la compresión cardíaca, y en consecuencia, no interviene en la producción del síndrome, que en adelante se ha denominado "síndrome de Pick", ni un factor tóxico ni infeccioso en el desarrollo de la alteración hepática. Posteriormente, Volhard con Schmieden precisan el concepto de la estasia de aflujo o de desagüe derivada de la compresión cardíaca que conduce a la hipodiastolia, preconizando como tratamiento y realizando con éxito en algunos casos la operación liberadora del corazón aprisionado.

En seguida, White, Beck, Stewart y Heuer y muchos otros, aumentan la casuística, acompañándola de los estudios de la fisiopatología de la circulación en la constricción cardíaca, realizando cada vez con mayor porcentaje de éxitos la operación liberadora, único tratamiento radical y en la mayoría de los casos definitivo del síndrome que nos ocupa. Con estos éxitos quirúrgicos y la mayor precisión de los signos y medios de diagnóstico del síndrome, adquiere éste una importancia y actualidad que interesa grandemente a los pediatras. En efecto, revisando la casuística y estudios de los clínicos y cirujanos mencionados, se encuentra que en numero-

En todos estos casos que han presentado el síndrome puro de la constricción cardíaca, llama la atención, desde el punto de vista etiológico, la falta de antecedentes o de infección tuberculosa o reumática por lo general, lo cual parece constituir la regla en los pacientes que presentan el síndrome de pericarditis constrictiva pura. Ello no obsta, como se ha dicho, para que en procesos complicados de mediastino pericarditis de origen tuberculoso o reumático se presente el síndrome constrictivo, como lo hemos visto en el caso que comentamos, y como se comprueba en los numerosos casos que la literatura pediátrica ha publicado bajo el rubro de cardio cirrosis. Últimamente, Castellanos, Pereira y Montero, de Cuba, estudian detalladamente la evolución de una pericarditis constrictiva de origen tuberculoso, en una niña de 9 años, que fué operada con éxito (8). El desarrollo de una pericarditis constrictiva asociada a una mediastino pericarditis, sea ella de origen reumático o tuberculoso, constituye una agravante de la insuficiencia circulatoria y viene a hacer más difícil y complicada la indicación y realización de la intervención operatoria, por razones fáciles de comprender, derivadas tanto de la posible evolución progresiva del proceso infeccioso que actúa, como de las mayores dificultades técnicas de la intervención.

De la revisión de la literatura última sobre el tema, se desprende, en consecuencia, la posibilidad y relativa frecuencia del desarrollo en el niño del síndrome de constricción cardíaca, ya sea en su forma pura del síndrome de Pick, como lo han analizado White, Volhard, Beck, Stewart y Heuer, etc., etc., ya sea en la forma complicada de mediastino pericarditis. De allí deriva el interés que estimamos presenta el hecho de revivir estos conceptos, a fin de estar en condiciones de reconocer oportunamente la presencia del síndrome y estudiar y plantear oportunamente la posibilidad de la intervención operatoria en los casos adecuados, que son aquellos que habiendo sufrido anteriormente de lesiones pericardíacas, que a menudo pasan inadvertidas, presentan posteriormente el síndrome de insuficiencia circulatoria con caracteres tan especiales como los ya expuestos y que constituyen el síndrome de Pick o de compresión cardíaca crónica. Especialmente

hay que estar atentos a los primeros signos de él, como insisten Stewart y Heuer, en todo caso que haya sufrido anteriormente de inflamación pericardiaca para intentar oportunamente la operación liberadora.

En la discusión del diagnóstico del síndrome de constricción cardíaca, se pueden presentar dos posibilidades: o bien se desarrolla en la forma pura del síndrome de Pick, corazón tranquilo, de tamaño pequeño, o normal o ligeramente aumentado, estasia de desagüe, aumento de la presión venosa con injurgitación de las venas y el conjunto de síntomas de la pseudo cirrosis; o bien esta sintomatología va acompañando al cortejo de síntomas que caracteriza la mediastino pericarditis, como es el caso que motiva esta presentación. Frente a esta segunda posibilidad, cabe considerar en la discusión diagnóstica los posibles factores etiológicos causantes de la lesión. Un corazón aumentado de tamaño o con lesiones valvulares concomitantes, hará pensar en la infección reumática e investigar otros signos de la existencia o actividad de ella. Frente a un corazón pequeño, con adherencias pleuro pericardiacas, deberá orientarse la investigación hacia la infección tuberculosa mediante las pruebas tuberculínicas y la búsqueda de otras lesiones concomitantes.

No debemos olvidar que en las formas puras de pericarditis constrictiva, ni uno ni otro de los factores mencionados juega un rol apreciable causal, siendo la opinión de casi todos los que mayor experiencia clínica o quirúrgica tienen sobre este tema, de que en tales casos se trata de infecciones hasta ahora no bien determinadas.

En el diagnóstico diferencial puede a veces prestarse a confusión con la cirrosis hepática, las poliserositis infecciosas sin constricción, la estrechez mitral, fuera de otros procesos menos comunes. El análisis cuidadoso de la sintomatología cardíaca y circulatoria, ayudado de los métodos de diagnóstico auxiliares, como ECG, radioscopia, etc., permiten evitar el error. Dentro del síndrome de compresión crónica del corazón vale la pena recordar las tres posibilidades y su diferenciación que hace resaltar Beck: corazón chico o normal = constricción cicatricial; corazón aumentado = compresión por líquido; aumento localizado del área cardíaca = tumor o absceso.

Como medios auxiliares de la clínica para el diagnóstico de la pericarditis constrictiva, pueden utilizarse la radiología, que pone de manifiesto el tamaño y contornos cardíacos y la

inmovilidad de su silueta, especialmente si se utiliza la quinografía; el ECG. que demuestra las características de bajo voltaje, aplanamiento o inversión de la onda T en dos o más derivaciones; el estudio del rendimiento cardíaco que muestra valores inferiores a lo normal, tiempo de circulación y presión venosa aumentados.

Del tratamiento del síndrome constrictivo cabe repetir que el método radical y definitivo es la intervención operatoria. Pero para llegar a ella en condiciones favorables, se impone un tratamiento médico pre-operatorio, respecto del cual deben tenerse presente ciertas particularidades. Desde luego, el empleo de la digital o derivados, está contraindicado, salvo en los casos de fibrilación auricular concomitante, y tienen principal aplicación el reposo y empleo de diuréticos, incluso los mercuriales, reducción de la ingestión de líquidos y cloruro de sodio, mantención de una dosis de albúmina de la dieta que no baje de 1,5 a 2 grs. por kg. de peso al día, por el hecho de que hay tendencia en algunos de estos enfermos a presentar hipoproteinemia.

Bibliografía

1. WHITE. — *The Lancet* 2: págs. 539-597. 1935.
2. BECK. — *J. A. M. A.* 97: 824. 1931.
3. BECK. — Libro del Prof. Castex.
4. BECK y CUSHING. — *J. A. M. A.* May. 1934.
5. STEWART y HEUER. — *Arch. Int. Med.* 63. Marzo 1939.
6. STEWART y HEUER. — *Surg. Gyn. & Obst.* Jun. 1939.
7. VOLHARD. — Libro de oro del Prof. Castex.
8. CASTELLANOS, PEREIRA, MONTERO. — *Arch. med. inf.* 9: págs. 1-53. 1940.
9. PFAUNDLER-SCHLOSSMANN. — *Handbuch der Kinderheilkunde.* V. III, 4te. Auflage.