

## NOTAS CLINICAS

## ULCERA AGUDA PRIMITIVA DEL CIEGO

C. MARINA FIOY y J. PERIANES CARRO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

La úlcera primitiva del ciego es una enfermedad sumamente rara; es por ello por lo que nos parece interesante comunicar el caso siguiente, correspondiente a una observación realizada hace algunos años:

Se trataba de un enfermo varón, de cuarenta años, que diez días antes de acudir a nuestra consulta comenzó bruscamente con sensación de malestar en epi-

aprecia una tumoración alargada, de superficie convexa, y de unos 8 cm. de longitud, que seguía la dirección del ciego y ascendente.

El análisis que trajo el enfermo, practicado ocho días después del comienzo de su proceso, mostraba 12.400 leucocitos con 60 segmentados, 8 formas en cayado, 24,5 linfocitos y 7,5 monocitos. Cuando nosotros le exploramos repetimos la fórmula leucocitaria, presentando 12.000 leucocitos con 43 segmentados, 11 formas en cayado, 36 linfocitos y 10 monocitos. La velocidad de eritrosedimentación estaba muy acelerada, con un índice de 80 mm. Las aglutinaciones al grupo tifico-paratípico fueron negativas.

Le practicamos una exploración radiológica encontrando un ciego bien plenificado y un apéndice dirigido hacia arriba no doloroso a la palpación (fig. 1); inmediatamente por encima del esfínter ileo-cecal había una zona de contractura; a la compresión de esta zona vimos que, coincidiendo con la masa palpable y con el máximo punto de dolor, existía un depósito de contras-



Fig. 1.



Fig. 2.

gastro y náuseas; seis horas más tarde le apareció tirantez y peso en fossa iliaca derecha, que se fué transformando en dolor; simultáneamente le comenzó a subir la temperatura hasta llegar a 39°. Hizo de viente tres veces con tenesmo, expulsando sólo gases y un poco de moco; al día siguiente persistía la fiebre, que llegó hasta 38,5°; el dolor era intenso en fossa iliaca derecha y tenía estreñimiento, que continuó hasta que acudió a nuestra consulta. Como síntomas generales tenía malestar y mareos. Sus molestias fueron disminuyendo en los días siguientes poco a poco, oscilando la temperatura alrededor de 38°. En el interrogatorio hallamos una ausencia total de molestias digestivas previas y únicamente como antecedente de cierto valor, según veremos después, el hecho de que el enfermo antes de presentar sus molestias había ingerido ostras en gran cantidad.

En la exploración clínica no hallamos ninguna alteración en los distintos órganos y aparatos y en el abdomen encontramos un dolor intenso a la palpación de la fossa iliaca derecha; al profundizar esta palpación se

te del tamaño de una moneda de un céntimo con contornos irregulares y con surcos profundos convergentes (figura 2).

Ante esta imagen radiológica, y la existencia de un apéndice normal, pensamos en la posibilidad de que el enfermo padeciese una úlcera primitiva aguda del ciego; no obstante, cabía la posibilidad de que el depósito de contraste hallado en el ciego en forma de úlcera se debiera a una colección casual del contraste; por ello, veinticuatro horas más tarde volvimos a explorar al enfermo, hallando entonces el ciego con menor cantidad de contraste, que por ser de consistencia más fluida podía desplazarse perfectamente sobre la superficie tumoral: ello nos permitió ver cómo la mancha persistía presentando contornos más recortados (fig. 3).

Desde que por primera vez estudiamos al enfermo instituimos un tratamiento con grandes dosis de penicilina, con lo cual, a las cuarenta y ocho horas, ya estaba mejor del dolor y la temperatura había descendido; esta mejoría continuó en los días subsiguientes hasta desaparecer sus molestias totalmente a los diez

días. Practicada entonces una nueva exploración radiológica, hallamos un ciego y ascendente completamente normales.

Nuestro diagnóstico fué de úlcera primitiva del ciego. La úlcera aguda del colon es poco frecuente, existiendo en la literatura un centenar de casos publicados. Esta úlcera benigna fué primero descrita por CRUVEILHIER en el año 1830; desde entonces hasta el año 1939, en que CAMERON hizo una revisión sobre los 68 casos publicados, fué considerada como enfermedad muy rara. Aproximadamente el 50 por 100 de los casos se localizan en el ciego y precisamente en los alrededores de la válvula ileo-cecal, siendo el sitio de elección diametralmente opuesto a la apertura de esta válvula. Este proceso suele aparecer entre los 25 y 50 años con mayor frecuencia, existiendo descripciones en sujetos de 18 a 80 años. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres, especialmente cuando la localización es en el colon derecho.

El cuadro clínico es similar al de la apendicitis, caracterizándose por comienzo brusco, con molestias como en nuestro caso, primero en el epigastrio y más tarde con dolor localizado en la fossa ilíaca derecha; la elevación de temperatura es habitual, raras veces hay diarrea, generalmente estreñimiento, y el estudio de la serie blanca muestra una gran leucocitosis con aumento de los neutrófilos y desviación a la izquierda. Dado el cuadro tan parecido al de la apendicitis, la mayoría de estos casos son operados pensando en este proceso. En otros enfermos la evolución va rápidamente hacia la perforación a las pocas horas de comenzar el enfermo con sus molestias.

No existe en la literatura ningún caso que sepamos en que el diagnóstico haya sido practicado preoperatoriamente; si exceptuamos el caso descrito por BOMBI en el cual existía una tumefacción de forma ovoidea en la fossa ilíaca derecha. Con la exploración radiológica, practicada por enema opaco, este autor pudo encontrar una imagen persistente redondeada en el ciego, que más tarde, en la intervención quirúrgica, se vió correspondía a una úlcera extensa de unos 2 cm. de tamaño. La pared del ciego en este caso se hallaba engrosada, rígida e infiltrada. Los caracteres histológicos son idénticos a los observados en las úlceras gastroduodenales, siendo éste el motivo por el que algunos autores las han relacionado, apoyándose además en la coincidencia en algunos casos de ambos procesos; sin embargo, en la recopilación hecha por CAMERON, sólo en un 4 por 100 de los casos coexistía una úlcera gastroduodenal. En algunos de los enfermos, como señala BARLOW, los bordes de la úlcera presentan los caracteres de una ulceración crónica, mientras que en la base hay una gran actividad, sugiriendo este autor un crecimiento lento que súbitamente ha entrado en un período de actividad. Cuando estas úlceras profundizan tienen

forma de chimenea, llegando fácilmente a la perforación.

Si exceptuamos nuestro caso, todos los demás descritos en la literatura han sido intervenidos quirúrgicamente, siendo la mortalidad, incluyendo las perforaciones, del 40 por 100. Hoy día, con el empleo de los antibióticos, el pronóstico es más favorable, siendo nuestro enfermo un claro ejemplo de curación sin recurrir a la cirugía.

La etiología de esta enfermedad permanece desconocida, habiéndosela descrito en relación con las aplicaciones de rayos X y radium. Según KRÖMER, se produciría tras la aplicación de los rayos una parálisis intestinal y lesiones de los vasos, aparte de que exista una sensibilidad de la mucosa para las radiaciones. WARREN y

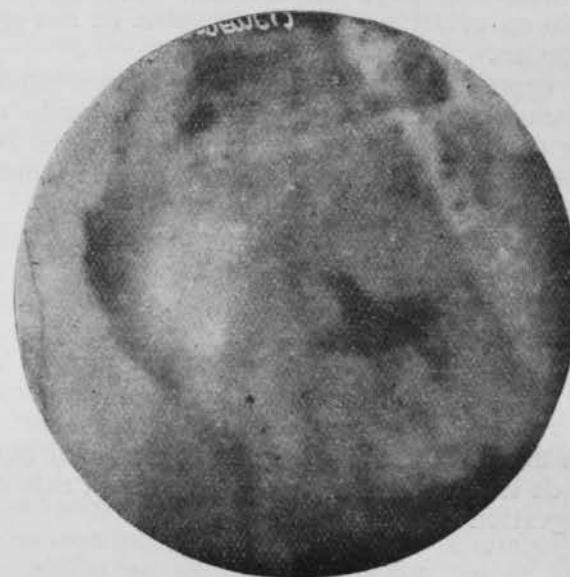


Fig. 3.

WHIPPLE observaron después de la radiación la desaparición de las vellosidades intestinales, de las criptas de Lieberkühn y lesiones de las células de los linfáticos. Estas lesiones facilitarían el ataque bacteriano, hablando SEITZ y WINTZ de una verdadera disentería después de las irradiaciones.

En las enfermedades renales se ha descrito la aparición de úlceras aisladas secundarias a arterioesclerosis y arteriolonecrosis. También se han descrito úlceras en el curso de diversas enfermedades infecciosas.

La mayoría de los autores se inclina a favor de una etiología vascular o infecciosa.

FISCHER describe alteraciones en los enfermos circulatorios, que se localizan alrededor de las formaciones linfoideas; estas lesiones se producirían especialmente en enfermos arterioescleróticos, pudiéndoselas observar exclusivamente en los vasos del conducto digestivo, siendo negativos los estudios practicados en otros vasos del cuerpo (BUDAY, HAMBURGER). Estas alteraciones conducirían a trombosis o a estrechamientos intensos de la luz vascular que lle-

gan hasta la oclusión. Estas lesiones vasculares, al producir un defecto de nutrición de la mucosa, favorecerían la necrosis y ulceración. En los casos de estasis capilar o venosa se pueden producir hemorragias y erosiones superficiales que por la acción necrotizante del contenido intestinal, rico en gérmenes, sobre el epitelio lesionado o poco resistente por el defecto de irrigación sanguínea se produce la necrosis, trombosis y úlcera.

Factores predisponentes para la aparición de estas úlceras serían el estreñimiento y la parálisis intestinal o la distensión postestenótica. El mecanismo sería idéntico, o sea, una anemización de la mucosa, como sería el caso de las masas de heces endurecidas según NOTHNAGEL, y de las úlceras que se producen por encima de las estenosis, cuyo mecanismo vascular fué puesto en evidencia por SHIMODAIRA en sus experiencias.

El factor bacteriano tiene una importancia fundamental, ya sea directamente, cuando se trata de una infección heterobacteriana, o secundariamente, cuando existe un trastorno vascular a través de una disbacteriosis.

En nuestro enfermo nos parece como más probable que se trate de una infección heterobacteriana poco violenta; hablarían en favor de esta hipótesis la ausencia de otros trastornos vasculares y la aparición brusca del proceso al poco tiempo de la ingestión de ostras. Otro dato en favor de esta hipótesis sería el haber asistido en la misma época a varios enfermos con cuadros de enterocolitis aguda, padecidos a raíz de la ingestión de estos mariscos.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso de úlcera benigna aguda del ciego, diagnosticada radiológicamente, y cuya cuadro clínico era indiferenciable del de la apendicitis aguda. Se trata del segundo caso aparecido en la literatura en el que el diagnóstico se hizo preoperatoriamente y posiblemente el primero en el que la curación se logró por tratamiento médico con antibióticos. Se comenta su posible etiología.

#### BIBLIOGRAFIA

- BARLOW, D.—Brit. J. Surg., 26, 526, 1939.  
 BARRON.—Surg. Gyn. Obst., 1, 870, 1930.  
 BOMBI, G.—Il Policlinico, 36, 1.550, 1929.  
 BUDAY, K.—Cit. SIEGMUND.  
 CAMERON, J. R.—Brit. J. Surg., 26, 526, 1938.  
 CROMAR, C. D. L.—Am. J. Dig. Dis., 13, 230, 1946.  
 CRUVEILHIER.—Atlas d'Anatomie et Pathologie. Rectum., 4, 1830.  
 EAGLESON, W. M.—Can. Med. Assoc. J., 67, 653, 1952.  
 FISCHER, B.—Virchows Arch., 134, 380, 1893.  
 FISCHER, B.—Bestrahlungs nekrose des Darms. Strahlentherapie, 13, 1922.  
 HAMBURGER, H.—Berl. Klin. Wschr., 555, 1917.  
 KRÖMER.—Monatsschr. f. Geburts. u. Gynäkol., 46, 1917.  
 MAYO, C. H. y ROSENOW.—Journ. Am. Med. Ass., 28, 1.793, 1922.  
 NOTHNAGEL, H.—Strahlentherapie, 13, 1922.  
 NOTHNAGEL, H.—Disease of the Intestines and Peritoneum. Philad. Saunders, 1907.

- QUENU y DUVAL.—Rev. Chirurg., 26, 692, 1902.  
 ROSSER, C.—Ann. Surg., 119, 377, 1944.  
 SEITZ y WINTZ.—Cit. SIEGMUND.  
 SHIMODAIRA.—Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., 22, 1910.  
 SIEGMUND, H.—Handbuch d. Path. Anatomie, de HENKE-LUBARSCH, 4, 3, 337. Springer, Berlin, 1930.  
 WARREN, S. L. y WHIPPLE.—Journ. Exp. Med. a. Biol., 38, 123.  
 WILKIE, D. P. D.—Surgery, 1, 656, 1937.

#### EPILEPSIA EN LA LESIÓN MITRAL

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR, A. SASTRE CASTILLO y A. ESQUIVEL JIMÉNEZ.

Clinica Médica del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Pérdidas agudas de conocimiento, acompañadas ocasionalmente de convulsiones y de características más o menos semejantes a las de la epilepsia esencial, son de presentación no infrecuente en diversas enfermedades cardíacas. Concretamente, por lo que respecta a las lesiones mitrales, pueden observarse cuadros semejantes por diversas razones. En primer lugar, los bloqueos aurículoventriculares consecutivos a la afectación reumática del nódulo aurículoventricular, son capaces de dar lugar a cuadros semejantes, coincidiendo con los períodos de Wenckebach o con las crisis de bloqueo aurículoventricular completo.

Las taquicardias agudas, al disminuir bruscamente el volumen minuto, pueden dar lugar a la aparición de semejante cuadro. Este se ve de preferencia cuando el aleteo auricular pierde bruscamente el bloqueo protector aurículoventricular, que generalmente le acompaña. La intensa taquicardia, engendrada por las 300 contracciones por minuto, da lugar a unas condiciones circulatorias sumamente desfavorables, con anemia aguda de los centros. La fibrilación auricular paroxística puede dar lugar al mismo cuadro, en el momento de su instalación o en la forma crónica, cuando alternan períodos de fibrilación rápida con otros más lentos; en ocasiones, estas formas de fibrilación auricular muy irregular se acompañan de paradas cardíacas, indicando una afectación profunda de la aurícula que sólo se resuelven por escapes nodales o ventriculares.

La taquicardia paroxística auricular, arritmia que precede con frecuencia a la aparición de la fibrilación auricular, puede acompañarse de cuadros epileptoides. La confusión con epilepsia o eclampsia es frecuente en los niños, siendo éste uno de los modos de presentación de la taquicardia paroxística infantil, según ya señaló uno de nosotros anteriormente. En el adulto puede originarse la misma confusión, y si no