

# Ars Medica

Año IX

Abril de 1933

N.º 92

Trabajo de la Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Sevilla  
Prof.: J. Cuatrecasas

## Contribución al estudio del síndrome de Pins

por el doctor

Juan Cuatrecasas

El síndrome de Pins ha sido estudiado como característico de los derrames de pericardio. Los tratados de patología circulatoria hacen de este cuadro un simple signo clínico acompañante de los derrames de pericardio, y desde las primeras publicaciones del autor vienés viene citado y descrito como hecho sencillo y diáfano en la mayoría de trabajos sobre las pericarditis.

“En la parte posterior del tórax, hacia la base del pulmón izquierdo, se halla a menudo—dice CASTAIGNE—un síndrome pseudo-pleurítico (síndrome de Pins), es decir todos los síntomas del derrame pleural de esta región. La punción no permite comprobar la existencia de líquido; los signos pseudo-pleuríticos son débiles al aplastamiento y a la inmovilidad respiratoria de la base del pulmón izquierdo, rechazado por el saco pericárdico herniado hacia atrás” (1). Esta misma descripción, escueta y concisa, transcriben exactamente, con análoga extensión y claridad: VAQUEZ, LAUBRY, NOBECOURT, HARVIER y MILNARD, GAUSSET y VINON, AHREN, entre los clínicos franceses, MARTELLI (7) entre los italianos, LESCHKE, CURSCHMANN (8), KRAUSS y BRUGSCH, entre los alemanes. En la literatura española, Es-

TAPÉ ha estudiado especialmente este síndrome en un caso de pericarditis reumática típica (10).

Pero el estudio clínico del signo descrito por PINS en las pericarditis, dista mucho de estar agotado, a pesar de lo concordantes que parezcan las escasas referencias bibliográficas. Por una parte, las circunstancias de su presentación y por otra su mecanismo patogénico aparecen más variadas y oscuras al considerar algunas observaciones clínicas más recientes.

Nuestra casuística personal de cuatro observaciones, tres de las cuales detallamos extensamente en este trabajo, creemos puede contribuir a poner de relieve algunos de estos problemas y el interés que en el diagnóstico clínico diferencial ofrece al conocimiento perfecto del síndrome pseudopleurítico.

El síndrome de Pins se ha observado también en procesos distintos de los derrames de pericardio. En las pleuresías interlobares, se ha descrito el síndrome pseudopleurítico por CHAUFFARD en 1914, por GUY LAROCHE, BRODIN y HUBER, GENDRON, etcétera. Pero como el derrame pleural enquistado interlobular al producir signos clínicos

de derrame en la base no planteaba otro problema que el de un simple error de localización, ha pasado casi desapercibido y ha llamado mucho menos la atención de los clínicos que el signo pseudopleurítico de la pericarditis. Son escasos los trabajos aparecidos reunidos en 1922 por L. EPAUGNEUL en una tesis (12), y recientemente revisados por HUMBERT en un interesante trabajo aparecido en los *Annales de Medecine* (13). En este artículo se refieren algunas vagas descripciones de LOREY, BRAUER, WEIL, etc., acerca del síndrome pseudopleurítico en las pleuresías axilares (enquistadas). Estas pleuresías enquistadas de la axila son de difícil diagnóstico, de sintomatología frustrada casi siempre (ASSMANN, SERR y BEZY) y nosotros recientemente hemos estudiado un caso en el que existía muy escasa sintomatología física y desde luego sin ningún signo de la base. HUMBERT publica cuatro observaciones en las que la sintomatología en la base era típica de un gran derrame pleural, que sólo la negatividad de la punción y luego el examen radioscópico demostró su falacidad. Vemos, pues, que el síndrome de Pins puede también presentarse en ciertos tipos de pleuresías enquistadas y que hasta la actualidad ha sido descrito en dos diversas formas clínicas de derrames enquistados: las interlobares y las axilares. En ambos casos la compresión pulmonar de la base es el mecanismo que se puede invocar. Pero dejaremos toda consideración de índole patogénica para después de la exposición de nuestras observaciones, las cuales nos permitirán algunos comentarios concretos.

#### Observación núm. 1

La primera de nuestras observaciones data ya de varios años y no conservamos de ella ningún documento objetivo. Se trataba de un enfermo ingresado de urgencia en el Hospital Clí-

nico de Barcelona en nuestro período de médico de guardia. Presentaba un cuadro de pericarditis aguda, febril, sobrevenido en pocos días con historia reumática anterior. La disnea, taquicardia y cianosis eran progresivas y nos decidimos a practicar la punción de pericardio. Intentamos la punción por vía anterior en el tercer espacio intercostal repetidas veces, en colaboración del doctor MAS OLIVER, entonces médico de guardia de Cirugía en la Facultad de Barcelona. En vista de la negatividad de las punciones, decidimos al fin puncionar el derrame pleural, con lo cual nos proponíamos aliviar al enfermo mientras preparábamos un nuevo intento de punción del pericardio. La punción del plano posterior izquierdo no dió líquido hasta una profundidad de unos 8 a 10 cms., después de haber dado espuma sanguinolenta y reflejo tósigeno que traducían la punción de la base pulmonar. Esta se confirmó por la expectoración hemática que presentó el enfermo poco tiempo después. Pudimos obtener solamente unos 150 c. c. de líquido, dato que nos extrañaba dada la aparatosidad del síndrome pleural. La aguja sufría movimientos de vaivén isócronos con los latidos cardíacos. Al ver que no se obtenía más líquido sacamos la aguja para dejar descansar al enfermo e insistir nuevamente. A las dos horas una nueva punción pleural practicada con aguja corta y gruesa fué negativa, dando signos de punción pulmonar. Pero el enfermo mejoró rápidamente de su disnea y cianosis. Al día siguiente su estado era completamente distinto, y los signos de pericarditis, así como los del derrame pleural, muy reducidos. No hay duda de que practicamos una punción de pericardio por vía posterior, hecho ya ocurrido en algunas ocasiones a diversos clínicos. Creemos se trataba de una pericarditis posterior reumática. El tratamiento salicilado mejoró tan notablemente al enfermo, que antes del mes de su ingreso (Sala del Prof. FERRER PIERA) salía casi mejorado del todo. Era, pues, un caso de pericarditis con síndrome de Pins.

#### Observación núm. 2

M. C., natural de Pontevedra, 47 años, viuda, profesión sirvienta.

Ingresa 3-I-31. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes individuales: Menarquia a los 15 años, normal. Un parto normal. Menopau-

sia a los 46 años. A los 12 tuvo un proceso articular tibio-tarsiano que le duró aproximadamente un año, dejando como secuela una ligera desviación. Hace tres años tuvo, al parecer, una neumonía; y hace uno, dolores en la región precordial y costado izquierdo, dolor que aumentaba con los movimientos respiratorios. También parece que tuvo ligeros ataques de reumatismo que se le presentaban en épocas de frío.

**Enfermedad actual:** Hace dos meses empezó progresivamente un proceso de vías respiratorias con fiebre muy alta, tos seca, que más tarde se modificó apareciendo una expectoración mucosa; tos de tipo nocturno. Hace ocho días notó súbitamente una algia escápulo-humeral izquierda que le impide los movimientos de la articulación.

**Síntomas subjetivos actuales:** tos y expectoración, dolor en la articulación del hombro izquierdo y brazo del mismo lado.

**Síntomas objetivos:** exploración; ligera tumefacción de la articulación del hombro, dificultad en los movimientos activos de dicha articulación.

**Respiratorio:** Plano anterior; inspección sin interés; movilidad un poco disminuída. Veinte respiraciones por minuto. Percusión: ligera hipersonoridad en ambos lados, vibraciones vocales normales.

**Auscultación:** Inspiración ruda, espiración alargada y estertores roncós.

**Plano posterior:** Percusión, *zona de matidez en la base izquierda*; vibraciones vocales disminuídas notablemente en toda esta zona.

**Auscultación:** Soplo tubárico típico y cuando tose estertores crepitantes y subcrepitantes y de retorno. Broncofonía, pectoriloquia simple y pectoriloquia áfona, en la zona correspondiente a la matidez.

**Circulatorio:** Punta cardíaca late quinto espacio intercostal y en la línea mamilar. Espacio de Traube, sonoridad persiste (normal), matidez cardíaca aumentada. Tonos cardíacos normales, algo disminuídos de intensidad.

El día 9 de enero aparece una mayor movilidad escápulo-humeral. La matidez posterior persiste con igual intensidad y el soplo percibido a la auscultación cambia de carácter acústico, haciéndose expiratorio y adoptando un carácter francamente pleurítico.

La sola exploración clínica de los días anteriores nos había inducido a creer que se tra-

taba de un proceso esplenoneumónico; pero a pesar de la persistencia del espacio de Traube y de la historia de la enfermedad, así como de los síntomas pulmonares, el carácter pleurítico del soplo era tan ostensible, que creímos se debía tratar de un derrame pleural. Al día siguiente persiste la misma sintomatología y hacemos una punción pleural exploradora que resulta negativa. El límite superior de la zona de matidez no estaba muy bien definido, más bien borroso en una zona de cuatro centímetros. Vibraciones vocales completamente abolidas. Pectoriloquia simple y áfona, y el soplo, muy intenso, se percibía con más intensidad en la parte media de la zona de matidez y débilmente en la zona limitante superior. Colocando a la enferma en posición genupectoral para investigar el signo de Pins, resulta positivo; había una reducción notable de la zona de matidez al variar de posición, conservando la misma forma.

La radioscopia y la radiografía demuestran una transparencia normal en toda la base izquierda y el seno costodiafragmático, en la zona correspondiente a la intensa sintomatología física. Esto nos confirma sin discusión que se trata de un síndrome pseudopleurítico. Pero la sombra cardíaca se nos presenta ensanchada lateralmente, en especial hacia abajo. Por radioscopia el espacio retrocardíaco aparece ocupado completamente en su parte inferior, revelando un derrame de pericardio. La localización del derrame es posterior, de ahí la normalidad de los tonos cardíacos, que de todos modos son algo débiles de intensidad. El ángulo cardiohepático es obtuso, lo mismo por percusión que en la sombra radiográfica.

Intentamos una punción pericárdica, pero no pudo llevarse a feliz término a causa de un acceso lipotímico con disnea intensa y pérdida de pulso que sufrió la enferma, fenómenos de tipo reflejo que cesaron prontamente con medicación cardiotónica. La curva térmica al principio era algo elevada, pero pronto se estacionó a pocas décimas por encima de 37°. El examen de esputos no permitió descubrir bacilos de Koch ni neumococos. No pudimos hacer más exploraciones debido a los pocos medios de que disponíamos en el Hospital de Cádiz. Asimismo las radiografías obtenidas, que conservamos reducidas, no ofrecen la nitidez suficiente para ser presentadas al lado de las siguientes.

Establecimos un tratamiento salicilado de

acuerdo con una probable etiología reumática de la pericarditis. Coincidió con una lenta y progresiva mejoría de todo el cuadro clínico, si bien la artralgia persistió con gran tenacidad.

Esto, unido a unas imágenes nodulares difusas que persistieron en el campo pulmonar derecho, parte superior, y la torpidez del proceso residual, nos hizo quedar en la duda respecto a la posibilidad de una etiología tuberculosa.

El soplo persistió hasta el día 24 de enero. En esta fecha era claro, suave, débil, y la submatidez superior se iba esfumando. En los días sucesivos el soplo iba cambiando, haciéndose más suave cada vez. Por radioscopia asistimos de día en día al aclaramiento del espacio retrocardíaco. La última (y segunda) radiografía que reproducimos demuestra todavía la forma triangular de la sombra cardíaca, pero mucho más reducida que la anterior. A la percusión pasados unos días estaba casi desaparecida la matidez. El triángulo de Grocco no se pudo encontrar en ninguna de las exploraciones.

#### *Observación núm. 3*

C. C., de 24 años, natural de Montefrío (Granada), soltero, jornalero del campo. Ingresó el 24-11-932. No acusa antecedentes familiares patológicos. De sus antecedentes personales: tuvo viruelas en la infancia. Blenorragia hace tres años, de la que curó. Paludismo este verano último. Fumador regular, bebe vino pero en pequeña cantidad.

*Enfermedad actual:* Hace 14 ó 15 días aparece dolor en región anterior del tórax. Hace 4 días se ha fijado en el costado izquierdo, apareciendo tos seca y quintosa que intensifica el dolor. Sensación de calor y sudoración profusa por las noches. Anorexia acentuada. Orinas encendidas. Disnea moderada.

*Exploración del aparato respiratorio.* Plano posterior. Percusión: submatidez en hemitórax izquierdo que se inicia a nivel de la novena vértebra dorsal convirtiéndose en matidez a nivel de la décima. Triángulo de Grocco-Reichffus. Por auscultación en toda la zona de matidez se encuentra una disminución intensa del murmullo vesicular. Las vibraciones vocales están casi abolidas a partir de la novena vértebra dorsal izquierda, y muy disminuídas en todo el plano posterior izquierdo.

*Exploración cardíaca:* Latido de la punta en el cuarto espacio intercostal por fuera y un centímetro por encima de la mamila. La matidez cardíaca ensanchada en sentido transversal, pero no muy notablemente. El ángulo cardío-hepático bastante obtuso, y la forma de la zona de percusión algo triangular, como se observa en el esquema que adjuntamos. En la región mesoesternal se oyen frotos pericárdicos que a los pocos días desaparecen. Ligerá disminución de la intensidad de tonos cardíacos en los focos de la punta. Refuerzo del segundo tono pulmonar. Presiones arteriales 11-7. (Con ligerísimas oscilaciones sigue igual hasta que se le da el alta.)

*El espacio de Traube está normal.* Hay una ligera hepatomegalia.

La radioscopia y las radiografías permiten completar el diagnóstico. En primer lugar, el síndrome clínico de la base izquierda no corresponde a la existencia de un derrame. Las radiografías adjuntas en proyección anterior y oblicua, demuestran una pericarditis posterior con un proceso mediastínico, de pleuritis mediastínica probablemente con ligero exudado. También debemos hacer resaltar el ligero velado del seno costodiafragmático izquierdo, al que creemos de gran interés para la patogenia del cuadro seudopleurítico.

La evolución clínica del síndrome seudopleurítico es lenta. A los pocos días la matidez estaba casi invariable, sin soplo y con persistencia del silencio respiratorio relativo. Los frotos pericárdicos habían desaparecido. En los días sucesivos disminuyó progresivamente la matidez, y el enfermo salió sin su reducción completa por hallarse subjetivamente bien. La curva térmica se elevó como máximo hasta los 38° un solo día, oscilando hacia los 37,2° y 37,5° la primera semana. Después rozaba sólo por las tardes los 37°.

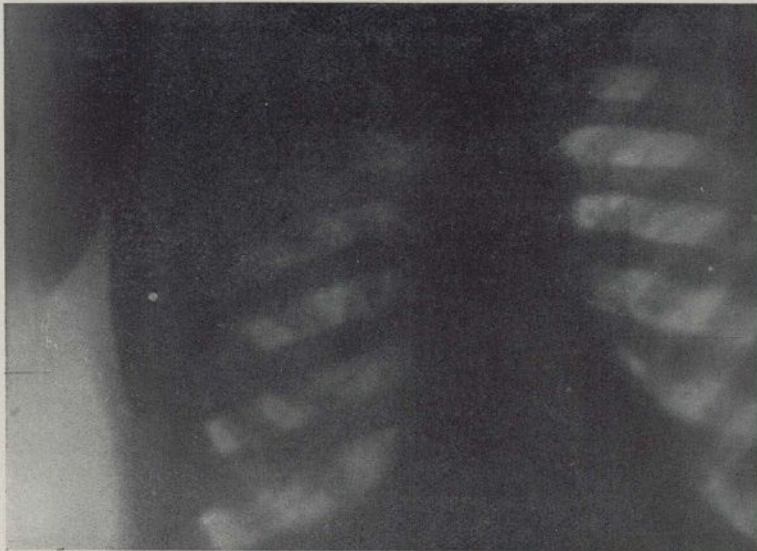
Reacción de Wassermann negativa. No hay expectoración.

Cifra de hematíes, 4.120.000. Leucocitos, 5.000. Hemoglobina, 56 %.

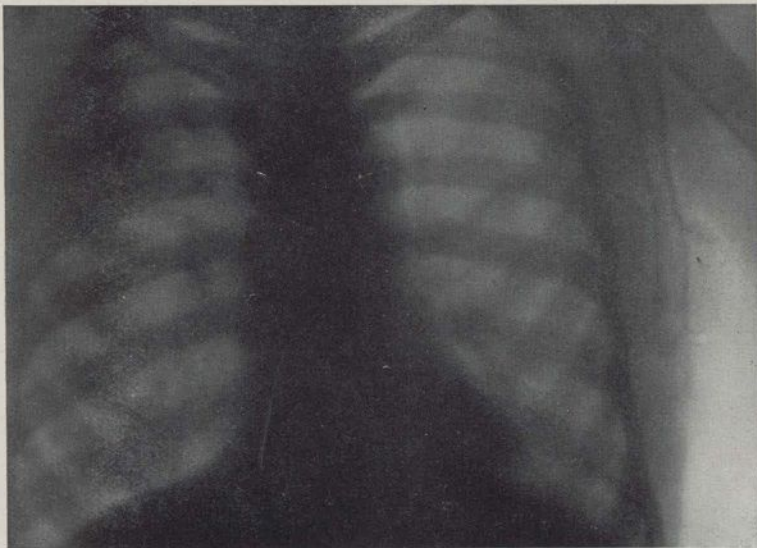
Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 66; eosinófilos, 4; linfocitos, 26; monocitos, 4.

Todos los datos clínicos permiten referir a la etiología tuberculosa este tipo tórpido de serositis pericardíaca y pleurítica. En este caso la sintomatología del cuadro seudopleurítico era predominantemente percutoria, pero no por esto

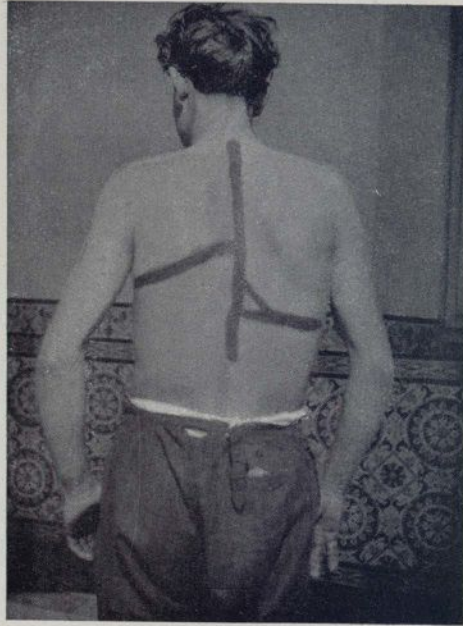
ARS MEDICA



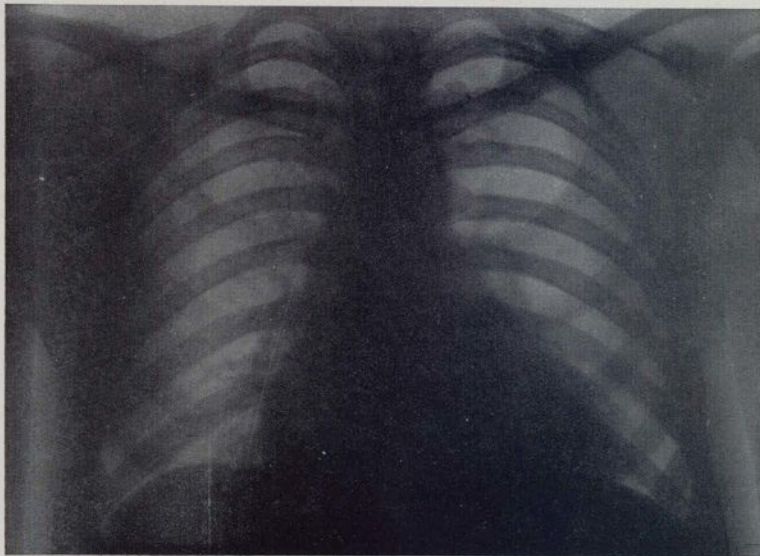
Observación núm. 2



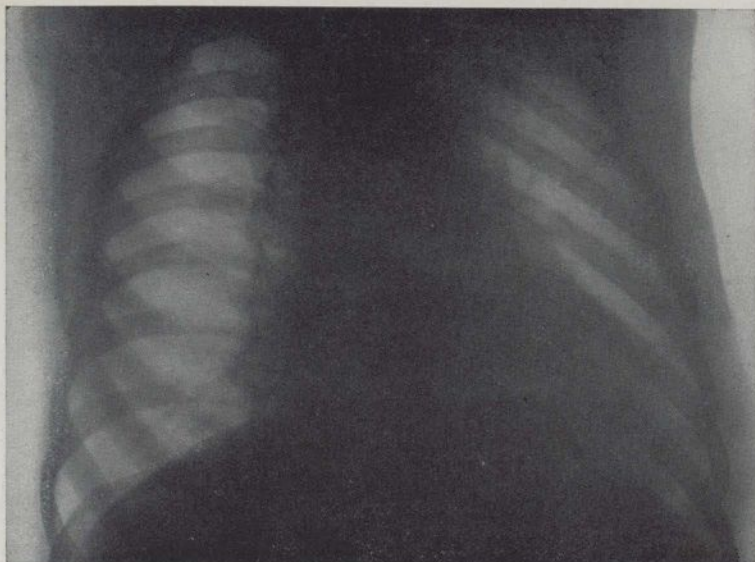
Observación núm. 2



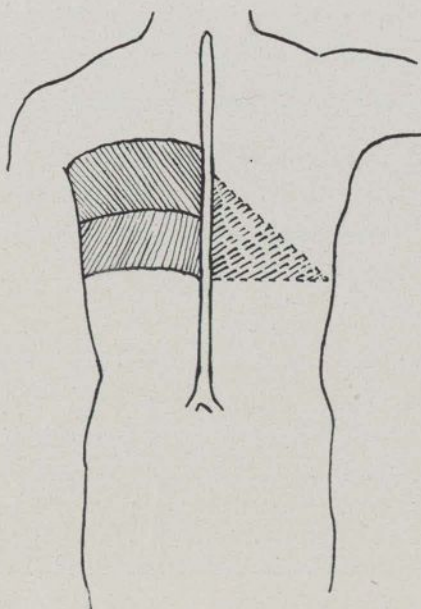
Observación núm. 3. — Límites de la zona de matidez absoluta simulando un derrame pleural. Existe también un pequeño triángulo de Grocco



Observación núm. 3. — Radiografía en posición frontal

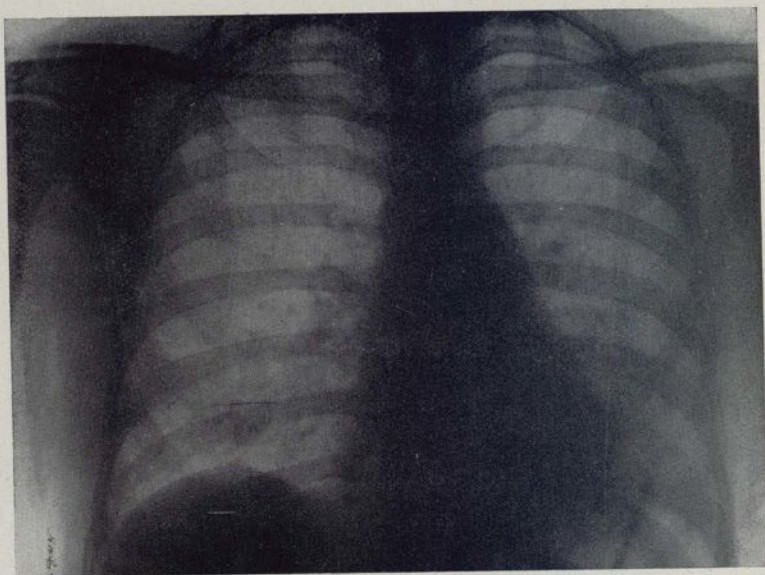


Observación núm. 3. - Radiografía en O. A. D. Véase ocupado por la sombra casi totalmente el espacio retrocardíaco

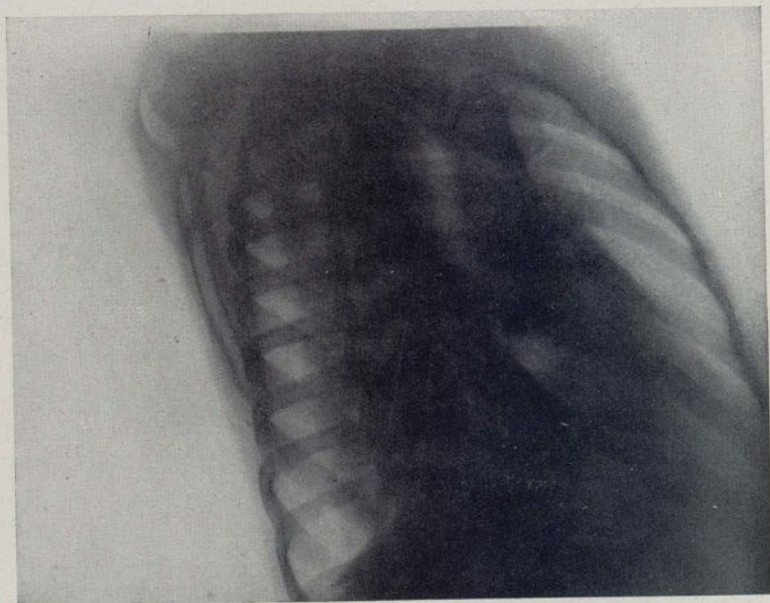


Esquema de las zonas de matidez del enfermo núm. 4. - Véase la magnitud del triángulo de Grocco y la reducción de la zona de matidez en la posición genupectoral

A R S M E D I C A



Observación núm. 4. — Radiografía frontal



Observación núm. 4. — Radiografía en posición oblicua. Véase como se delimita la sombra mediastínica pleural, diferenciándose de la imagen cardíaca con la que se confunde en proyección anterior



deja de ofrecer gran interés al lado de los demás que publicamos en este trabajo.

#### Observación núm. 4

J.R., de 27 años, soltero, de Huelva, donde reside. Empleado. Ingresó el 24-X-932.

Una tía suya con quien vivía murió de tuberculosis laríngea. Como antecedente personal sólo recuerda haber tenido sarampión.

**Enfermedad actual:** Hace cuatro días que una mañana al despertar notó un dolor en el costado izquierdo, sin fiebre ni escalofríos. Desde entonces tiene tos y expectoración hemoptoica. También anorexia y astenia. Desde el día siguiente ligeras febrículas vespertinas. El día que ingresa sigue el dolor, exacerbado en las inspiraciones profundas y durante la tos, que también continúa con la misma expectoración hemoptoica. Disnea de esfuerzo.

**Exploración:** En la inspección notamos: Que el tórax está normalmente conformado. Se nota también una ligera disminución de la movilidad en el hemitórax izquierdo. En el plano anterior del hemitórax izquierdo, encontramos por *percusión*, un aumento de tono en el vértice y disminuido el campo de Krönig en ese lado. En el vértice derecho también hay aumento de tono; pero es en el posterior. En este lado derecho hay una matidez que abarca desde la 7.ª vértebra dorsal, hasta la base. En el izquierdo sólo un fuerte aumento de tono desde la 5.ª dorsal a la base. Espacio de Traube completamente libre.

A la auscultación el plano anterior es normal. En el plano posterior, lado derecho, está el murmullo vesicular ligeramente disminuido; en el lado izquierdo, hay respiración vicariante en el vértice; y en la zona de matidez se oye un soplo más intenso durante la espiración y algunos estertores húmedos de medianas y gruesas burbujas. Hay también pectoriloquia áfona y egofonía.

Por lo que respecta al aparato circulatorio, encontramos: zona de matidez del pedículo vascular ensanchada. El latido de la punta palpable en el 4.º espacio, línea mamilar. El ángulo hepatocárdico ha desaparecido y se ha ensanchado por el lado derecho el área cardíaca, sobresaliendo su matidez un dedo por fuera del esternón.

Hechos varios análisis complementarios, dan los resultados siguientes: 25 octubre. Análisis

de esputos, en los que no se ven ni bacilos de Koch ni fibras elásticas. En cambio, aparecen estafilococos, micrococcus catharralis y neumococos. Tiene también abundantes leucocitos, hemáties y células del epitelio bronquial. Estudio etiológico de la sangre: Hemáties 3.600.000, leucocitos: 11.250, hemoglobina (Shali): 0,95. Valor globular, 131.

Fórmula leucocitaria; Neutrófilos: 63. Eosinófilos: 5. Linfocitos: 24. Monocitos: 8.

Presión arterial: Mx = 11 Media = 9 Varía poco en todo el transcurso de la enfermedad; sólo algunas veces llega a 13.

Electrocardiograma: Se observa disminución de voltaje en las derivaciones 1.ª y 3.ª, sobre todo en la 3.ª; en ésta la onda T está ligeramente negativa. Esta disminución de voltaje indica una ligera insuficiencia de miocardio.

En este caso particular mejor podría interpretarse como una dificultad para la contracción, producida por el derrame.

Radiografías: 1.ª Anteroposterior: En el campo pulmonar izquierdo un pequeño nódulo calcificado. Sombra cardíaca aumentada hacia la izquierda. Muy borrosa por la punta; en ese lado base pulmonar también está algo opaca. Además parece estar la sombra cardíaca alargada algo en sentido vertical. 2.ª Oblicua: En esta posición se destaca claramente la ocupación del mediastino posterior por una sombra pleural que ocupa la zona media inferior del espacio cardiovertebral, limitada por una línea oblicua que deslinda esta imagen de la sombra cardíaca.

**Evolución:** La zona de matidez posteroizquierda se extiende hacia arriba, llegando el día 25-X-932 hasta la sexta vértebra dorsal y se hace más absoluta.

En el lado derecho aparece en la base un triángulo de matidez relativa.

El soplo se hace más suave y de carácter expiratorio y tiende a adoptar el tipo pleural. Ya no hay estertores, las vibraciones están abolidas. El espacio retrocardíaco sigue ocupado y hay una gran disminución de la movilidad diafragmática. Está algo velado el seno costodiafragmático izquierdo.

Realizada la prueba de la posición genupectoral, resulta positiva descendiendo el límite superior de la matidez unos cuatro dedos; hay, pues, una franca reducción de la matidez en la posición genupectoral.

El día 2 de noviembre está muy mejorado. La

matidez va disminuyendo rápidamente. En las zonas en que aun persiste hay una respiración sopiante, que en los límites superiores toma el tipo expiratorio suave. Nueve días después la matidez ocupa sólo una zona pequeña—unos 3 ó 4 cm.—en la base, y en esta zona se oye sólo una respiración flotante y algunos crepitantes. El triángulo de matidez relativa del otro lado ha desaparecido. Y por último el 17 de noviembre ha desaparecido la matidez, quedando sólo una respiración muda en la base izquierda. Tampoco queda ya ningún estertor. Subjetivamente se encuentra bien.

#### *Consideraciones sobre el diagnóstico diferencial*

El diagnóstico diferencial con el derrame pleural puede hacerse basándose en ciertos datos clínicos. En primer lugar, la forma de la zona de matidez limitada por una línea parabólica en la pleuresía, mientras aquí queda limitada a una zona exclusivamente posterior por una línea que desciende súbitamente antes de alcanzar la línea axilar posterior. Las vibraciones vocales no desaparecen súbita, sino gradualmente, aunque también se da este tipo en los derrames pleurales. La persistencia del espacio de Traube es otro de los signos diferenciales. Pero todos estos caracteres se dan también en la esplenoneumonía de Grancher, cuyo diagnóstico diferencial debe hacerse frecuentemente con un derrame pleural, y cuya confusión con el síndrome de Pins es también muy fácil.

Lo que nos permitirá diferenciar clínicamente el síndrome pseudopleurítico de la esplenoneumonía, es en primer lugar, el carácter del soplo.

En las pleuresías, la máxima intensidad del soplo reside a nivel de la línea de limitación de la matidez, mientras en la esplenoneumonía la intensidad es la misma en todo el ámbito de la zona de matidez. En cambio, hemos notado en nuestros enfermos

de síndrome de Pins que el soplo se percibe débilmente en las zonas limítrofes de la matidez y con su intensidad máxima en el centro. Respecto a los caracteres acústicos del soplo, podemos decir que en nuestros casos son variables de un día a otro, variabilidad que no se observa ni en las pleuresías ni en la esplenoneumonía. El soplo es suave, expiratorio, intenso, y otras veces se hace rudo. Al principio en el caso número 2 recordaba el tipo tubárico, que nos hizo pensar en una esplenoneumonía, y a los pocos días se había acercado ya al tipo pleurítico. Creemos que esta variabilidad de los caracteres del soplo es un signo muy propio de este cuadro clínico. También hemos podido notar la reducción de la zona de matidez en la posición genupectoral. Este signo, cuando se presenta, constituye en unión de los caracteres acústicos del soplo, uno de los más preciosos elementos de diagnóstico. La seguridad del mismo se obtiene en virtud de los dos definitivos recursos exploratorios: la punción exploradora y la radiografía. La punción puede ser negativa, y sin embargo, existir un ligero derrame o un engrosamiento pleural, por lo cual no es un elemento de enjuiciamiento definitivo. También puede ser positiva y obtener cierta cantidad de líquido con un verdadero síndrome de Pins por punción posterior del pericardio, como en nuestro caso número 1 y como han referido diversos clínicos (ESTAPÉ). El verdadero medio de seguridad es el examen radioscópico y radiográfico. La ausencia de sombra pleurítica en el seno costodiafragmático izquierdo y el hallazgo de un derrame de pericardio o de una pleuresía mediastínica nos da la aclaración de nuestras dudas.

Creemos, sin embargo, que hay datos de probabilidad de orden clínico, especialmente el de *la reducción del área de matidez en posición genupectoral*, que pueden dar-

nos una orientación muy aproximada a la realidad si tenemos la precaución de investigarlos cuidadosamente en los casos sospechosos.

#### *Consideraciones patogénicas*

El mecanismo de producción del síndrome de Pins se presta a interpretaciones diversas. En la pericarditis se considera unánimemente como resultado de la compresión pulmonar por la gran bolsa del pericardio.

La mayor movilidad del pulmón en el niño explicaría la mayor frecuencia del síndrome de Pins en la infancia, según LESCHKE. ESTAPÉ, en su trabajo citado estudia también el síndrome pseudopleurítico como un complejo sintomático secundario a la compresión de la base pulmonar por el saco pericardíaco propulsado hacia atrás por el derrame.

En las pleuresías enquistadas axilares e interlobulares, se invoca también el mismo mecanismo. LOREY (14), BRAUER (15), HUMBERT (13), hablan de la compresión pulmonar por el derrame enquistado. El carácter del soplo es una de las resultantes de esta compresión atelectásica. Nosotros damos un gran valor patogénico a los caracteres de auscultación hallados en nuestros casos. El soplo parece a veces de tipo tubárico, y otros días de tipo pleurítico con variaciones oscilatorias que corresponden a modificaciones de densidad del parénquima pulmonar que sólo pueden depender del distinto grado de compresión y de respuesta a esta compresión. Asimismo la variabilidad de la pectoriloquia y la egofonía, así como de las demás modificaciones de la voz.

Sin embargo, en nuestras observaciones podrá notarse una cierta desproporción entre la intensidad del síndrome pseudopleurítico y el grado de compresión realizada

por el proceso retrocardíaco. Especialmente en el cuarto caso, de pleuresía mediastínica posterior, en el que el derrame está localizado en el centro, los fenómenos atelectásicos no pueden ser tan intensos como en los casos de pericarditis con derrame. Así también en el caso tercero, de pericarditis, el derrame posterior no es muy grande, y la aparatosidad del síndrome pseudopleurítico era considerable; tanto, que se impuso como una esplenoneumonía a la primera exploración y después como un gran derrame. En este mismo caso hay signos pulmonares dudosos que abonan tener en cuenta otro factor, que creemos tiene un papel en la aparición de los síntomas pleurales. En la obs. 3.<sup>a</sup> se nota en la radiografía oblicua y mejor en la frontal, un ligero velado del seno costodiafragmático izquierdo. Lo mismo, aunque muy dudosamente, se puede desprender del examen de la radiografía frontal del caso 4.<sup>o</sup>

Por otra parte, radiólogos como ROSEL afirman que en casos sospechosos no se puede admitir la ausencia de un derrame por la negatividad radiológica. Hace un año publicó ROSEL dos observaciones de derrames pleurales con un seno costo-diafragmático absolutamente claro. La existencia de pequeñas veladuras que traduzcan una pleuritis marginal con exudado escasísimo, o la existencia de reacciones pleurales de base algo extensas sin visibilidad radiológica, no puede excluirse con seguridad ante muchos casos; pero ante los nuestros, nos parece muy verosímil. No creemos que deba atribuirse a este componente pleural un papel primordial en el mecanismo de aparición de los síntomas, pero sí debe tenerse en cuenta como factor colaborador, de mayor o menor intensidad según los casos.

Resumiendo, diremos que en la patogenia del síndrome pseudopleurítico no debemos tener en cuenta solamente la atelectasia por

compresión, según lo admitido desde PINS, sino que además, la asociación de una pleuritis laminar que a veces no llegase a pasar el umbral de visibilidad radiológica, podría sumarse al primer factor, especialmente en casos como los nuestros, en que la causa del síndrome de Pins es un derrame pleural que puede muy bien ir acompañado de reacciones más o menos difusas de la pleura.

## CITAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) CASTAIGNE. Les maladies du coeur et des arteres. Tome II, 1921, pág. 10.
- (2) LAUBRY. Enfermedades del corazón y de los vasos. Ed. Española, 1930, pág. 362.
- (3) VAQUEZ. Malattie du Cuore, edición italiana, 1929, pág. 125.
- (4) HARVIER y MILNARD. Nouveau Traité de Medecine de Roger Vidal, tomo XII, 1926, página 391.
- (5) GAUSSOL y VINON. Sur le torax paradoxal. *Montpellier Medical*, 1913. Vol. XXXVII, pág. 587.
- (6) AHREN. Etudes radiologiques sur le poumon et le mediastin. París, 1930 (Masson), página 200.
- (7) MARTELLI. Le syndrome pseudo-pleurítico da abbondante versamento pericardico. *Riforma Medica*. Napoli, 1910, XXVI, pág. 595.
- (8) CURSCHMANN. Citado por E. Romberg. Las enfermedades del corazón, trad. esp. 1931, pág. 498.
- (9) KRAUS y BRUGSCH. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten IV Urben und Schwarzenberg, 1925.
- (10) ESTAPÉ. Pericarditis exudativa de base reumática con especial referencia del signo de Pins. *Rev. Médica, Barcelona*, 1927, tomo VII, pág. 467.
- (11) BEZANCON, ETCHEGOIN, CAYLA. Gangrene pulmonaire aigue avec spirochetose et faux aspect radiologique de pleuresie interlobaire. *Bull. Soc. Med. Hop. Paris*. LII, 10 Mai 1928, pág. 686.
- (12) L. EPAGNEUL. Syndrome pseudo-pleurétique de la base dans les pleuresies axillaires. These de París 1922.
- (13) HUMBERT. Syndrome pseudo-pleurétique de la base dans les pleuresies axillaires. *Annales de Medecine*, Avril 1932, pág. 436.
- (14) LOREY. Die abgesackte Pleuritis im Roentgenbilde. Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen. T. 29, n.º 6; 1922. Pág. 690.
- (15) BRAUER. Die Roentdiagnose der Pleuraerkrankungen in Roentgendiagnostik in der inneren Medizin von F. Groedel, 1921, pág. 291.
- (16) ROSSEL. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 17 Oct. 1931. T. 4XI, n.º 42. Extracto de la "Revue de Tuberculose". Nov. 1932. Pág. 992.

## RESUM

*L'autor estudia les característiques clíniques i patogèniques del síndrome de Pins (síndrome pseudo-pleurític de la base pulmonar esquerra en les pericarditis exudatives) prenent com a base quatre observacions en què fou comprovat el síndrome de referència.*

*En examinar, l'autor, les dificultats clíniques que ofereix el diagnòstic diferencial, considera d'un gran valor diagnòstic els següents signes: la forma de la matidès, exclusivament posterior i no limitada per la línia parabòlica característica de la pleuresia amb derramament; l'aire de respiració, quina màxima intensitat radica al centre de la matidès i és, a més, variable d'un dia a l'altre; i finalment, la reducció de la zona de matidès en la posició genu-pectoral. Aquest últim signe té, a judici de l'autor, una elevada significació diagnòstica en aquells casos en què pot ésser observat.*

*L'examen radioscòpic és, en realitat, el que pot proporcionar indicacions més segures.*

*Des del punt de vista patogènic, creu l'autor, que en la gènesi del síndrome de Pins intervé no solament el fenomen de l'atelectàsia pulmonar per compresió, sinó també la possible associació d'una pleuritis laminar concomitant, eventualitat comprovada en la seva casuística.*

## RÉSUMÉ

*L'auteur étudie les caractéristiques cliniques et pathogéniques du syndrome de Pins (syndrome pseudo-pleuritique de la base pulmonaire gauche dans les pericardites exudatives) dans 4 cas qu'il a vus personnellement.*

*Il examine les difficultés cliniques d'un diagnostic différentiel, mais il donne une grande valeur aux signes suivants: la forme de la région*

sourde, exclusivement posterieure, no limitée par la ligne parabolique de la pleuresie avec épanchement; le murmure respiratoire dont l'intensité maximum est dans le centre de la region sourde, varie d'un jour a l'autre; finalement, la réduction de la region sourde dans la position geno-pectorale. Selon l'auteur, ce dernier signe a une signification diagnostique très importante dans les cas où l'on peut l'observer.

L'examen radioscopique est, en realité, celui qui peut proportionner les indications les plus sûres.

Au point de vue pathogénique, l'auteur croit que no seulement l'atelectasis pulmonaire prend part dans la genèse su syndrome de Pins, mais qu'il y a aussi une possible association d'une pleurite laminaire.

SUMMARY

The author studies the clinical and pathogenical characteristics of Pins' syndrome (a pseudo-pleuritic syndrome of the base of the left lung in exudative pericarditis) in 4 cases which came under his personal observation.

He points out the clinical difficulties of a differential diagnosis; but he attaches great importance to the following signs: the extension of a region of dullness on percussion, exclusively posterior and not limited by the parabolic line which is characteristic of pleurisy with effusion: the respiratory murmur, the intensity of which radicates in the centre of the dull area, varies from day to day; finally the reduction of the dull zone in the genu-pectoral position. In the author's opinion, this last sign is of great importance in those cases in which it can be observed.

A radiosopic examination is, in reality, the surest method.

From the pathogenic point of view, the author believes that there is an association of pulmonary atelectasis through compression and of laminar pleuritis.