

riencias en todos estos procesos dermatológicos (xantomatosis, enfermedad de Schuller - Christian, psoriasis y todas las enfermedades cutáneas producidas por trastorno tiroideo) que con un fondo endocrino o metabólico presentan una sintomatología predominantemente cutánea.

BIBLIOGRAFIA

- J. ESCRIBANO.—Med. Clin., 24, 69 1955.
 G. MARANÓN.—Manual del diagnóstico etiológico. Espasa-Calpe, 1952.
 A. BALCELLS GORINA.—La clínica y el laboratorio. Edit. Marín, 1958.
 HALDEN y PROKOP.—Med. Klin., 47, 2.025, 1957.
 L. FERNÁNDEZ RECUERO y J. MUNNE MUNNE.—Med. Clin., 30, 45, 1958.
 D. DAVIS y M. J. KLAINER.—Am. Heart J., 19, 185, 1940.
 M. MORRISON y W. F. GONZÁLEZ.—Pub. de la Soc. Biol. Med., 73, 37, 1950.
 POMERANZE y M. CHESIN.—Am. Heart J., 49, 262, 1955.
 S. J. THANHAUSER.—New Engl. J. Med., 215, 1947.
 P. PIULACHS y J. M. CAÑADELL.—Enfermedades del tiroides. Edit. Janés, Barcelona, 1950.

SUMMARY

Twenty nine patients suffering from different skin diseases were treated for 30 to 90 days by oral administration of a compound of polysor-

bate and lipotropic factors such as inositol and choline. This resulted in a decrease or return to normal in blood-cholesterol levels in those cases in which they were high.

ZUSAMMENFASSUNG

29 an verschiedenen Hautkrankheiten leidenden Patienten wurden 30 bis 90 Tage hindurch mit der oralen Verabreichung einer Verbindung von Polysorbate und Inositol-oder Cholin-artigen lipotropen Substanzen behandelt. Bei den Fällen mit erhöhter Cholesterinämie konnte eine Abnahme oder sogar eine vollständige Normalisierung des Cholesterinblutspiegels beobachtet werden.

RÉSUMÉ

Sur les 29 cas traités, et chez des sujets atteints de différentes affections dermatologiques, l'administration pendant 30 à 90 jours, par voie orale, du composé de polysorbate et lipotropes, type inositol et choline, a produit une diminution ou normalisation de la cholestérinémie dans les cas où elle était élevée.

NOTAS CLÍNICAS

PENFIGO E HIDROCORTISONA

J. LLINÁS ALONSO.

De la Academia de Dermatología y Sifiliografía.
 Miembro de la Asociación Nacional de Médicos Especialistas de Análisis Clínicos.
 Analista del Seguro Obligatorio de Enfermedad.

Santiago de Compostela.

Victorita Pérez López, de cuarenta y dos meses de edad, hija de un matrimonio sin antecedentes personales dignos de mención, los cuales tienen otros dos hijos más también sanos, natural y vecina de La Línea de la Concepción (Cádiz), con domicilio en Vázquez de Mella, 10.

Antecedentes.—Sarampión a los siete meses y a los catorce tos ferina, sin ningún otro antecedente patológico hasta el comienzo del que nos ocupa.

Según refieren los padres, en Navidad de 1954, y tras un ligero catarro gripeal, que transcurrió y sanó en un período de siete días, aparece a la mañana del octavo día con fiebre alta y unas "manchitas"—al decir de los padres—diseminadas por el cuerpo; en vista de ello, y como suponían que no podía ser sarampión, debido a haberlo pasado, deciden llamar al pediatra, el cual pone tratamiento sintomático y de antibióticos; pero visto que transcurre una semana, a pesar de la penicilina, estreptomicina, antitusígenos, vitaminas y antidiarreicos, y la niña no mejora, deciden dejar al pediatra y recurren a un colega inglés (Gibraltar), el cual pone exactamente el mismo tratamiento, pero con otro nombre comercial; la niña no mejora, cada vez se encuentra peor, su estado

general se hace cada vez más crítico y de esta forma transcurren dos meses y es entonces cuando se deciden acudir a nosotros. Soy llamado a su domicilio, toda vez que el estado general de la enfermita y su estado de posturación es tal que no se atrevan a sacarla fuera de su cama. Para este entonces llevaba puesto 20 millones de unidades Oxford de penicilina, 20 gr. de estreptomicina y un frasco de cápsulas de aureomicina, varios frascos de jarabe antitusígeno, amén de muchos medicamentos "sintomatológicos" más.

Reconocida la enfermita, está desnutrida en grado sumo, ojos febres, intensas diarreas con meteorismo intenso. Al menor contacto de las manos sobre el escuálido vientre, ya se producía salida de materias fecales. Una edad de cuarenta y dos meses y sólo 13 kilos de peso. Según manifiestan los padres de la niña había perdido alrededor de 10 kilos en el tiempo que llevaba enferma. Presentaba una eritrodermia casi generalizada con numerosas escamas, desprendiéndose algunas de ellas, dejando debajo de las mismas una superficie húmeda e infiltrada. El olor de las escamas es nauseabundo; gran cantidad de ampollas de diversos tamaños y en distintos grados de evolución; éstas, asentadas principalmente en los miembros inferiores. Nikolsky positivo. Su posturación actual y su estado general es tal que temo por ella, y en este sentido hablo a los padres; no obstante, les digo que debemos actuar rápidamente y en forma energética, a lo que acceden gustosos.

Tratamiento.—Tópico. Pomada de Cortril al 2,5 por 100; al interior, Stovarsol de 0,25, uno y cuatro comprimidos al día (repartido en tres tomas) y un jarabe—por ser mala tomadora la enferma—de salicilato y bicarbonato de soda, e inyecciones diarias de vitamina B₁ (cada doce horas, 100 mg.). Este primer tratamiento se sostuvo

en la misma tónica durante una semana seguida; al cabo de ella sigo una semana más con el mismo tratamiento, únicamente cambiando el Stovarsol por el Cortril, comprimidos, a razón de 30 mg., repartidos en tomas de 10 miligramos cada ocho horas.

La enferma, al llegar al final de estos quince días, mejora notablemente, pero aún sigue en cama debido a su postración general.

Alternando este tratamiento por semanas, cambiando únicamente el Cortril por Stovarsol y viceversa, termina el primer mes de tratamiento. Ha recuperado 4 kilos de peso, han desaparecido gran cantidad de escamas y principalmente su mal olor, si bien persiste algo de olor soso.

En vista de su progreso decidimos hacerle una fotografía, la señalada con el número 1 en la parte inferior derecha, o sea, ya al mes de tratamiento (lamentando que el mal estado general al principio de esta enfermedad nos impidiera tomar documento fotográfico). Du-

rante este mes ha recuperado 4 kilos, las diarreas han cedido, su apetito se empieza a despertar y las lesiones se circunscriben a las mostradas en la citada fotografía número 1, correspondiendo a la parte posterior de su cuerpo (no fotografiadas) lesiones análogas a las de la parte anterior.

Dado este éxito inicial decidimos seguir el mismo tratamiento, ahora bien, disminuyendo paulatinamente hasta llegar a reducir a la nada las dosis medicamentosas. O sea, que el día 26 de abril de 1955 es nuevamente vista por nosotros y las lesiones han desaparecido totalmente, restando ligeras máculas cicatriciales, por cuyo motivo, y con sólo algunas vitaminas B₁ y extractos hepáticos, damos alta, pero con la recomendación de que a la primera señal de recidivas acudan inmediatamente a nosotros. En esta época su estado lo refleja la fotografía número 2.

El día 4 de junio de 1955 acuden nuevamente a casa



Fig. 1 a.



Fig. 2 a.



Fig. 3 a.



1

Fig. 1 b.



2

Fig. 2 b.



3

Fig. 3 b.

por brote en tercio medio de la pierna derecha y labio derecho y mayor de la vulva; se le instituye nuevamente el mismo tratamiento de Cortril al interior y tópico, el mismo jarabe con salicilato y bicarbonato de sosa y vitamina B; durante quince días, al final de los cuales han desaparecido totalmente las lesiones que motivaron este nuevo tratamiento.

En abril de 1956 le doy el alta totalmente curada y sin nuevas recidivas, en cuya fecha se hace la fotografía número 3. Pesando en dicha época 28 kilos (había recuperado 15) y sin secuelas cicatriciales.

Por noticias recientes de los familiares, en la actualidad, 1959, la niña sigue bien, estando normal y sin que haya habido nuevos brotes.

OTRO CASO DE ENFERMEDAD DE EBS-TEIN

Consideraciones electrocardiográficas.

A. SÁNCHEZ CASCOS, J. R. VARELA DE SEIJAS,
A. ESQUIVEL y J. C. OYA.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.
Madrid.

Hasta hace unos años se tenía la idea de que la enfermedad de Ebstein era extraordinariamente rara: menos de 90 casos se habían publicado cien años después de haber sido descrita por EBSTEIN.

Igualmente se creía que era una enfermedad indiagnosticable clínicamente: la mayoría de los casos se habían diagnosticado en la autopsia.

Se creía, finalmente, que era de pronóstico ominoso^{7, 10}, siendo la tuberculosis pulmonar, las arritmias, la insuficiencia cardíaca congestiva y los intentos diagnósticos por cateterismo cardíaco las causas más corrientes de muerte.

Hoy día debemos desechar estas tres creencias. En efecto, el número de casos publicados incrementa rápidamente, llegando ya casi a los 200; la mayoría de estos casos están siendo diagnosticados clínicamente, sobre todo electrocardiográficamente, y muchos de ellos son de pronóstico benigno.

Pruéba de esto es que unos meses después de haber visto nuestro primer caso de esta anomalía, publicado en esta misma Revista¹⁶, hayamos visto el segundo, que es objeto de esta comunicación, que ambos hayan sido diagnosticados clínicamente y que en los dos el cuadro clínico fuera benigno.

Estas son las razones por las que hemos juzgado de interés la publicación de este nuevo caso, al mismo tiempo que insistir sobre la posibilidad de hacer el diagnóstico clínico de esta anomalía, especialmente electrocardiográfico.

PRESENTACIÓN DEL CASO.

J. R. P., de diecinueve años, soltera. Nacida tras embarazo a término de primipara de veinte años. El embarazo y el parto fueron normales. Se crió bien. Creció y se desarrolló como los otros niños de su edad. Desde niña presenta cianosis de labios y de manos con el frío, pero nunca con los esfuerzos. Nunca ha tenido disnea ni ortopnea. Tiene palpitaciones con las emociones, pero nunca las ha tenido con los esfuerzos ni espontáneamente. No tiene dolor precordial ni edemas. Ha tenido dos mareos, con pérdida de conocimiento de un par de minutos de duración, no precedidos de palpitaciones ni desencadenados por esfuerzos.

El resto del interrogatorio es normal. No tiene antecedentes importantes ni personales ni familiares.

A la exploración encontramos una enferma bien constituida y nutrida, con buena coloración de mucosas, pero con manos frias y cianóticas no sudorosas. En el cuello no hay latidos patológicos, viéndose en decúbito un pulso venoso normal sin reflujo hepatoyugular. Hay un ligero abombamiento de la región precordial. La punta cardíaca late en el V-VI espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea medioclavicular, con un latido normal a la palpación. En el borde esternal izquierdo se palpa un ligero latido sistólico. La auscultación revela en la punta un soplo sistólico rudo y largo (grado IV-V), que empieza con el primer tono y acaba en un segundo tono normal. Este soplo se oye menos intensamente en la axila y tiene su foco de máxima intensidad en el IV espacio intercostal izquierdo, a unos 3 cm. del borde esternal. Aumenta ligeramente con la inspiración, la cual produce un claro desdoblamiento del segundo tono en dicho foco, que nos pareció podía corresponder a un chasquido de apertura de la tricúspide. En los demás focos se oye el mismo soplo, si bien es menos intenso. El segundo tono en la base es normal. En el borde esternal derecho se oye claramente un ritmo en cuatro tiempos, que el fonocardiograma (figs. 1, 2 y 3) demostró debido a la existencia del tercero y cuarto tonos, el primero de ellos responsable del desdoblamiento del segundo tono en mesocardio, a que aludíamos más arriba.

El pulmón es normal a la auscultación. No presenta hepato ni esplenomegalia. El pulso es ritmico, a 75 por minuto, conservado en las pedias. La tensión arterial, 110/70 mm. Hg.

El examen radiológico revela buena movilidad diafragmática, senos costodiafragmáticos libres y campos claros. No hay danza hiliar. La silueta muestra, en posición frontal (fig. 4), un pequeño botón aórtico, un cono pulmonar ligeramente hundido y un arco ventricular convexo en su parte superior, con clara pulsación sistólica a ese nivel, distinta de la de la parte inferior, terminando con una punta desplazada hacia afuera, no redonda ni hundida en el diafragma. En OAD (fig. 5), el borde anterior casi llega a la pared torácica, hay convexidad y saliencia de la región del cono de la pulmonar, el espacio retrocardiaco está ocupado y la papilla esofágica no está desviada. En OAI (fig. 6, que está poco rotada), el borde anterior forma un discreto anaquel sin llegar a la pared anterior del tórax; la punta llega a las apófisis espinosas, el pedículo es normal y el bronquio también.

El ECG (fig. 7) muestra una frecuencia de 80 latidos por minuto, un Q-T largo y un P-R normal. La onda P es normal en derivaciones I, aVR y aVL, así como en precordiales izquierdas; picuda en II, III y aVF, y alta y afilada en precordiales derechas. El QRS presenta bajo voltaje con imagen de bloqueo completo de rama derecha que parece debido al retraso de despolarización de una zona ventricular; el vector de activación de esta zona se dirigiría hacia arriba, a la derecha y adelante, ya que muestra una onda positiva en aVR y V₁ y negativa en las restantes derivaciones. Existe una prominente onda Q en derivaciones V₁ y V₂. La T y el S-T no muestran alteraciones de interés.

El ECG nos pareció típico de enfermedad de Ebstein, corroborando los otros rasgos clínicos. No se practicó cateterismo cardíaco por la seguridad del diagnóstico, la