

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 EBSTEIN

### *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 indagnosticable clínicamente: la mayoría de los casos se habían diagnosticado en la autopsia.

Se creía, finalmente, que era de pronóstico ominoso<sup>7, 10</sup>, 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.

Prueba de esto es que unos meses después de haber visto nuestro primer caso de esta anomalía, publicado en esta misma Revista<sup>16</sup>, 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 primípara 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 frías 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 rítmico, 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 retrocardíaco está ocupado y la papilla esofágica no está desviada. En OAI (fig. 6, que está poco rotada), el borde anterior forma un discreto anaqueil 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 V<sub>1</sub> y negativa en las restantes derivaciones. Existe una prominente onda Q en derivaciones V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>. 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

benignidad clínica del caso y la tradicional fama de peligro que dicha exploración tiene en la enfermedad de Ebstein.

# DISCUSIÓN.

Varios rasgos nos parecen de interés en este nuestro segundo caso de enfermedad de Ebstein. Queremos hacer notar, en primer lugar, la casi ausencia de síntomas clínicos y la buena tolerancia de la anomalía. La enferma no tenía disnea ni taquicardias paroxísticas, tan frecuentes en esta enfermedad. En cuanto a su cianosis, era de carácter periférico, puesto que no guar-

Los datos auscultatorios y fonocardiográficos (soplo sistólico de origen tricuspídeo, pero desplazado hacia la punta, ritmo en cuatro tiempos) y radiológicos (campos claros, botón aórtico pequeño, existencia en el tercio superior del

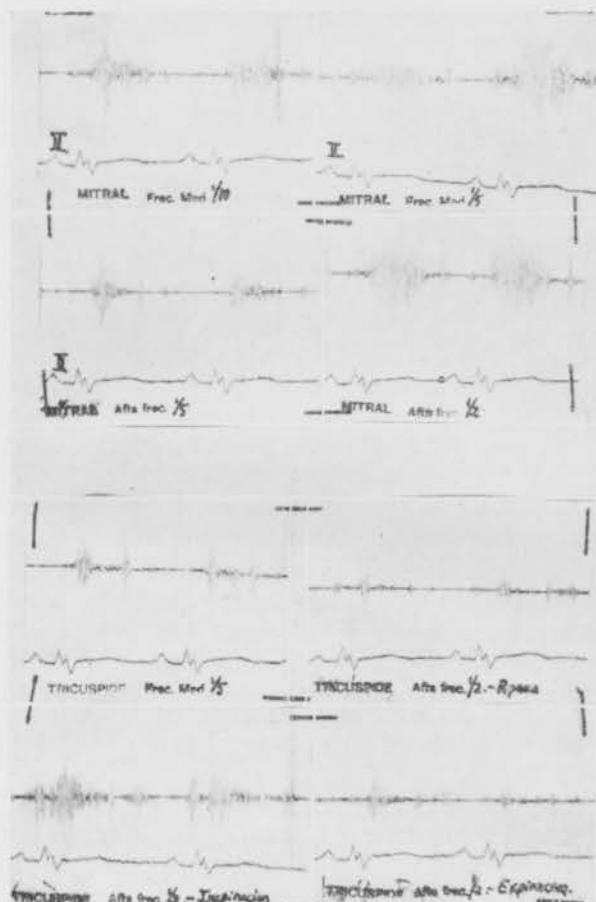


Fig. 1.

daba relación con los esfuerzos, sino con el frío, y que se acompañaba de extremidades frías. Otro tanto sucedía en nuestro primer caso<sup>16</sup>, en el que las pruebas de velocidad circulatoria (éter-decolina) demostraron la no existencia de cortocircuito interauricular. Recientemente, SCHIEBLER y cols.<sup>17</sup> han publicado 23 casos de esta enfermedad; en la mayoría de ellos existía cianosis, a pesar de que en alguno la autopsia demostró que el foramen oval estaba cerrado. Comentando este rasgo en nuestro caso anterior decíamos que esta cianosis periférica podía ser explicada por los mismos factores a los que se cree debida la cianosis presente en la estenosis pulmonar pura sin comunicación interauricular, ya que la enfermedad de Ebstein tiene la misma significación hemodinámica que ella sobre el volumen de expulsión del ventrículo derecho.

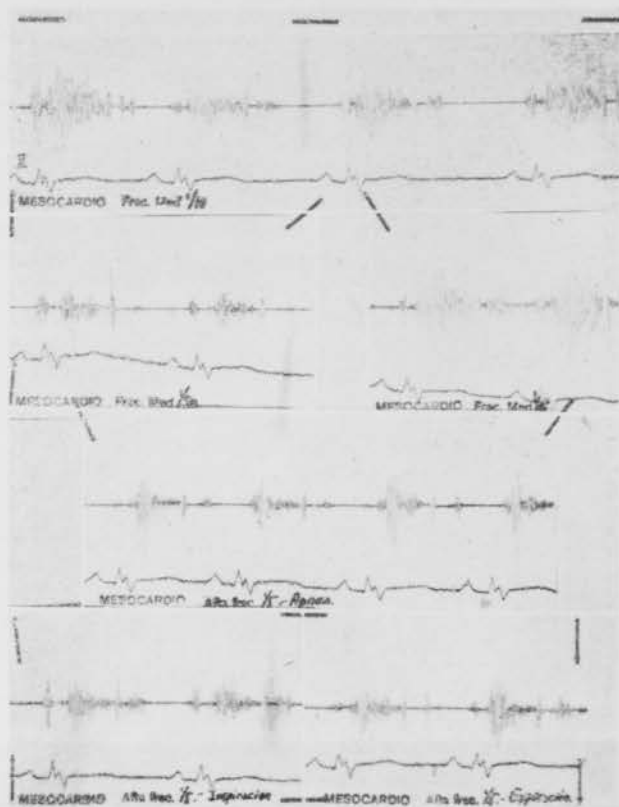


Fig. 2.

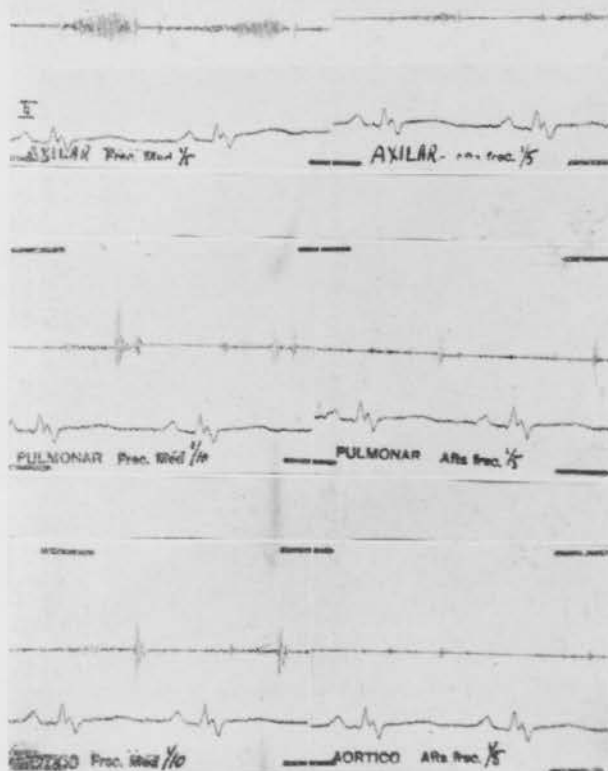


Fig. 3.

arco de ventrículo izquierdo de una convexidad con latido sistólico independiente, formado por el ventrículo derecho desplazado hacia allí por la dilatación de la aurícula derecha, y la evidencia de dicha dilatación en posición OAI, al mismo tiempo que no existe dilatación de aurícula

tes en este caso. Estos son, fundamentalmente, los siguientes:

1. P alta y afilada en precordiales derechas, picuda en II, III y aVF.
2. QRS de bajo voltaje en las precordiales derechas.

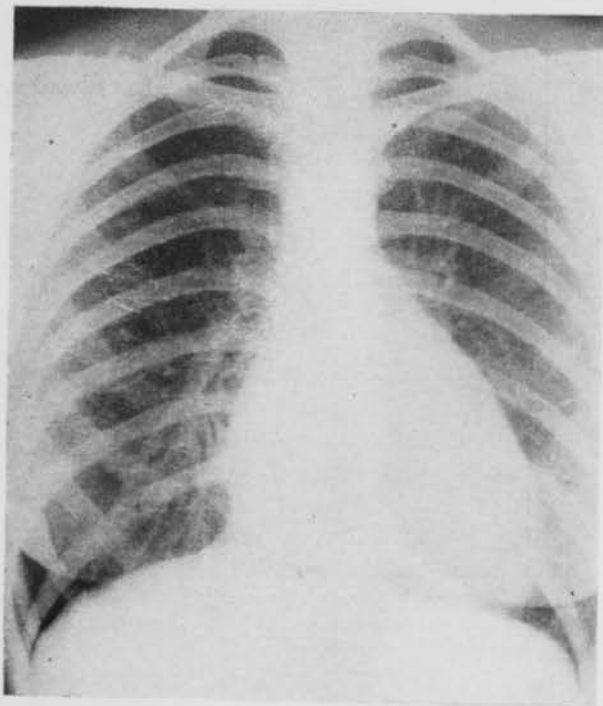


Fig. 4.

izquierda, por no estar desplazada la papilla esofágica en posición OAD ni levantado el bronquio en la OAI) son los típicos de esta afección.

Queremos extendernos más en la consideración de los rasgos electrocardiográficos presen-

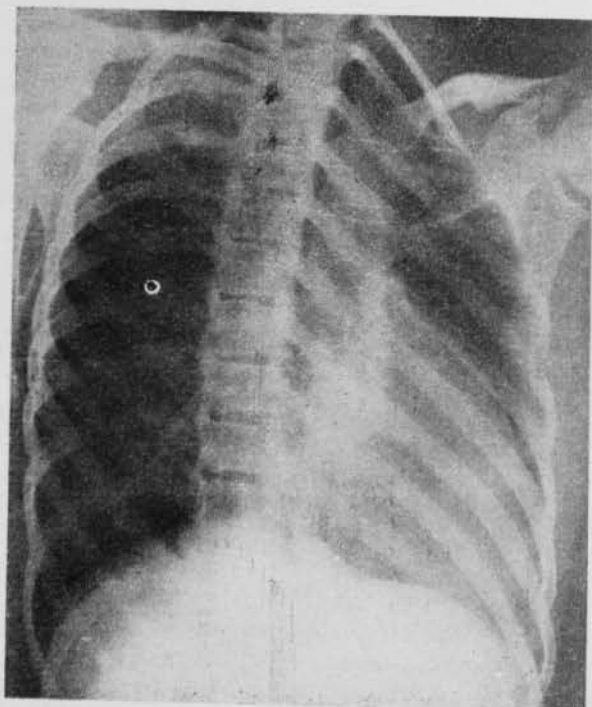


Fig. 5.

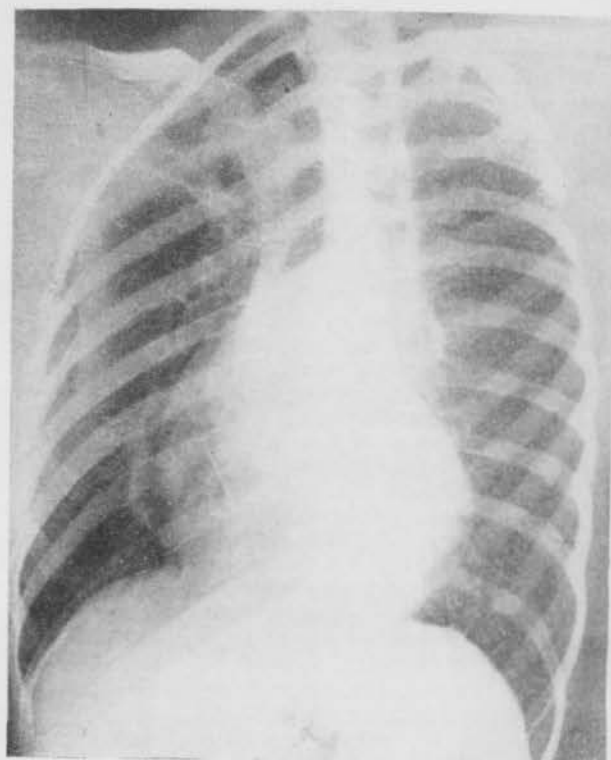


Fig. 6.

3. Bloqueo completo de rama derecha, debido a:
4. Signo de MICHELL: retraso de la despolarización de la parte anterosuperior del ventrículo derecho.
5. Signo de SODI PALLARÉS: Q en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>.

El cuadro electrocardiográfico producido por la suma de estos rasgos es patognomónico de enfermedad de Ebstein, no habiendo ninguna otra cardiopatía capaz de reunirlos.

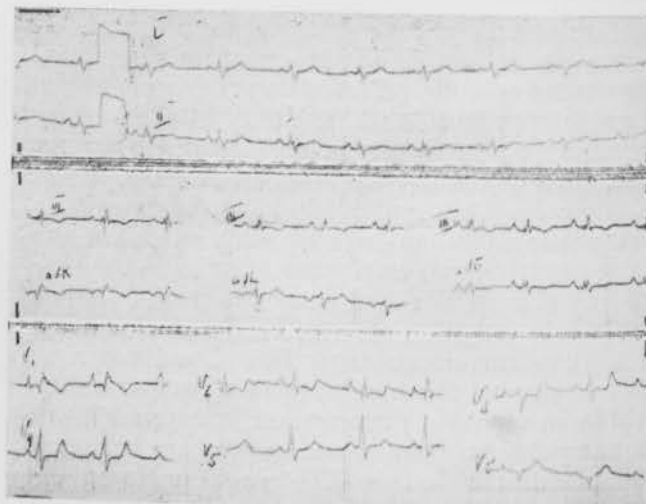


Fig. 7.



En anteriores ocasiones hemos tratado ya de los tres primeros rasgos <sup>15, 16</sup>, por lo que en ésta nos ocuparemos exclusivamente de los dos últimos.

Con el nombre de signo de MICHELL se conoce <sup>9, 17</sup> la existencia de una onda ancha, similar al complejo de despolarización auricular, inscrita a continuación de la R y que termina en un S-T alto. MICHELL la describió en derivaciones II y III y la atribuyó a la despolarización retrasada de la parte atrial del ventrículo derecho. En nuestro caso, como dijimos más arriba, se inscribía como una onda lenta, positiva en derivaciones aVR y V<sub>1</sub> y negativa en las restantes derivaciones, lo que demuestra que el vector de despolarización de dicha zona se dirigía hacia arriba, adelante y a la derecha. Probablemente el bloqueo de rama derecha, tan constante en la enfermedad de Ebstein y de tan peculiares características, sea en todos los casos debido al retraso de activación de la parte atrial del ventrículo derecho.

SODI PALLARÉS describió recientemente como signo característico, aunque no patognomónico, de enfermedad de Ebstein <sup>18</sup>, la existencia de una Q en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub>, sobre todo si se combina con bloqueo de rama derecha. El interpreta esta Q como debida <sup>11, 18</sup> a la enorme dilatación de la aurícula derecha, lo que daría lugar a que se registraran potenciales ventriculares en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> a través de dicha cámara con la consiguiente inscripción de una primera deflexión negativa.

Este signo de SODI es tan interesante que juzgamos oportuno detenernos en su consideración. Estaba presente también en nuestro caso anterior, aunque SCHIEBLER y cols., en sus 23 casos ya citados <sup>17</sup>, no lo encontraron en ninguno.

La presencia de una onda Q en derivaciones precordiales derechas ha intentado ser explicada hasta el presente por innumerables teorías. Vamos a prescindir aquí de la Q infarctual <sup>13</sup> y consideraremos sólo la encontrada en los diversos tipos de cardiopatías congénitas:

GOLDBERGER pensaba que tanto la Q de V<sub>1</sub> como la R' de V<sub>1</sub> y aVR no estaban producidas por el ventrículo derecho, sino por el izquierdo, registrándose en estas derivaciones por la gran rotación horaria del corazón, que enfrentaría a ellas la cara posterolateral del ventrículo izquierdo. Esta teoría no puede sostenerse en la actualidad, pues las derivaciones epicárdicas han probado su inexactitud, demostrando que tanto la Q de V<sub>1</sub> como la R' de V<sub>1</sub> y aVR tienen su génesis en potenciales de ventrículo derecho <sup>6, 19, 20</sup>.

DICKENS y GOLDBERGER citan <sup>4</sup> las teorías de MARSICO, que pensaba que la Q de V<sub>1</sub> se debería a una despolarización septal invertida, por hipertrofia del tabique derecho, y de KERT, que la explicaba por activación prematura del ventrículo izquierdo antes de hacerlo el tabique. Para DICKENS y GOLDBERGER, ambas teorías son muy improbables por los resultados obtenidos por ellos estudiando simultáneamente los poten-

ciales epi- y endocárdicos. Ellos han encontrado que la Q de V<sub>1</sub> se debe a la existencia de una R previa isoeléctrica, siendo entonces el trazado un tipo enmascarado del llamado bloqueo incompleto de rama derecha o sobrecarga diastólica del ventrículo derecho <sup>2, 3</sup>. Es seguro que muchos de los casos con este tipo electrocardiográfico se deben a este mecanismo; en todos ellos en derivación V<sub>1</sub> el PR será más largo y el QRS más estrecho que en las demás derivaciones. Pero es probable que muchos otros casos no puedan ser explicados de esta manera y tendríamos entonces que acudir a las teorías antes citadas. En contra de la teoría de MARSICO sobre el papel septal en la génesis de dicha onda están los estudios de PRINZMETAL, demostrando que <sup>8, 14</sup> sólo en la inmediata vecindad del septo derecho pueden recogerse potenciales de origen septal y lo dudoso de que dichos potenciales puedan registrarse en epicardio.

BRUSCA y cols. han visto que todos sus casos con Q en V<sub>1</sub> eran tetralogías con un gran defecto interventricular. Ellos piensan <sup>1</sup> que la Q se debería a la transmisión de los potenciales de la cavidad del ventrículo izquierdo a través de la ventana que supone la amplia comunicación interventricular, similarmente a lo que ocurre en el infarto.

Finalmente, SODI piensa <sup>11, 12, 18</sup>, como ya dijimos, que la Q de la derivación V<sub>1</sub>, así como la que puede existir en III y aVF en otros tipos de cardiopatías congénitas, se produce por recogerse potenciales de cavidad ventricular por la superposición de una aurícula derecha enormemente dilatada. Si esta Q se acompaña de bloqueo de rama derecha hay que pensar, según él <sup>18</sup>, en una enfermedad de Ebstein, una afección mitrotricuspidéa o un síndrome de Lutembacher.

#### RESUMEN.

Presentamos otro caso de enfermedad de Ebstein, cuyo diagnóstico se hizo clínicamente. Creemos que la enfermedad de Ebstein es mucho más frecuente y menos grave que lo que se decía hace unos años y que puede ser diagnosticada clínicamente y, sobre todo, electrocardiográficamente.

#### BIBLIOGRAFIA

1. BRUSCA, A., SOLERIO, F. y DATO, A. A.—*Amer. Heart J.*, 57, 134, 1959.
2. CARRERA, C. y MONROY, J. R.—*Amer. Heart J.*, 43, 661, 1952.
3. CARRERA, C. y MONROY, J. R.—*Amer. Heart J.*, 43, 669, 1952.
4. DICKENS, J. y GOLDBERGER, H.—*Amer. Heart J.*, 56, 8, 1958.
5. GOLDBERGER, E.—*Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón*. Edit. Vallardi, Buenos Aires, 1954.
6. HOLLMAN, A.—*Brit. Heart J.*, 20, 129, 1958.
7. JEDLIČKA, J. y SCHWARTZ, A.—*Acta Med. Scand.*, 159, 111, 1957.
8. KENNAMER, R., BERNSTEIN, J. L., MAXWELL, M. H., PRINZMETAL, M. y SHAW, C. M.—*Amer. Heart J.*, 46, 379, 1953.
9. KEZDI, P. y WENNEMARK, J.—*Amer. J. Card.*, 2, 200, 1958.
10. MAYER, F. E., NADAS, A. S. y ONGLEY, P. A.—*Circulation*, 16, 1,057, 1957.
11. PORTILLO, B., ANSELMI, G., SODI PALLARÉS, D. y MEDRANO, G. A.—*Amer. Heart J.*, 57, 396, 1959.
12. PORTILLO, B., ANSELMI, G., SODI PALLARÉS, D., MEDRANO, G. A. y PILEGGI, F.—*Arch. Inst. Card. Mex.*, 28, 620, 1958.

13. PRINZMETAL, M., KENNAMER, R. y MASSUMI, P. A.—*Circulation*, 1, 575, 1957.
14. ROTHMAN, S., GERLACH, E., PRINZMETAL, M., RAKITA, L. y BORDUAS, J. L.—*Amer. J. Physiol.*, 179, 557, 1954.
15. SÁNCHEZ CASCOS, A.—*Rev. Clin. Esp.*, 69, 125, 1958.
16. SÁNCHEZ CASCOS, A., DÍAZ, J. M., ESQUIVEL JIMÉNEZ, A., RABAGO GONZÁLEZ, P., SOKOLOWSKI, M. y VARELA DE SEIJAS, J. R.—*Rev. Clin. Esp.*, 72, 409, 1959.
17. SCHIBLER, G. L., ADAMS, P., ANDERSON, R. C., AMPLAT, K. y LESTER, R. G.—*Circulation*, 19, 165, 1959.
18. SODI PALLARÉS, D. y CISNEROS, F.—*Dis. Chest*, 35, 218, 1959.
19. WASSERBURGER, R. H. y BROWN, J. H.—*Amer. Heart J.*, 53, 33, 1958.
20. WASSERBURGER, R. H., SIEBECKER, K., FREMAN, D. J., KING, J. T. y YOUNG, W. P.—*Amer. Heart J.*, 57, 578, 1959.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### TRATAMIENTO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS

CARLOS HERNÁNDEZ GUIO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.  
Policlínica B. de Aparato Digestivo.

#### I. ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOGENIA

Desde finales del siglo pasado se conoce en clínica la entidad nosológica denominada, según los autores, necrosis pancreática aguda, pancreatitis aguda hemorrágica, pancreatitis necrótica, etc.; colateralmente y con cuadro clínico muy similar se han venido observando otras dos formas de pancreatitis aguda: la pancreatitis intersticial o edema pancreático y la pancreatitis supurada.

Se tiene hoy el concepto de que estas tres formas de pancreatitis aguda no son sino grados sucesivos de la reacción del páncreas ante diversos "stress".

En general, se viene considerando al edema pancreático como la forma menos severa dentro de las pancreatitis agudas; vendría a ser un episodio que se presenta con relativa frecuencia en enfermos crónicos del aparato digestivo con afecciones del hemiabdomen superior (sobre todo afecciones de la vesícula biliar y úlcera gastroduodenal<sup>1, 2, 3, 4</sup>). Sin embargo, la aparente benignidad de la pancreatitis superficial no es axiomática; interesa recalcar que no hay signos clínicos indudables que nos permitan pronosticar con certeza si un episodio es de edema simple o bien de una necrosis aguda. Así, no es infrecuente encontrar necrosis grasa diseminada en enfermos operados de la vesícula biliar dos semanas después de haber sufrido un ataque agudo en el que se había sospechado un simple edema de páncreas<sup>1</sup>.

En cuanto a la pancreatitis supurada se la considera como una fase complicativa de las pancreatitis agudas hemorrágicas o no hemorrágicas.

Antes de tratar de examinar los medios terapéuticos de que hoy disponemos para el tratamiento de las pancreatitis agudas se hace preciso considerar la etiopatogenia y fisiopatología de esta entidad, pues de esta forma la exposición de las medidas terapéuticas resultarán más racionales, ya que la mayoría de ellas están fundadas en el conocimiento de los factores que desencadenan el drama pancreático agudo.

El primer intento para explicar el desencadenamiento de la pancreatitis aguda se debe a OPIE<sup>5</sup>, que observó cómo alguno de sus enfermos muertos de

pancreatitis aguda poseían una desembocadura común para el conducto colédoco y el pancreático; en algunos de sus casos le fue posible ver cálculos al final de este conducto común, por lo que supuso que la pancreatitis aguda era una entidad originada por el reflujo de la bilis hacia el páncreas, produciendo allí los fenómenos alterativos típicos de la pancreatitis aguda. La hipótesis del conducto común fue confirmada al parecer por el mismo OPIE y por otros<sup>6, 7, 8</sup> en trabajos experimentales, siendo después aceptada por la mayoría de los autores. El mecanismo final por el que se pondría en marcha la necrosis sería, bien por la acción directa de la bilis sobre el tejido pancreático o bien por la activación del jugo pancreático, dentro del mismo páncreas, al llegar allí la bilis<sup>9</sup>.

Desde el punto de vista experimental ha sido posible producir cuadros de pancreatitis aguda hemorrágica introduciendo aceite o tinta china a través del conducto pancreático<sup>10</sup>, o también una mezcla de jugo pancreático con sangre<sup>11</sup>.

No obstante, es indudable que a pesar de existir en algunos de los enfermos muertos de pancreatitis aguda la variedad anatómica del conducto común, esto por sí sólo no es suficiente para explicar el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático si no hay otra causa sobreañadida. OPIE mismo, como ya hemos dicho, encontró en muchos de sus pacientes un cálculo biliar al final del colédoco; para otros autores<sup>6</sup>, el fenómeno del reflujo podría ser originado, en ausencia de cálculos, por un simple espasmo del esfínter de ODI.

Ahora bien, la teoría del conducto común es objetable, y la principal objeción se deduce del hecho de que esta anomalía anatómica sólo ha podido ser observada en un cierto número de casos de pancreatitis aguda<sup>12, 13, 14</sup>; por otro lado, se ha visto que el reflujo pancreático es un hecho relativamente frecuente en enfermos sin pancreopatía. Esta observación se hace cada vez más frecuente a partir de la divulgación de las técnicas colangiográficas<sup>15, 16</sup>.

Es un hecho de todos conocido la frecuencia con que se asocian los episodios de pancreatitis aguda a las enfermedades de la vesícula biliar. Esta frecuencia oscila entre un 45 a un 70 por 100, según las estadísticas<sup>17, 18</sup>. Cuando en los enfermos en que se da esta coincidencia se encuentra un cálculo enclavado en la ampolla de Vater, la explicación etiopatológica del caso puede resultar fácil recurriendo a la teoría y al reflujo biliar; sin embargo, lo más corriente es que no se encuentre dicho cálculo, y entonces hay que pensar en otros mecanismos. Desde luego, cabe la posibilidad de que por una hipertonía del es-