

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, 1550, 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.—Estrahlungs nekrose des Darmes. Strahlentherapie, 13, 1922.
 HAMBURGER, H.—Berl. Klin. Wschr., 555, 1917.
 KRÜMER.—Monatsschr. f. Geburts. u. Gynäkol., 46, 1917.
 MAYO, C. H. y ROSENOW.—Journ. Am. Med. Ass., 28, 1793, 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, 1923.
 WILKIE, D. P. D.—Surgery, 1, 656, 1937.

EPILEPSIA EN LA LESION MITRAL

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

Clínica 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 señalamos uno de nosotros anteriormente. En el adulto puede originarse la misma confusión, y si no

se producen convulsiones, sino simplemente mareo, y el pulso es pequeño y difícilmente perceptible, fácilmente se confunde este cuadro con el síndrome de Stokes-Adams por bloqueo auriculoventricular completo. La inyección de adrenalina en estos casos, fundada en este diagnóstico erróneo, puede conducir a la aparición de taquicardia ventricular paroxística e incluso a la muerte por fibrilación ventricular.

Todas las causas que disminuyen el volumen minuto en los mitrales, como las citadas, o el aumento de las exigencias periféricas como las que se producen en el ejercicio, sin que puedan cumplimentarse, pueden conducir a situaciones similares. Está especialmente predispuesta a este género de complicaciones la lesión mitral taquicárdica de ritmo sinusal, en el que la taquicardia es indicio, a veces único, de la actividad reumática.

La embolia pulmonar aguda va acompañada de un estado de shock debido a la disminución del aporte de sangre a la aurícula izquierda por vasoconstricción pulmonar, que puede inicialmente manifestarse como pérdida de conocimiento con o sin convulsiones y palidez cianótica. El aumento de resistencias pulmonares en los mitrales puede actuar del mismo modo disminuyendo el aflujo de sangre a la aurícula izquierda. El ejercicio, al aumentar el retorno venoso al corazón derecho, lanza gran cantidad de sangre al lecho pulmonar, del que no puede salir con la necesaria premura, bien por la constricción arterial pulmonar, bien por la existencia de la estrechez mitral. La consecuencia es una elevación desmesurada de la tensión en la arteria pulmonar y vasos pulmonares, y una disminución de la cuantía del volumen sistólico izquierdo, con caída de la tensión arterial y accidentes lipotímicos que pueden adoptar el aspecto de verdaderas crisis epilépticas.

JIMÉNEZ DÍAZ ha descrito una forma sobreaguda del edema de pulmón que se caracteriza por pérdida brusca del conocimiento con aparición de espuma sonrosada en la boca y muerte rápida, que puede presentarse en los edemas pulmonares consecutivos a lesiones mitrales, cuyo mecanismo es el mismo que el indicado anteriormente, y se observa en los enfermos que no tienen suficientemente bien defendido su capilar pulmonar del exceso de presión en la arteria por la adecuada constricción arteriolar.

La embolia cerebral puede dar lugar a un cuadro similar con pérdida de conocimiento y confusión mental, a veces de horas o minutos de duración, que puede dar lugar a dificultades diagnósticas.

El cuadro raro, pero existente, de la embolia coronaria en los mitrales puede originar también un cuadro en el que predominan los síntomas cerebrales por el intenso shock acompañante.

Por último, las crisis de pérdida de conocimiento del mixoma auricular tienen el mismo

fundamento en la brusca disminución del volumen minuto en una enfermedad que a su vez es fácilmente confundible con la estenosis mitral.

Un cuadro semejante puede presentarse en la dilatación aneurismática de la aurícula izquierda con o sin fibrilación auricular, y muy frecuentemente, como ha señalado GALLAVARDIN, con parálisis auricular en la que la mayor parte de la cavidad auricular está ocupada por trombos sanguíneos. Cuando un trombo auricular de suficiente tamaño se organiza, constituye una pelota intraauricular, que además de disminuir la capacidad de la aurícula con la consiguiente disminución del volumen sistólico izquierdo puede, por enclavamiento en el agujero auriculoventricular, interrumpir bruscamente la circulación a ese nivel con la aparición de un síndrome lipotímico, que si no es fatal, puede simular también un ataque comicial.

Todos estos mecanismos de pérdida de conocimiento en enfermos mitrales pueden individualizarse y separarse unos de otros con un cuidadoso estudio clínico y ocasionalmente con el empleo de los métodos gráficos. Hoy nos queremos ocupar no de pérdidas del conocimiento que pueden simular la existencia de una epilepsia en los mitrales, sino de auténticos cuadros epilépticos aparecidos en el curso de una enfermedad mitral como secundarios a ésta o al proceso reumático.

Existe, naturalmente, la posibilidad de coincidencia de ambas enfermedades de un modo puramente casual. Pero existe también la posibilidad de que la epilepsia sea secundaria a la afectación del encéfalo por el virus reumático, complicación que puede verse en la clínica con frecuencia no excesiva, pero con mayor constancia en la mesa de autopsia según las observaciones de COSTERO. Finalmente, cabe la posibilidad de que accidentes embólicos cerebrales, o la disminución crónica del volumen minuto, o quizá influjos terapéuticos, puedan desencadenar en sujetos con constitución enérgica la aparición de accidentes que de otro modo no se hubieran presentado o que hubieran aguardado la aparición de otro mecanismo desencadenante.

Algunas historias clínicas pueden ilustrar alguno de estos mecanismos.

Número 1. M. J. M., de once años. Hace dos años que la niña ha notado que empieza a fatigarse con los esfuerzos y a tener palpitaciones. En ocasiones tiene breves crisis de palpitaciones de comienzo y fin brusco. Desde hace un año viene teniendo accidentes que no se acompañan ni van precedidos ni seguidos de palpitaciones, consistentes en mareo, perdiendo a continuación el conocimiento durante un minuto sin convulsiones ni relajación de esfínteres. Desde muy niña tiene catarros febriles y anginas y desde hace dos años dolores, sin fiebre, en tobillos y muñecas. La exploración da como signos positivos thrill en punta con arrastre, soplo diastólico, chasquido de la mitral y desdoblamiento del segundo tono, que se encuentra muy reforzado en foco pulmonar. El pulso es rítmico, a 100 p. m. El signo de Wilson es positivo. La velocidad de sedimentación es de 6 y 16. En la fórmula se perciben 8 cayados y 34 linfocitos. No hay anemia. La orina es normal. En radios-

copia se aprecia normalidad de ambos ventrículos, dilatación de aurícula izquierda y del cono pulmonar. El ECG muestra un corazón vertical con hipertrofia y sobrecarga del ventrículo derecho, dilatación de aurícula izquierda y alargamiento de la conducción auriculoventricular en relación con la edad, sexo y ritmo de la paciente. El EEG (doctor J. C. OLIVEROS) muestra un registro anormal por la presencia de ondas theta difusas de 4-5 por segundo en regiones temporales y por la presencia en región temporal izquierda de ondas más lentas, irregulares, de mediana amplitud, que alcanzan su máximo voltaje en los electrodos 13 y 15.

En este caso el EEG parece asegurar el origen central de las crisis, que por otra parte podrían ser consideradas sin él como secundarias a trastornos taquicárdicos del ritmo o a bloqueo auriculoventricular. Sin embargo, el bloqueo latente que presentaba esta niña era poco marcado, sin dar lugar a pausas, y en segundo lugar, el interrogatorio manifestó la independencia de los mareos y pérdida del conocimiento de las crisis de palpitaciones. Aunque no se han obtenido ECG y EEG durante los ataques, la aparición en este último de las alteraciones descritas parecen indicar la génesis cerebral de los mismos. Por otra parte, el hecho de que la niña presentase positivo el signo de los pronadores de Wilson, representa una testificación del ataque anterior del virus reumático al encéfalo.

Número 2. I. G. G., de treinta y dos años, varón. Hace dieciséis años notó, estando acostado, que no tenía sensibilidad en la pierna izquierda ni en el resto del mismo lado corporal hasta el quinto espacio intercostal; a los cinco días comenzó a mejorar y al cabo del año lo único que notaba como muerto era la base del hemitórax izquierdo. Hace nueve años empezó a notar disnea de esfuerzo y palpitaciones de comienzo y terminación lentas y a veces crisis de tos seca y ortopnea. Hace cuatro años, repentinamente, tuvo un mareo con nublamiento de la vista, que le hizo caer al suelo, recuperándose a los pocos minutos. Este accidente se le repitió a los seis meses de la misma forma y hace tres años, estando en la cama, tuvo un ataque convulsivo con pérdida del conocimiento, espuma en la boca y mordedura de lengua; desde entonces los ataques se le han repetido con frecuencia creciente e incluso últimamente le dan casi todos los días. En los antecedentes familiares resalta el hecho de que el padre, muerto en la guerra, padecía ataques epilépticos.

Datos positivos de la exploración eran la existencia de un fremito palpable y arrastre presistólico en punta con desdoblamiento del segundo tono en foco pulmonar. La exploración neurológica era negativa, excepto por la existencia de una zona de hipoestesia en el hemitórax izquierdo desde la espina ilíaca al quinto espacio intercostal, que no llegaba a la línea media. Orina, normal. Velocidad, 10 y 27. Fórmula y recuento de ambas series, normal. A rayos X, ventrículos normales, dilatación de aurícula izquierda y arco medio saliente. En el ECG se apreciaba dilatación de aurícula izquierda. El EEG no mostraba alteraciones significativas.

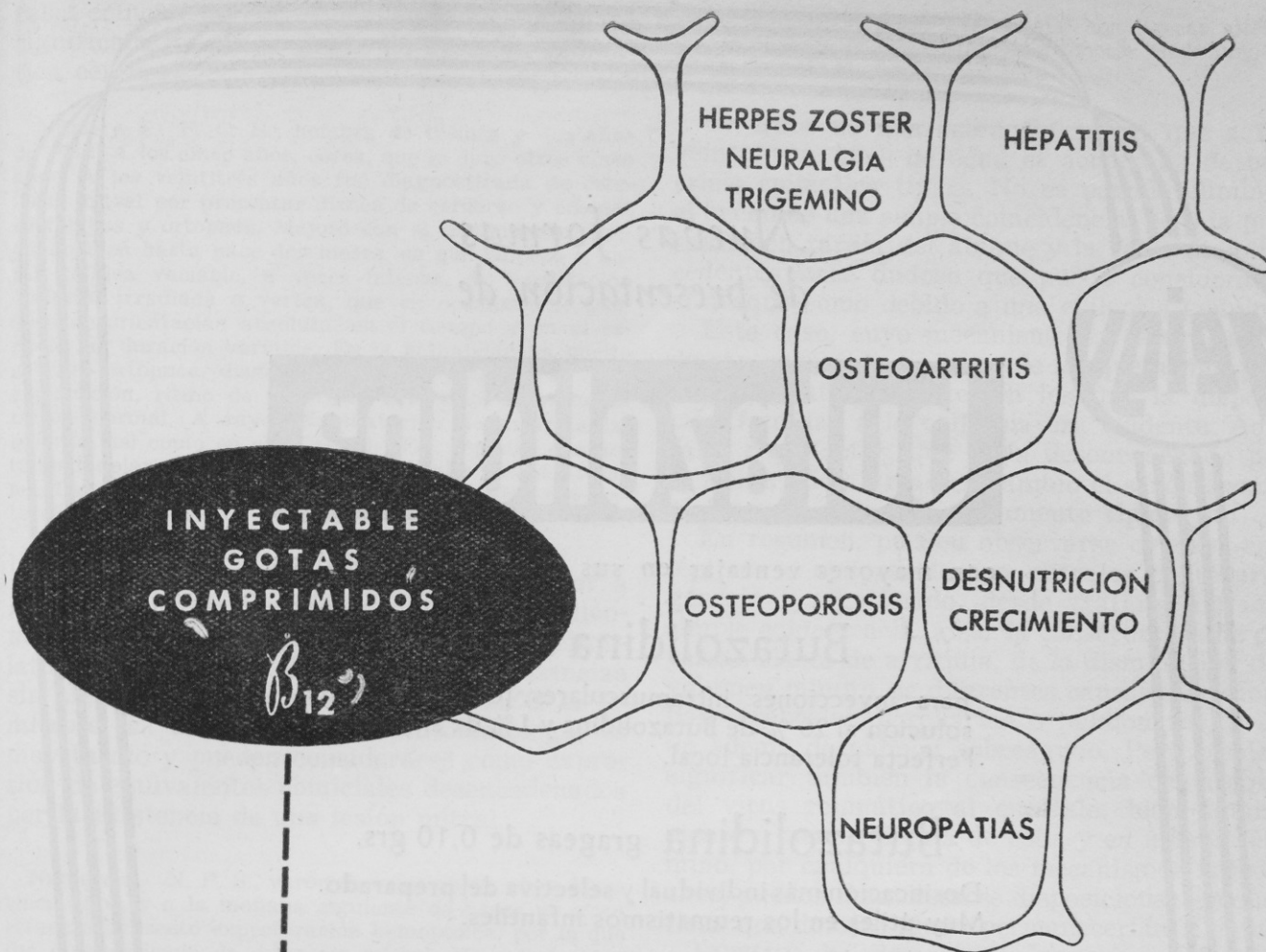
Los antecedentes familiares de epilepsia y los caracteres típicos que presenta el enfermo aseguran el carácter comicial de los accidentes, a pesar de la negatividad del registro electroencefalográfico, lo que ocurre no infrecuentemente. La relación entre ambos procesos podría ser puramente casual, pero el hecho de que a los

29-30 años empezara con sus accidentes comiciales hace pensar en la posibilidad de que la causa determinante sea algo en relación con su enfermedad mitral. En este sentido puede valorarse el hecho de que este enfermo presentó signos y síntomas muy sospechosos de una embolia talámica hace dieciséis años, y los accidentes previos a los ataques convulsivos típicos pueden interpretarse como equivalentes epilépticos, pero sin que pueda excluirse sean debidos a nuevas microembolias cerebrales, que podrían actuar como factores desencadenantes de la disposición enequética.

Número 3. F. G. C., de diecinueve años, hembra. Desde hace unos dieciséis años, disnea de esfuerzo con palpitaciones e hinchazón de rodillas y tobillos. Empeoró desde hace un año con motivo de un catarro febril con expectoración rosada, teniendo a veces ortopnea. La fatiga de esfuerzo ha aumentado considerablemente. Aparte de esto, hace también diez años comenzó a notar cefaleas y pequeños mareos durante unas horas a intervalos largos. Hace dos años comenzó a notar ocasionalmente una sensación de hormigueo en los dientes que se extendía a toda la parte izquierda de la cara, incluso al brazo izquierdo, y hace un mes, estando acostada, tuvo un ataque convulsivo con espuma en la boca, pérdida total del conocimiento durante seis horas, mordedura de lengua y desviación de la mirada hacia el lado izquierdo. El padre y los tres hermanos son de genio fuerte y uno de ellos, a los seis años de edad, tuvo un ataque, estando dormido, con convulsiones y espuma en la boca.

La exploración suministraba como datos positivos la existencia de un arrastre presistólico en punta con desdoblamiento del segundo tono pulmonar. La orina era normal. La velocidad de sedimentación, 9 y 19. La fórmula y recuento, normales. A rayos X, hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación de aurícula izquierda y saliencia del arco medio. El ECG mostraba signos de hipertrofia del ventrículo derecho y dilatación de aurícula izquierda. El EEG era anormal por la presencia de ritmos theta de 4-6 por segundo, irregulares y de mediano voltaje en ambas regiones temporales.

En resumen, se trataba de una estenosis mitral con empeoramiento, como sucede frecuentemente, a partir de una posible embolia pulmonar. Existía una base familiar comicial y la enferma llevaba diez años con equivalentes epilépticos que últimamente se han cambiado por ataques típicos. El EEG mostraba la existencia de ondas theta. Aquí también podría tratarse de simple coincidencia, pero es curioso que comenzara simultáneamente a los nueve años de edad con dolores fuertes de cabeza y mareos e hinchazón de rodillas y tobillos y disnea de esfuerzo. Sólo hace unos dos años comenzó con el hormigueo de los dientes y hace un mes con el ataque típico. No puede afirmarse nada con seguridad, pero puesto que de los cuatro hermanos de genio violento sólo uno tuvo una vez un único ataque, quedando luego bien, mientras que la enferma lleva una evolución progresiva, podríamos preguntarnos si el factor desencadenante y mantenedor de los ataques en esta muchacha no fuera su lesión mitral. Cabe también la posibilidad de que la ce-



La Vitamina B₁₂ posee en el presente un interés terapéutico de primer plano. A su absoluta *actividad antianémica* bien comprobada han seguido otras indicaciones del máximo interés: neuralgia del trigémino, osteoartritis, etc., (actividad antineurálgica), crecimiento, desnutriciones, hepatitis y lesiones degenerativas hepáticas (actividad trófica) que la Clínica diariamente ensaya y comprueba. En otros casos, la administración de B₁₂ va seguida de un incremento del apetito, del vigor y del bienestar como índice de la puesta en marcha de sus «efectos tónicos».

COBALAMIN

Vitamina B₁₂ cristalizada

15, 150 y 1.000 mcgrs. por ampolla y 10 mcgrs por comprimido. Gotas: 1 mcgr. por cada 2 gotas.

LAFARQUIM, S. A. Condes de Torrealan, 35 - **Madrid**

Cobalamín - Proteína y Cobalamín - Aneurina. Asociaciones de B₁₂



*Nuevas formas
de presentación de*

butazolidina

con mayores ventajas en sus aplicaciones clínicas.

Butazolidina ampollas

para inyecciones intramusculares, con 3 c.c. de solución al 20 % de Butazolidina y 1 % de anestésico. Perfecta tolerancia local.

Butazolidina grageas de 0,10 grs.

Dosificación más individual y selectiva del preparado. Muy útiles en los reumatismos infantiles.

ENVASES ORIGINALES

* Butazolidina **ampollas** de 3 c.c. de solución al 20 % de Butazolidina y 1 % de Xilocaína (*). Caja de 5 ampollas.

* Butazolidina **supositorios** con 0,25 grs. Cajas de 5 y 15 supositorios.

Butazolidina **grageas** (blancas) de 0,20 grs. Tubo de 20 grageas.

Butazolidina **grageas** (encarnadas) de 0,10 grs. Frasco de 50 grageas.

* Envases incluidos en el Petitorio del S. O. E.

(*) Por licencia de A B Astra, Södertälje (Suecia), y Rovi, S. A. Madrid.

J. R. GEIGY S. A., Basilea (Suiza)

Geigy Sociedad Anónima - Paseo Carlos I, 206
BARCELONA (España)

falea coincidente con el primer brote reumático significara un cierto grado de afección reumática cerebral.

Número 4. F. C. H., hembra de treinta y dos años de edad. A los cinco años, corea, que le duró otros cinco años. A los veintitrés años fué diagnosticada de estenosis mitral por presentar disnea de esfuerzo y edemas de tobillos y ortopnea. Mejoró con el tratamiento, quedando bien hasta hace dos meses, en que empezó a notar cefalea variable, a veces intensa, de localización occipital irradiada a vertex, que en ocasiones le produce desorientación absoluta, en el tiempo y en el espacio, de duración variable. En la actualidad ha vuelto a tener ortopnea, disnea de esfuerzo y tos seca. A la exploración, ritmo de codorniz. Velocidad de sedimentación normal. A rayos X, dilatación de aurícula izquierda, así como en el ECG. El EEG, registro con actividad aplanada de bajo voltaje sin alteraciones focales. La exploración neurológica es normal. No hay antecedentes comiciales familiares.

En resumen, esta mujer empieza a tener a los trece años de pasar una corea, y coincidiendo con el empeoramiento de su situación circulatoria, cefaleas que se acompañan de ausencias sin signos focales neurológicos. El EEG es limítrofe. El comienzo de su sintomatología es muy tardío y pueden considerarse como expresión de equivalentes comiciales desencadenados por la existencia de una lesión mitral.

Número 5. N. P. S., varón de veintinueve años. Hace cinco años, y a la mañana siguiente de hacer un gran esfuerzo, presentó expectoración hemoptoica, por lo que fué diagnosticado de estenosis mitral. Ha estado bien hasta hace un año y medio, en que una noche su hermana, que duerme en la habitación contigua, fué despertada por un quejido, hallándole con contracciones clónicas de las extremidades superiores y mordedura de lengua. Estuvo así media hora, al cabo de la cual despertó sin recordar los hechos inmediatos. No hay antecedentes comiciales. En la exploración, arrastre presistólico en punta con desdoblamiento del segundo tono. Sangre y orina, normal. A rayos X, arco pulmonar saliente e hipertrofia de aurícula izquierda. En el ECG, dilatación de aurícula izquierda y bloqueo incompleto de

rama derecha. El EEG era normal con ligeras alteraciones durante la hiperventilación (doctor HERNANDO DE LARRAMENDI). No hay signos neurológicos.

Se trata de una estenosis mitral que a los veintinueve años de edad se acompaña de una crisis epiléptica típica. No es posible eliminar el hecho de una simple coincidencia, pero la presentación tardía del ataque y la falta de antecedentes hace dudoso que pueda considerarse el ataque como debido a una epilepsia genuina.

Este caso, cuyo mecanismo es oscuro, sirve de contrapartida a alguno de los que hemos presentado anteriormente, en los que la disposición familiar a la epilepsia era evidente. Aquí falta este factor, que sería desencadenado por la lesión mitral, mas en cambio el ataque comicial parece extraordinariamente típico.

En resumen, pueden observarse cuadros epilépticos o epileptoides en mitrales de diversa génesis y significado, desde tratarse de una simple coincidencia, a ser la consecuencia de diversas clases de arritmia, de la disminución del volumen minuto de diferentes causas, de embolias cerebrales, coronarias o pulmonares, o de un edema de pulmón sobreagudo. Pero pueden significar también la consecuencia del ataque del virus reumático al encéfalo, bien agudamente o como reliquia de éste, y en último término, por cualquiera de los mecanismos antedichos, pueden manifestarse disposiciones enequéticas que de otro modo permanecerían silentes.

LUISIADA ha demostrado experimentalmente que pueden producirse lesiones vasculares cerebrales por elevaciones tensionales bruscas en el círculo menor. También podría invocarse este mecanismo en nuestros casos.

Cada uno de estos mecanismos tiene una valoración diferente y es interesante, desde el punto de vista terapéutico, apurar todos los medios de la clínica para aclarar en cada caso el mecanismo actuante.