

de una tuberculosis intestinal, que dejase como secuela el anillo fibroso en la base del divertículo, aunque no habiendo podido encontrar lesiones tuberculosas, no sabemos hasta qué punto podría tratarse de una anomalía del desarrollo.

Pero no cabe duda que en el momento en que llega a nosotros este enfermo padece una tuberculosis intestinal activa ulcerada con una sintomatología subjetiva bastante discreta, como también eran escasas las lesiones histológicas específicas. De una forma que creemos casual e intercurrente, se presenta una diverticulitis subaguda. La congestión y el edema inflamatorios ocuyen aún más la luz intestinal ya estrechada originando una distensión de las asas craneales, una de las cuales se perfora en un punto donde sus estructuras están destruidas por las lesiones tuberculosas.

RESUMEN.

Se presenta un caso de perforación intestinal de origen tuberculoso, pero con un cuadro clínico despistado por otros síndromes y un cuadro anatómico muy poco común.

UN CURIOSO EPISODIO ORIGINADO POR SENSIBILIDAD A LA PENICILINA

J. DURÁN MOLINA y A. PERERA REYES.

Santa Cruz de Tenerife.

En marzo de 1953 asistimos el siguiente caso:

Una casada joven, nerviosa de siempre, con antecedentes mentales familiares y asidua inveterada de las consultas médicas, en las que siempre fué diagnosticada de histeroide, acababa de sufrir en Madrid una pequeña intervención quirúrgica que trajo consigo un moderado cuadro de ansiedad por fobia cancerosa, comenzó a recibir penicilina con novocaina en solución acuosa, por consejo de uno de nosotros (A. PERERA), al objeto de yugular una afección faríngea no grave. Soportó dos inyecciones, que le fueron aplicadas con veinticuatro horas de intervalo, sin trastorno alguno; pero inmediatamente de ponérsele la tercera, con pausa análoga, comenzó a quejarse de palpitaciones, zumbidos de oídos y sensación de muerte inminente. Avisado urgentemente su médico de asistencia arriba citado, no encontró anomalía alguna objetiva que justificase las aseveraciones de la enferma: su pulso era rítmico, a 75 por minuto; sus tensiones, 12/8; sus tonos cardíacos, fisiológicos; su color de piel y mucosas, absolutamente normal también, y lo mismo los datos de exploración clínica que, de todos sus restantes órganos y aparatos, pudieron obtenerse en el momento. Se consideró sólo indicado tranquilizar a la interesada y sus familiares a más de prescribir un sedante ligero. A la mañana siguiente, no obstante, la situación subjetiva persistía, polarizada, sobre todo, en la reiteración constante de sentirse morir

la enferma, que solicitó insistentemente se le practicara un electrocardiograma, el cual, en medio de nuestra sorpresa, reveló aplanamiento de las ondas T en primera y segunda derivaciones ordinarias de miembros así como en todas las unipolares precordiales correspondientes a ventrículo izquierdo. Se tomó el caso, entonces, con la prudencia que requería, aconsejándose reposo absoluto a más de la medicación procedente, y cuatro días más tarde, manifestando la paciente que se encontraba completamente bien, se le obtuvo nuevo trazado eléctrico que resultó normal. El curso ulterior ha sido, hasta hoy, absolutamente satisfactorio.

Al repasar la literatura pertinente encontramos que BATCHELOR y cols. habían publicado en 1951 ocho casos de reacciones a la penicilina tan idénticas a la nuestra que, leyendo sus historias, parecían calcadas de la descrita. Estos autores, pertenecientes a una clínica sífilio-gráfica en la que se utiliza la penicilina profusamente, se inclinaron a explicar tales accidentes por la producción de microembolias cerebrales ocasionadas mediante el paso directo al torrente circulatorio de cristales pequeñísimos del fármaco al ser puncionada inadvertidamente una vénula, siendo de advertir que en ninguno de sus casos existían antecedentes neuropáticos. Por otra parte, tal vez porque en todos, como el nuestro, la exploración clínica cardiovascular no acusó anomalía alguna objetiva, no se hizo en ellos estudio electrocardiográfico.

La antecedente publicación, verificada en *The Lancet*, dió lugar a numerosas cartas al editor de dicha revista. En 19 de enero de 1952, YUVAL, de Israel, relataba en una un ataque pseudoepiléptico en un inyectado con penicilina, que creía estar seguro el comunicante no había entrado directamente en vena; el 17 de mayo del mismo año, SMOLNIKOFF, de Shanghai, refirió en otra un síndrome caracterizado por cianosis, hipotensión extrema, dolor epigástrico y, al parecer, parálisis espástica del diafragma (es curioso que en Santa Cruz de Tenerife hemos presenciado un caso estereotipado de éste, precisamente en un chino); BELL, de Londres, el 24 del citado mes, describía otro ataque epileptoide, en circunstancias análogas, que cedió a la adrenalina; WYLIE SMITH, del Margate General Hospital, reseñó el 14 de junio siguiente un síndrome accésional postpenicilínico también, cuyas características principales fueron desasosiego, ligera cianosis, dilatación pupilar y vómitos, todo ello persistente durante varias horas; por último, BERLYNE, de Mánchester, decía, en 28 de junio ulterior, haber presenciado un cuadro originado por el tan repetido antibiótico, cuyos rasgos más salientes fueron bradicardia, cianosis y pérdida del conocimiento.

En varios de estos casos se comprende claramente que hubo intervención del aparato circulatorio, pero no se verificó en ellos tampoco exploración eléctrica. El haberla hecho nosotros, repetimos que a instancias de la propia enferma, encontrando las anomalías que referimos, nos impulsó a seguir buceando en las publicaciones, lo que nos condujo hacia una línea

patogénica distinta de la expresada por los citados BATCHELOR y cols., y que parecen dar como buena todos los comunicantes del *Lancet*. En realidad, después de nuestro esfuerzo, podemos asegurar que, en contra de lo que se sospecha en un editorial de aquella conocida revista (11-VII-53), *todas las reacciones a la penicilina publicadas, sin exceptuar la nuestra, pueden atribuirse, sin reparos, a sensibilidad para dicho fármaco.*

En efecto, hay, por lo menos, cinco comunicaciones de infarto de miocardio coincidente con enfermedad del suero debida a inyecciones de antitoxina tetánica ("Queries and Minor Notes", *J. A. M. A.*, 1948; BOAS, 1952; MATHIEU y colaboradores, 1947; McMANUS y LAWLOR, 1950, y HEINZ, 1951). Independientemente de infarto, la administración de suero antitetánico fué seguida de dolor precordial, acompañado de alteraciones de las ondas T y urticaria simultánea en el caso de GULOTTA (1951), y de angina de pecho típica en los de VESELL (1937) y MATHIEU y cols. (1947). En realidad, lesiones arteríticas consecutivas a la aplicación de sueros y hasta vacunas, han sido publicadas en cierto número y ello no sólo como hallazgos de clínica (LAVERGNE, 1937; LOCKART, 1939; CLARK y KAPLAN, 1937; CLARK, 1938; RICH, 1942), sino producidas experimentalmente, incluso las coronarias (RICH y GREGORY, 1943; RICH y GREGORY, 1947).

Aparte de los sueros y vacunas, otras sustancias medicamentosas se han mostrado capaces de originar trombosis coronarias coincidentes con fenómenos urticarioides típicos, entre ellas el veneno de abeja (MILNE, 1949) y la aspirina (SHOOKHOFF y LIEBERMAN, 1933). Finalmente, con la propia penicilina se ha visto originar infarto de miocardio (PFISTER y PLICE, 1950) e inversión de las ondas T sin síntomas subjetivos de isquemia cardíaca, con artritis y urticaria concomitantes (BINDER y cols., 1950; FELDER y FELDER, 1950).

Ante todos estos últimos ejemplos, la etiolo-

gía de los fenómenos observados en el caso por nosotros referido, motivo de esta publicación, queda localizada en sensibilidad anómala a la droga empleada y su estudio podrá servirnos de ejemplo para mostrar con cuánta cautela debemos enjuiciar los acontecimientos de tipo histeroide que tan a menudo nos ofrece la práctica diaria. Este caso pone de relieve además, al par que los similares descritos, el papel que la reactividad anormal a ciertas sustancias puede jugar en el determinismo de las afecciones coronarias, tan debatido hoy todavía.

RESUMEN.

Se describe un caso de reacción a la penicilina en que no obstante su neta apariencia histeroide se comprobaron electrocardiográficamente alteraciones coronarias. Se revisan los accidentes análogos aparecidos en la literatura, llegándose a la conclusión de que todos, sin excepción, son debidos a sensibilidad anormal para dicha droga.

BIBLIOGRAFIA

- BATCHELOR, HORNE y ROGERSON.—*Lancet*, 2, 195, 1951.
 BELL.—*Lancet*, 1, 1.072, 1952.
 BERLYNE.—*Lancet*, 1, 1.309, 1952.
 BINDER, GANDERSON, CANNON y ROSOVE.—*Am. Heart J.*, 40, 940, 1950.
 BOAS.—*Am. Heart J.*, 1, 23, 1942.
 CLARK.—*J. A. M. A.*, 110, 1.098, 1938.
 CLARK y KAPLAN.—*Arch. Path.*, 24, 458, 1937.
 EDITORIAL.—*Lancet*, 11, 75, 1953.
 FELDER, S. y FELDER, L.—*J. A. M. A.*, 143, 361, 1950.
 GULOTTA.—*New Orleans Med. Sur.*, 103, 469, 1950-1951.
 HEINZ.—*Z. Kreisforsch.*, 40, 40, 1951.
 LAVERGNE, MOREL y JOCHUM.—*Bull. S. Med. Hosp. Paris*, 51, 1.314, 1927.
 LOCKART.—*Brit. J. Derm.*, 51, 318, 1939.
 McMANUS y LAWLOR.—*New Eng. J. Med.*, 17, 242, 1950.
 MATHIEU, HADOT y HADOT, E.—*Arch. Mal. Coeur*, 40, 328, 1947.
 MILNE.—*Brit. Med. J.*, 1, 1.123, 1949.
 PFISTER y PLICE.—*Am. Heart J.*, 40, 945, 1950.
 Queries and Minor Notes.—*J. A. M. A.*, 111, 1.316, 1938.
 RICH.—*J. Hopk. Hosp. Bull.*, 21, 123, 1942.
 RICH y GREGORY.—*J. Hopk. Hosp. Bull.*, 72, 65, 1943.
 RICH y GREGORY.—*J. Hopk. Hosp. Bull.*, 81, 312, 1947.
 SHOOKHOFF y LIEBERMAN.—*J. Allergy*, 4, 506, 1933.
 SMOLNIKOFF.—*Lancet*, 1, 1.022, 1952.
 VESELL.—*Arch. Path.*, 24, 696, 1937.
 WYLIE SMITH.—*Lancet*, 1, 1.211, 1952.
 YUVAL.—*Lancet*, 1, 163, 1952.