Hospital Luis Calvo Mackenna.
Cátedra de Pediatría
Prof. Dr. A. Ariztia.

PERICARDITIS TUBERCULOSA AGUDA DE TIPO ALERGICO

Por los Dres. RAUL MATTE L. y SERGIO IBÁÑEZ Q.

La pericarditis tuberculosa constituye casi la única localización de la tuberculosis del corazón; en sí es una enfermedad extremadamente rara. Sigue en frecuencia al reumatismo, se encuentra en el 5 % de los exámenes post mortem (White). De 85 casos citados por Goldberg, de la clínica de Leipzig, 31 eran consecutivos al reumatismo, 16 a tuberculosis, 16 idiopáticos, 11 tenían una enfermedad valvular, 6 sepsis, 3 empiema, 3 nefritis, etc. En otras estadísticas, la tuberculosis se considera la causa en un tercio de todos los casos de pericarditis.

Existe una forma aguda y otra crónica; nos referiremos solamente a la forma aguda. Puede ser fibrinosa, sero-fibrinosa o purulenta.

Etiología.

La pericarditis es, por lo general, secundaria a la tuberculosis de alguna otra parte del organismo; pueden existir tres vías: 1º) Propagación directa desde la vecindad (tuberculosis del pulmón, de la pleura o de los ganglios). 2º) Difusión por vía linfática a partir de los ganglios, y 3º) Vía hematógena.

En lo que se refiere a la sintomatología y anatomía patológica de la pericarditis en general, no nos referiremos por ser de todos bastante conocida.

Se presentan 4 casos de pericarditis tuberculosa de tipo seroso, que se caracterizaron por su similitud: abundante de-

rrame y rápida regresión. Todos los niños eran portadores de una tuberculosis pulmonar primaria, dos de ellos ganglionares y los otros dos ganglio pulmonar. En tres casos la lesión era izquierda y en una derecha. La complicación se produjo muy poco tiempo después de iniciarse la primo infección. En dos casos, al mes después del viraje tuberculínico. En otro, a los tres y en el cuarto a los cinco meses.

La iniciación en todos los casos fué aguda, con intensa disnea, taquicardia, angustia, presión precordial, fiebre entre 38 a 39°. Al examen segmentario se encuentra un gran aumento del área cardíaca, los tonos están apagados y hay hepatomegalia dolorosa. La radiología demostró gran aumento global de la silueta cardíaca con borramiento de los latidos.

La producción de líquido, apreciada por el aumento máximo de la sombra cardíaca, varió entre 7 y 17 días.

Los frotos pericardíacos se iniciaron junto con la regresión de los síntomas iniciales y fueron en rápido aumento en 4 ó 5 días, para desaparecer al 10º día más o menos. Se oyeron con mayor intensidad y frecuencia en la base del corazón y borde izquierdo del esternón.

La silueta cardíaca se normalizó en dos casos en uno y medio mes. En un caso en tres meses y en otro caso lleva cuatro meses y aun persiste ligero aumento de la silueta.

Los signos físicos cardíacos (apagamiento de los tonos, aumento área, pulso, respiración, hepatomegalia), fueron más rápido en desaparecer, durando, generalmente, 30 días. El electrocardiograma, en el período agudo, demostró taquicardia sinusal. Desviación del eje eléctrico. Tiempo de conducción normal y signo de alteración miocárdica.

La presión venosa permaneció en límites normales; en un caso que lleva tres años de evolución, persiste normal.

La sedimentación no ofreció variación digna de mención.

En dos de los casos se presentó concomitante con una pleuresía serofibrinosa.

En tres de los casos su comienzo y evolución con rápida mejoría, nos hace pensar en su similitud con la pleuresía serofibrinosa de tipo alérgico. Creemos que la patogenia de estos casos de pericarditis serosa aguda sea la misma de aquella enfermedad, es decir, alérgica. El caso que lleva tres años de evolución, estando actualmente sano, nos comprobaría esta hipótesis. Los otros dos son de corta observación posterior para afirmar definitivamente su mejoría total, pero su actual estado de normalidad nos hace pensar en su total mejoría.

El tratamiento consistió en reposo absoluto en cama. No se practicaron punciones pericardiáticas.

O. T. — Obs. 44-118. — 8 años. (Ver cuadro N° 1).

Antecedentes familiares: (—).

Antecedentes personales: Enuresis, varicela, sarampión y adenitis inguinal en la primera infancia.

Antecedentes de contagio: Tuberculosis desconocido.

Enfermedad actual: Desde diciembre del año 1943 presenta decaimiento, febrículas, tos discreta y dorsalgia. Consulta al Centro de Salud, en donde se diagnostica tuberculosis pulmonar primaria.

Se hospitaliza el 11 de enero de 1944.

Al examen se encuentra un niño en regulares condiciones, enflaquecido.

Cráneo y cara: (—).

Pulmón: respiración soplaente tercio superior derecho.

Corazón: (—).

Abdomen: (—).

Resto nada especial.

Tuberculinas: positivas.

Sedimentación: 18 mm. x hora.

La radiografía demuestra una adenopatía paratraqueal derecha y una infiltración infraclavicular de ese mismo lado.

Evolución: A los primeros días sin molestias, ya a los 15 días aparecen febrículas y luego alzas térmicas; el niño está decaído y pálido. Al examen físico sólo hay aumento discreto del área cardíaca. La radioscopia también revela un aumento global de la silueta cardíaca. Pulso 130, respiración 30. La curva febril se mantiene, el área cardíaca aumenta con franco apagamiento de los tonos. A rayos no se observan latidos.

A los 17 días llega la sombra cardíaca al máximo de su aumento y de ese día se auscultan frotos pericardíacos, la temperatura se normaliza y mejora el estado general. Los frotos pericardíacos aumentan rápidamente, se acompañan, a veces, de rocea pleurales y desaparecen 15 días después.

Cuadro N° 1.

A los 40 días de iniciada la pericarditis, la silueta cardíaca recupera su tamaño normal.

Entre los exámenes practicados durante la enfermedad, el hemograma sólo reveló discretas desviaciones hacia la izquierda. La presión venosa fué de 100 mm.; el electro cardiograma dió: 1) taquicardia sinusal; 2) desviación derecha del eje eléctrico; 3) tiempo de conducción normal; 4) probable alteración micrónica.

Al mes después de este cuadro y estando el niño en buenas condiciones, pero aun sin normalizarse su silueta cardíaca, presenta una pleuresía serofibrinosa de regular intensidad y que se reabsorbe en 2 meses.

El 1° de agosto de 1944, a los 8 meses de hospitalización y con su lesión tuberculosa en regresión, es enviado al Sanatorio San Luis; allí permanece 1 año y es dado de alta sano en agosto de 1945.

Posteriormente, el niño presentó una rifoidea, tolerándola en buenas condiciones. Actualmente sus controles son (—); no se observa lesión pulmonar ni cardíaca.

Ejecrúa una vida activa, sin ninguna molestia.

La presión venosa es normal.

Electrocardiograma normal (XII-47).

G. V. — Obs. 255. (Ver cuadro N° 2).

Antecedentes familiares: Negativos.

Antecedentes personales: Nacido de término. Lactancia normal. Difteria. Coqueluche en la primera infancia.

Antecedentes de contagio de tuberculosis desconocido.

Enfermedad actual. — Se inicia en marzo de este año con un eritema nudo; practicada una radioscopia se observa una adenopatía hiliar izquierda.

Cuadro N° 2.

Mantoux 1 o/oo (++). Ingresa al Sanatorio Josefina Martínez de Ferrari el 16-VII-47, con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar primaria. Adenopatía hiliar izquierda.

A su ingreso se encuentra un niño en buenas condiciones generales, con examen físico (—). A los 12 días se inicia una pleuresía serofibrinosa izquierda, comprobada con paracentesis; a la semana después el niño está muy decaído, angustiado, disneico, taquicardia de 147. Al examen hay macidez en todo el campo pulmonar izquierdo y soplo tubopleural. El área cardíaca se percute a derecha en la línea mamilar y a izquierda se confunde con la macidez pleural. Los tonos cardíacos están muy apagados. Hígado a 2 cms.

Visto a radioscopia se encuentra un derrame pleural izquierdo total y un gran aumento global de la sombra cardiaca, sin observarse latidos.

La temperatura disminuye y desaparece a los 20 días, en esa fecha el derrame regresa bastante, permitiendo observar mejor la sombra cardiaca. El estado general mejora y a los 16 días de iniciada la pericarditis se auscultan frotos pericardiacos. Desde entonces mejora bastante, está tranquilo, pulso baja a 100', desaparece la disnea, disminuye lentamente la sombra cardiaca y reaparecen los latidos. Los frotos sólo se auscultan 5 días y desaparecen. La presión venosa es de 80'.

A los 42 días el pulso, respiración y examen cardiaco es normal. Sólo persiste una pleuritis marginal izquierda.

En resumen, niño con una tuberculosis primaria, que presenta una pleuresia serofibrinosa izquierda, en el curso de la cual se instala una pericarditis tuberculosa, que evoluciona a la regresión en 42 días.

T. M. — Obs. 42-3612.

Se trata de un niño de 11 años, con antecedentes de contagio tuberculoso, intrafamiliar. Ingresa al hospital el 23-VII-47. Desde setiembre de 1946 está decaído, anorexia, tos y expectoración. El 10-III-47, en la Unidad Sanitaria de Quinta Normal, se encuentra una gran adenopatía paratraqueal bilateral de origen tuberculoso. Sedimentación: 90. Corazón: (—). El 12-VII decae más, febril, se cansa al efectuar ejercicios y presenta dolores precordiales. En estas condiciones es traído al hospital e ingresa con el diagnóstico de pericarditis. Al examen se encontraba un niño disneico, pálido, decaído. Buen estado nutritivo, elementos de sarna generalizada. Al examen cardiaco hay gran aumento de su área, tonos apagados, no se observa latido de la punta. Hígado a 3 cms. Pulso: 140'; respiración: 32'. El examen radiológico demuestra una adenopatía tumoral izquierda y un aumento de la imagen cardiaca a expensas del pericardio. Presión venosa: 51. Presión arterial: 100 x 80. Sedimentación: 74. Electrocardiograma: taquicardia sinusal. Desviación a izquierda del eje eléctrico. Signos de alteración miocárdica. T. de conducción normal.

Los primeros 6 días de estada continúa en malas condiciones, sub-febril, decaído, disnea, angustia. Pulso y respiración muy acelerada. A radioscopia se observa aumento del derrame pericardiaco. A partir del 7º día se oyen frotos pericardiacos, que van en aumento rápido y luego disminuyen, para desaparecer en 10 días. Desde esa fecha mejora también el estado general, está más animado, afebril. El área cardiaca se reduce bastante y los tonos toman su timbre normal. Desaparece la hepatomegalia.

La presión venosa ha variado de 51 a 75 a 97 y a 58, tomada cada 20 días más o menos. Las sedimentaciones se mantienen altas alrededor de 60 m. por hora.

Actualmente, 4½ meses después de iniciada su pericarditis, está en buenas condiciones generales, examen cardíaco (—); pero a radiología persiste discreto aumento del área. La adenopatía tuberculosa sin variaciones.

R. S. — Obs. 46-4845. — 5½ años. (Ver cuadro N° 4).

Antecedentes familiares: Negativo.

Antecedentes de contagio tuberculoso: Positivo.

Antecedentes personales: Nacido de parto normal, de término, lactancia normal, no acusa enfermedades anteriores.

Enfermedad actual: En noviembre de 1946 se diagnostica tuberculosis pulmonar de primo infección. Mahtoux positivo. Ingresa al hospital el 18 de diciembre de 1946, se comprueba el diagnóstico, encontrándose sombras difusas en el tercio superior izquierdo y adenopatía hilar izquierda. Permanece 5 meses y es enviado al Sanatorio Josefina Martínez el 6 de mayo de 1947.

Cuadro N° 4.

En el Sanatorio, se aprecia lesión pulmonar disminuida. Evoluciona sin molestias sólo los primeros 15 días; después decae, alza térmica, vómitos y dolores abdominales. Se agregan a estas molestias una intensa palidez, angustias y dolores precordiales. Al examen se encuentra un aumento del área cardíaca, con apagamiento de los tonos, gran hepatomegalia. A los 10 días de estar en estas condiciones, el área cardíaca llega al máximo de su aumento. El niño está muy decaído, con disnea, taquicardia y no se observan latidos al examen radiológico. A los 11 días de enfermedad se auscultan frotos pericardíacos. Es trasladado nuevamente al Hospital Luis Calvo Mackenna.

A su ingreso, el examen no ofrece variación, persiste la disnea y taquicardia, gran aumento del área cardíaca, con numerosos frotos pericardíacos, apagamiento de los tonos. Hígado a 4 cms. bajo el reborde costal. Presión venosa: 108 mm. Electrocardiograma: 1) taquicardia sinusal; 2) desviación derecha del eje eléctrico; 3) tiempo de conducción normal; 4) signos de alteración miocárdica.

A los 18 días la temperatura se normaliza, los frotos desaparecen en 10 días y el niño mejora su estado general. También el área cardíaca va disminuyendo y los tonos recuperan su timbre normal.

El estado actual del niño es satisfactorio.

Examen cardíaco: (—).

Las presiones venosas practicadas cada 20 días son de 108, 130, 85, 114, 87.

El electrocardiograma no presentó variaciones en un control 2 meses después.

La alteración que más demoró en normalizarse fué la de hepatomegalia, que sólo desapareció en 3 meses.

Actualmente está en el Sanatorio Josefina Martínez.

Resumen y conclusiones.

1º Se presentan cuatro casos de niños portadores de una tuberculosis pulmonar primaria, que se complican de una pericarditis serosa aguda. 2º Tres de los casos evolucionaron en el curso de uno y medio a tres meses a la completa mejoría. El cuarto caso permanece en el hospital, en observación. 4º La forma de iniciación, la evolución y rápida mejoría nos hace suponer que se trata de casos de pericarditis tuberculosa de tipo alérgico, similar a la pleuresia. 4º El diagnóstico de estas pericarditis tuberculosas de tipo alérgico es difícil hacerlo en un comienzo. Sólo la observación prolija, la evolución a la completa mejoría es lo que nos permite precisar la patogenia.

Summary.

The authors report 4 cases of acute tuberculous pericarditis of serous form in children with primary tuberculosis.

Clinical course was favorable in three cases with complete recovery from one and a half month to three months. One case still remains in the hospital.

General symptoms, clinical course and recovery suggest that this cases are similar to tuberculous pleurisy of allergic type.

Bibliografía.

- P. WHITE. — Heart Disease.
H. ALEXANDER y G. BAER. — Trat. práctico de tuberculosis.
GOLDBERG. — Tuberculosis clínica.
FINE-KATZ. — Dis. of Chest.
RAZ. — Gaz. Méd. de France.
-

E R R A T A

Por un error involuntario se omitió en el trabajo intitulado "Trastornos nutritivos crónicos del lactante", publicado en el número anterior, el nombre de los colaboradores del autor. Ellos fueron los Dres. Oscar Correa, Víctor Escobedo, Enrique Mujica, Gustavo Ross, Avogadro Aguilera, Raúl Molina, René Alfaro y Raúl Erazo.