

Estenosis mitral y epilepsia

Por los Dres.:

LUÍS SIMÓN Y CANTÓN,* FLORENCIO GAMIO CAPESTANY,**

OTTO HERNÁNDEZ-COSSÍO***

Simón y Cantón, L. et al. *Estenosis mitral y epilepsia*. Rt'v. Cub. Med. 13: 2, 1974.

Se presentan cinco pacientes portadores de una estenosis mitral, cuyas manifestaciones clínicas iniciales consistieron en crisis epilépticas. Cuatro de ellos fueron operados, habiendo desaparecido las crisis en dos de los pacientes sin utilizar medicamentos antiepilépticos. Se hace un análisis de los posibles mecanismos de producción del foco epileptógeno en la estenosis mitral, entre los que se señalan el embolismo, los trastornos del ritmo y la hipoxia cerebral.

La asociación de la epilepsia a una cardiopatía,⁸ de cualquier etiología, tro es un hecho raro para el cardiólogo ni para el epileptólogo. El papel etiológico corresponde siempre a la cardiopatía, si es que existe alguna relación de causa-efecto entre ambas situaciones, ya que habitualmente es reconocida previamente la existencia del trastorno cardíaco sea congénito o adquirido. Lo que sí resulta excepcional es el diagnóstico de una cardiopatía cuando sus primeras manifestaciones sean crisis convulsivas recurrentes, en el adulto joven o de mediana edad, y que en el curso de las investigaciones para determinar el origen de los fenómenos neurológicos se descubra una patología cardiovascular. Así encontramos que en el trabajo de Dodge⁴ y colaboradores, seis de los casos estudiados con necropsia presentaron trabajo de Dodge⁴ y colaboradores, seis de los casos estudiados con necropsia presentaron epilepsia que seguía al embolismo carotídeo,

correspondiendo dos de ellos a estenosis mitral, dichos autores refirieron que de veintiún casos similares reportados en otras publicaciones, cuatro presentaban estenosis mitral, siendo en dos de éstos últimos el síntoma inicial los ataques.

Este trabajo comprende la presentación de cinco pacientes portadores de estenosis mitral, asintomáticos hasta el momento en que comenzaron a tener crisis epilépticas, de diferentes formas clínicas, sin antes haber manifestado molestias atribuibles a su cardiopatía, y sin antecedentes de accidente vascular encefálico reconocido. Además de la descripción de estos casos hemos creído de interés hacer un análisis de la influencia que la corrección quirúrgica ha tenido sobre la epilepsia, en estos enfermos, que fueron estudiados por el neurólogo algún tiempo después de realizada la valvulotomía.

* Jefe del Laboratorio de neurofisiología, Instituto de Neurología, 29 y D, Habana 4.

** Especialista en cardiología, Instituto de cardiología, 17 y A, Habana 4

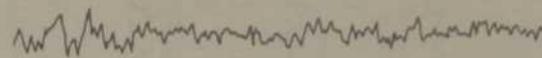
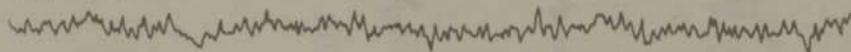
*** Residente de 3er. año de neurología, Instituto de neurología 29 y D, Habana 4.

O.R.H.

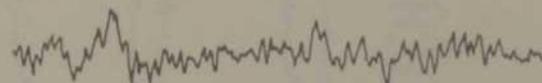
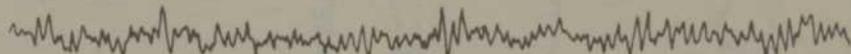
H.C. 46016

23-8-72

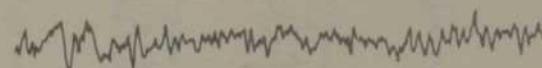
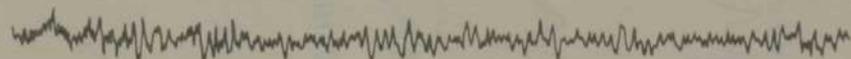
T4-T6



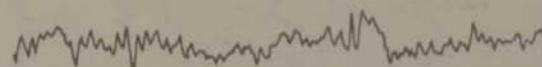
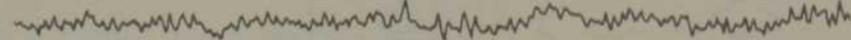
T6-O2



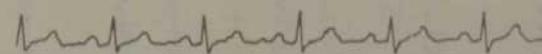
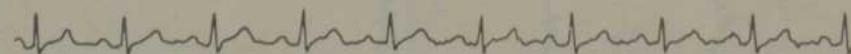
T3-T5



T5-O1



EKG



1 S.

Gráfico 1.—a) Puntas temporales posteriores derechas, b) lentificación bifrontal con la hiperventilación.

O.R.H.

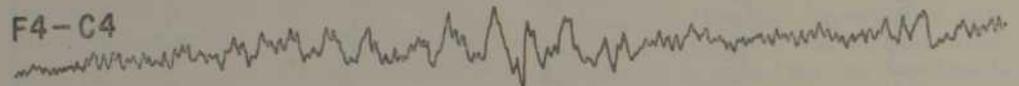
H.C. 46016

23-8-72

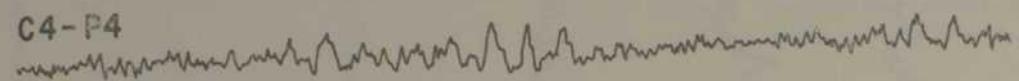
EKG



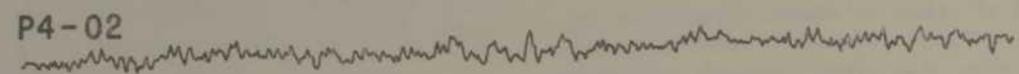
F4-C4



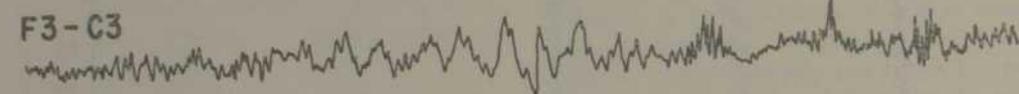
C4-P4



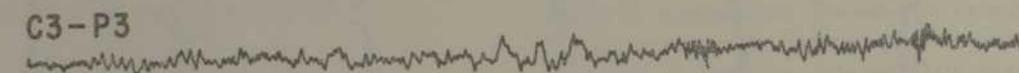
P4-O2



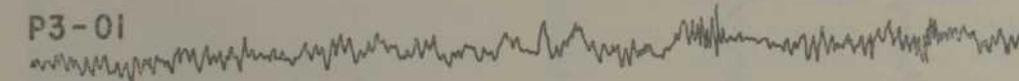
F3-C3



C3-P3



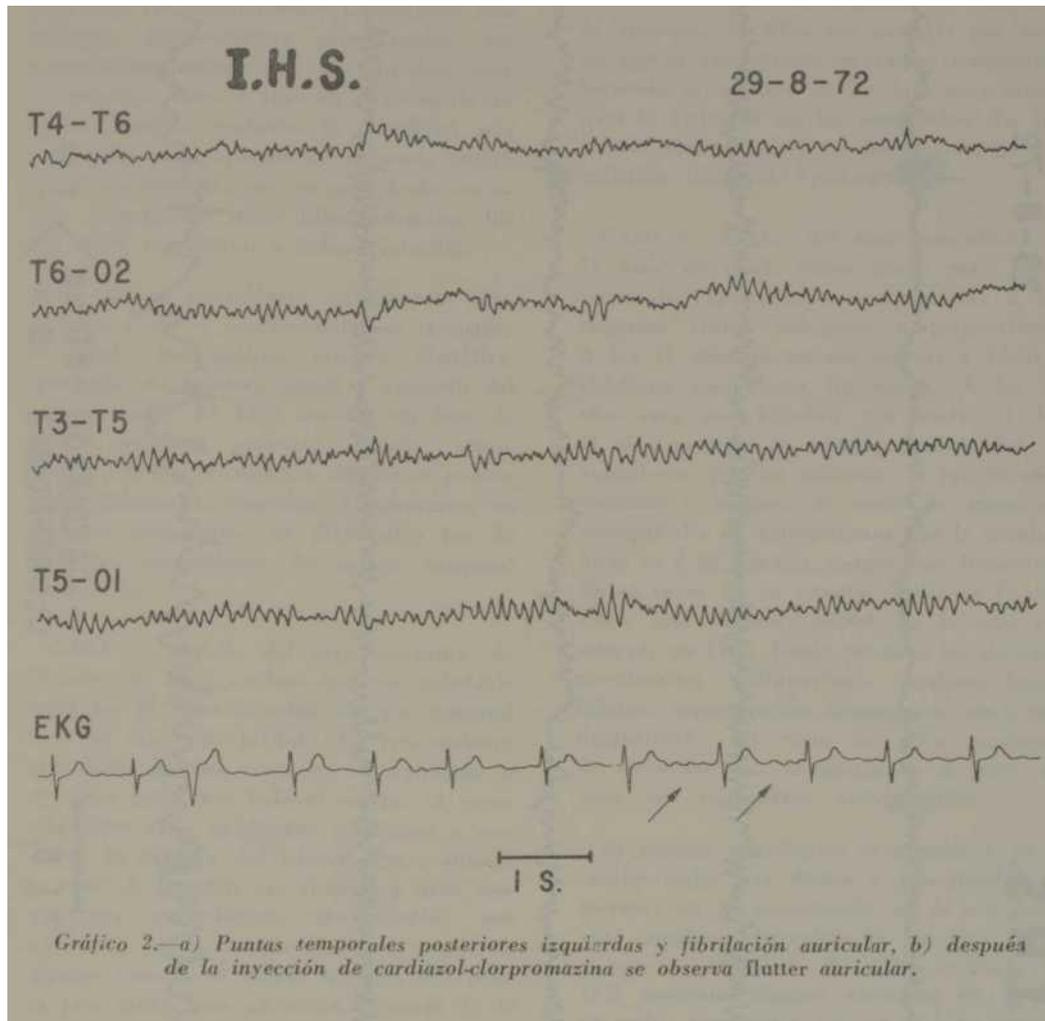
P3-O1



1 S.

3^{er} MIN. HIPERVENTILACION

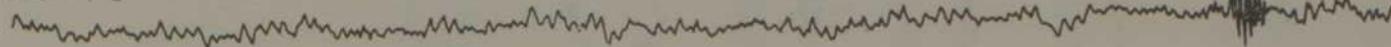
Gáfico 1b.



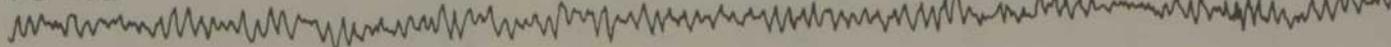
I.H.S.

29-8-72

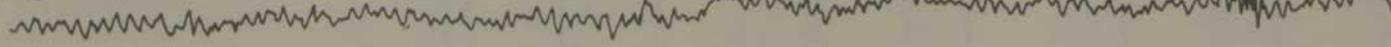
T4-T6



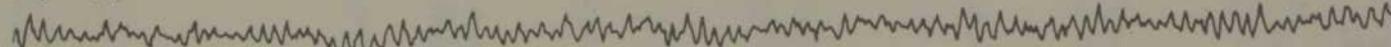
T6-O2



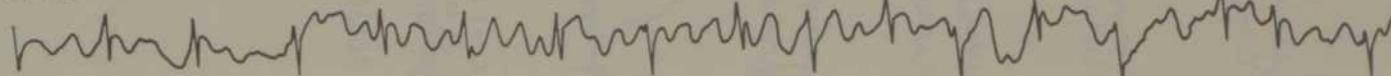
T3-T5



T5-O1



EKG



1 S.

CARDIAZOL - 50 mg. > I.V.
CLOROPROMAZ - 5 " >

CASO 3: M.S.P., del sexo femenino, de 44 años de edad quien desde los 18 años de edad sufría crisis epilépticas de gran mal, por lo cual recibió múltiples tratamientos sin lograr mejoría. Las crisis eran sin aura, perdiendo el conocimiento y presentando convulsiones tonicoelónicas generalizadas, sin incontinencia esfinteriana, que duraban escasos minutos. Hace 6 años en el curso de un examen médico evolutivo le descubren una cardiopatía y es operada de estenosis mitral, no presentándosele más ataques desde entonces. Actualmente toma difenilhidantoína 100 mg a 200 mg diarios e hidrocortizida.

Al examen neurológico no presenta alteraciones y en el cardiovascular se encuentra un soplo liolosistólico, arrastre diastólico, chasquido de apertura mitral y aumento del primer ruido. El EEG muestra un foco de puntas temporal posterior derecho, apareciendo a la hiperventilación oleadas de puntas-ondas bilaterales, simétricas y sincrónicas en regiones posteriores. Su diagnóstico fue de epilepsia generalizada de origen temporal (gráfico 3).

CASO 4: M.C.H., del sexo femenino, de 29 años de edad, refiere que fue saludable hasta los 24 años de edad, en que comenzó a sufrir crisis de pérdida del conocimiento precedidas de una sensación de extrañeza o de "algo raro" por todo el cuerpo. A veces sólo tiene estos pródromos sin llegar a presentar la pérdida del conocimiento; cuando la crisis es completa cae al suelo y tiene convulsiones tonioclónicas generalizadas con adversión de la cabeza hacia la izquierda, algunas veces si el ataque es corto solo tiene la fase tónica con adversión. Cuando se les va pasando la crisis hace por hablar, pero sólo articula palabras o frases incoherentes y mal pronunciadas, y al final queda con cefaleas y ganas de llorar. La frecuencia de las crisis es variable, pasándose a veces 15 a 20 días sin ellas, siendo más constantes y completas en el período premenstrual.

Unos meses después de comenzar los ataques fue al médico, diagnosticándosele una estenosis mitral de la que se operó hace un año y medio, reoperándose hace 6 meses. Estas intervenciones no la han mejorado en sus crisis; en estos momentos tiene tratamiento con fenobarbital 100 mg y difenilhidantoína 300 mg diarios.

Su examen neurológico es normal, y en el cardiovascular encontramos disnea a los grandes esfuerzos, arrastre diastólico y chasquido de apertura. El EEG fue normal: con escasas ponías asincrónicas en ambos temporales, haciendo la apertura de los ojos muy asimétrica la actividad en los temporales. La impresión diagnóstica es de que se trata de una epilepsia temporal, (gráfico 4).

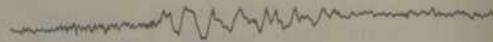
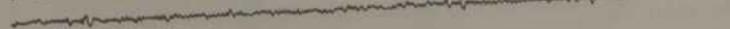
CASO 5: A.G.G., del sexo masculino, da 53 años de edad, quien desde muy joven sufría de expectoración sanguinolenta a los esfuerzos físicos enérgicos, y palpitaciones. A los 12 años presentaba mareos y vértigos objetivos, con escasa frecuencia. A los 30 años tuvo una hepatitis con íctero. A los 43 años presentó la primera pérdida del conocimiento, por un esfuerzo. A los 50 años comenzó a padecer de crisis de ausencias, acompañadas de automatismos que le duraban hasta 20 ó 30 minutos, siendo muy frecuentés. En el curso de su estudio clínico se le descubre una estenosis mitral-, de la cual fue operado en 1969. Desde entonces los síntomas circulatorios (palpitaciones, vértigos, fatigabilidad, expectoración hemoptoica, etc.) han desaparecido, así como las crisis nocturnas de ausencias con automatismos, a pesar de estar sin tratamiento antiepiléptico.

Su examen neurológico es normal, y en el cardiovascular hay disnea a los grandes esfuerzos; en la auscultación se detecta arritmia completa, chasquido de apertura mitral y arrastre diastólico. El EEG realizado en 1971 mostraba algunas descargas de puntas en ambos temporales, más en el lado izquierdo. En 1972 en un EEG de control presentaba un aspecto sospechoso de encefalopatía hepatoamoniaca, demostrando la laparoscopia con biopsia hepática una cirrosis posnecrótica (gráfico 5), recibiendo tratamiento médico. Un nuevo trazado, en 1973, muestra de nuevo las anomalías de sufrimiento irritativo en ambos temporales, más notables en el temporal posterior izquierdo (gráfico 6), así como una asimetría del trazado de fondo por la presencia de un ondulado lento en temporal izquierdo. Recibiendo el diagnóstico de epilepsia temporal.

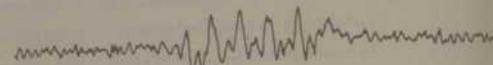
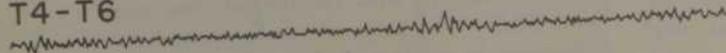
M.S.P.

30-10-72

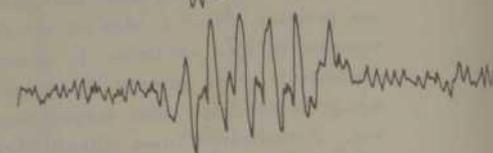
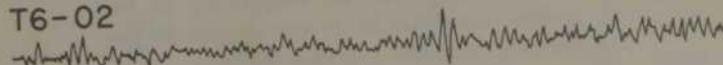
FZ-CZ



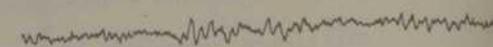
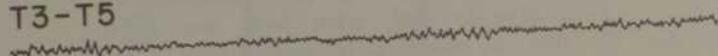
T4-T6



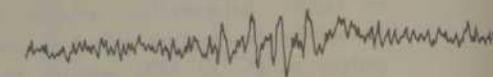
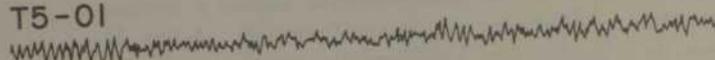
T6-O2



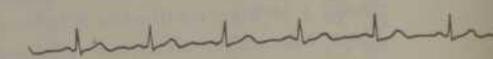
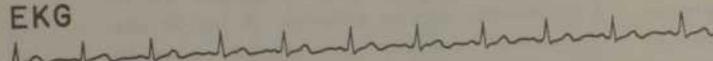
T3-T5



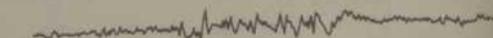
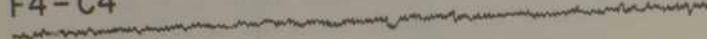
T5-O1



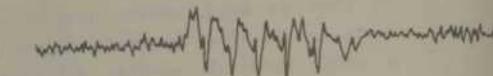
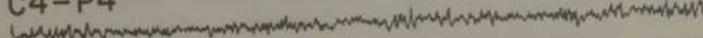
EKG



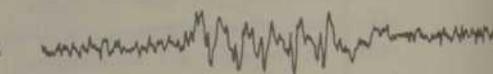
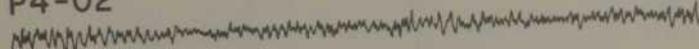
F4-C4



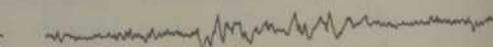
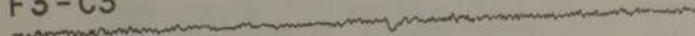
C4-P4



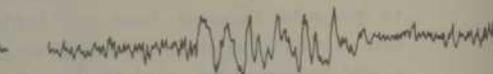
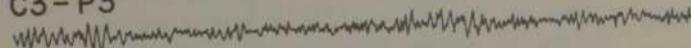
P4-O2



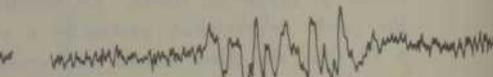
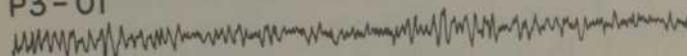
F3-C3



C3-P3



P3-O1



RESP.



1 S.

Gráfico 3.—Punta temporal posterior derecha en reposo; ondas de punta-ondas generalizadas a predominio temporal posterior derecho.

IS MITRAL

No.	Nomb.	E. E. G.	Diagnóstico Neurológico	Tratamiento Antiepiléptico Actual
1	O.R.H.	—Focos de puntas independientes en ambos temporales — <i>Hiperventilación</i> : aumentan las puntas y aparece delta poliformo bifrontal	Epilepsia motora parcial con foco temporal irritivo	Primidoma 750 mg/d y Difenilhidantoína 200 mg/d
2	I.H.S.	—1er. E.E.G. normal —2do. E.E.G. <i>en reposo</i> : polipuntas temporales izquierdas <i>con activación</i> cardiazol-clorpromacina: la disritmia se propaga al otro temporal	Epilepsia generalizada de origen focal temporal	Fenobarbital 100 mg/d y Difenilhidantoína 300 mg/d
3	M.S.P.	— <i>En reposo</i> : Foco de puntas temporal posterior derecho — <i>Hiperventilación</i> : Oleadas de puntas-ondas bilaterales, simétricas y sincrónicas en regiones posteriores	Epilepsia generalizada de origen focal temporal	Ninguno
4	M.C.H.	—Puntas asincrónicas bitemporales —La apertura de los ojos asincroniza notablemente la actividad de los temporales	Epilepsia temporal	Fenobarbital 100 mg/d y Difenilhidantoína 300 mg/d
5	A.G.G.	—1er. E.E.G. (1971) foco de puntas temporal izquierdo —2do. E.E.G. (1972) encefalopatía metabólica (cirrosis hepática) —3er. E.E.G. (1973) puntas-ondas lentas asincrónicas en ambos temporales, theta casi permanente temporal izquierdo	Epilepsia temporal	Ninguno

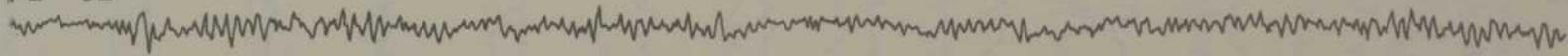
CUADRO I
RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS DE LOS CASOS ESTUDIADOS CON EPILEPSIA Y ESTENOSIS MITRAL

No.	Nomb.	Edad (años)	Sexo	Raza	Edad de comienzo epilepsia	Sintomas Epilépticos	Diagnóstico instrumental de la Estenosis Mitral	Operación Realizada (y fecha)	Efecto de la Operación sobre la Epilepsia	Sintomas Cardiovasculares Actuales	Examen Neurológico	E. E. G.	Diagnóstico Neurológico	Tratamiento Antiepiléptico Actual
1	O.R.H.	45	M	B	43	—Crisis motora focal derecha —Crisis de arresto del lenguaje	<i>Fono:</i> Arrastre diastólico, chasquido de apertura mitral. <i>RX:</i> Índice cardiorácico aumentado. <i>Eléctrico:</i> Crecimiento auricular izquierdo. <i>Hemodinámico:</i> Ligera hipertensión del circuito menor poscapilar. Área valvular: 1.61 cm ²	No operado	—	—No sintomatología subjetiva —Ritmo regular —1er. ruido aumentado —Arrastre con reforzamiento presistólico	Negativo	—Focos de puntas independientes en ambos temporales — <i>Hiperventilación:</i> aumentan las puntas y aparece delta poliformo bifrontal	Epilepsia motora parcial con foco temporal irritativo	Primidoma 750 mg/d y Difenilhidantoína 200 mg/d
2	I.H.S.	42	M	B	33	—Crisis de gran mal típicas —Ausencia de larga duración	<i>Fono:</i> Soplo sistólico ligero en meso. <i>RX:</i> cardiomegalia moderada, aurícula izquierda aumentada. <i>Eléctrico:</i> Bloqueo incompleto de rama derecha, hipertrofia ventricular derecha. <i>Hemodinámico:</i> Hipertensión severa del circuito menor. Área valvular: 0.39 cm ²	Comisurotomía transventricular 1967 Válvula no Calcificada	No modificaciones de las crisis	—Disnea de esfuerzo —Arritmia completa —1er. y 2do. ruidos aumentados —Chasquido de apertura mitral —S.S. grado II en meso	Negativo	—1er. E.E.G. normal —2do. E.E.G. <i>en reposo:</i> polipuntas temporales izquierdas <i>con activación</i> cardiazol-clorpromicina: la disritmia se propaga al otro temporal	Epilepsia generalizada de origen focal temporal	Fenobarbital 100 mg/d y Difenilhidantoína 300 mg/d
3	M.S.P.	44	F	B	18	—Crisis de gran mal típicas —Crisis de confusión mental prolongadas	<i>Fono:</i> Soplo sistólico, arrastre diastólico, chasquido de apertura mitral. <i>RX:</i> Cardiomegalia a predominio ventricular derecho. <i>Eléctrico:</i> Crecimiento auricular izquierdo. <i>Hemodinámico:</i>	Comisurotomía digital 1966 Válvula calcificada	Asintomático	—1er. ruido aumentado —Chasquido de apertura mitral —arrastre diastólico —Soplo holosistólico	Negativo	— <i>En reposo:</i> Foco de puntas temporal posterior derecho — <i>Hiperventilación:</i> Oleadas de puntas-ondas bilaterales, simétricas y sincrónicas en regiones posteriores	Epilepsia generalizada de origen focal temporal	Ninguno
4	M.C.H.	29	F	B	24	—Gran mal adversivo —Ausencias con automatismo	<i>Fono:</i> Arrastre diastólico, chasquido de apertura mitral. <i>RX:</i> Aurícula izquierda ligera ligeramente aumentada. <i>Eléctrico:</i> Sugiere crecimiento auricular izquierdo. <i>Hemodinámicos:</i> Hipertensión ligera del circuito menor. Área valvular: 0.5 cm ² <i>Fono:</i> Soplo sistólico ligero en meso.	Comisurotomía digital 1971 Comisurotomía Transventricular 1972 Válvula no calcificada	No modificaciones de las crisis	—Disnea a los grandes esfuerzos —Chasquido de apertura mitral —Arrastre diastólico	Negativo	—Puntas asincrónicas bitemporales —La apertura de los ojos asincroniza notablemente la actividad de los temporales	Epilepsia temporal	Fenobarbital 100 mg/d y Difenilhidantoína 300 mg/d
5	A.G.G.	53	M	M	50	—Ausencias con automatismos orales —Pérdida del sensorio con aura vertiginosa	<i>Fono:</i> 1er. ruido retrasado, 2do. ruido desdoblado, 3er. ruido. <i>RX:</i> Cardiomegalia global ligera, aurícula izquierda aumentada. <i>Eléctrico:</i> Fibrilación auricular, repercusión sobre ventrículo derecho. <i>Hemodinámico:</i> Hipertensión moderada del circuito menor área valvular: No se pudo calcular.	Comisurotomía Transventricular 1969 Válvula calcificada	Asintomático	—Disnea a los grandes esfuerzos —Arritmia completa —Chasquido de apertura mitral —Arrastre diastólico	Negativo	—1er. E.E.G. (1971) foco de puntas temporal izquierdo —2do. E.E.G. (1972) encefalopatía metabólica (cirrosis hepática) —3er. E.E.G. (1973) puntas-ondas lentas asincrónicas en ambos temporales, theta casi permanente temporal izquierdo	Epilepsia temporal	Ninguno

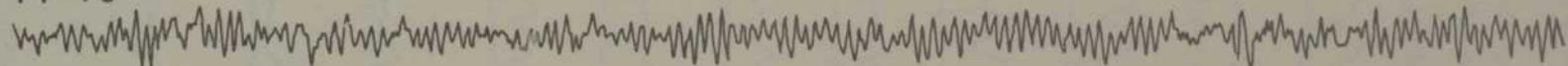
M.C.H.

16-10-72

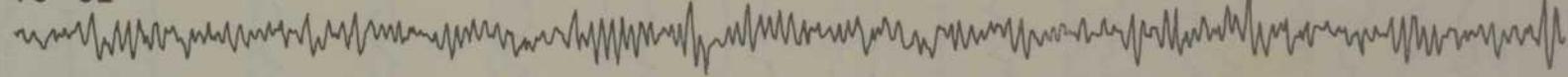
FZ-CZ



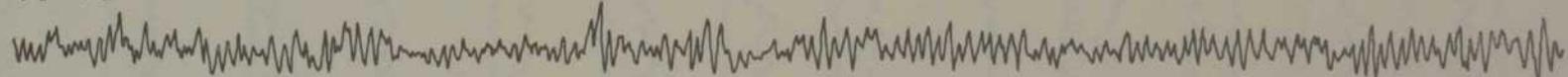
T4-T6



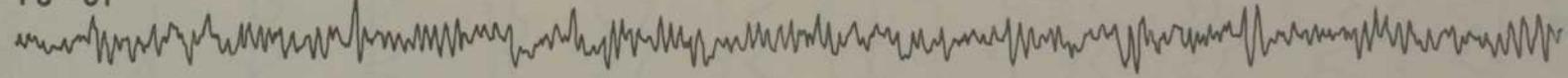
T6-O2



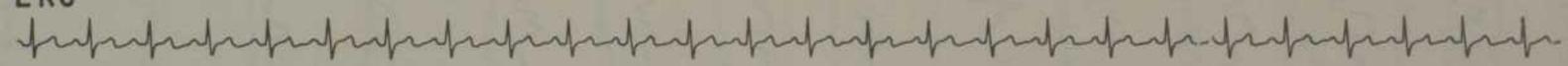
T3-T5



T5-O1



EKG



1 S.

Gráfico 4.—Puntas temporales bilaterales.

A.G.G.

27-3-72

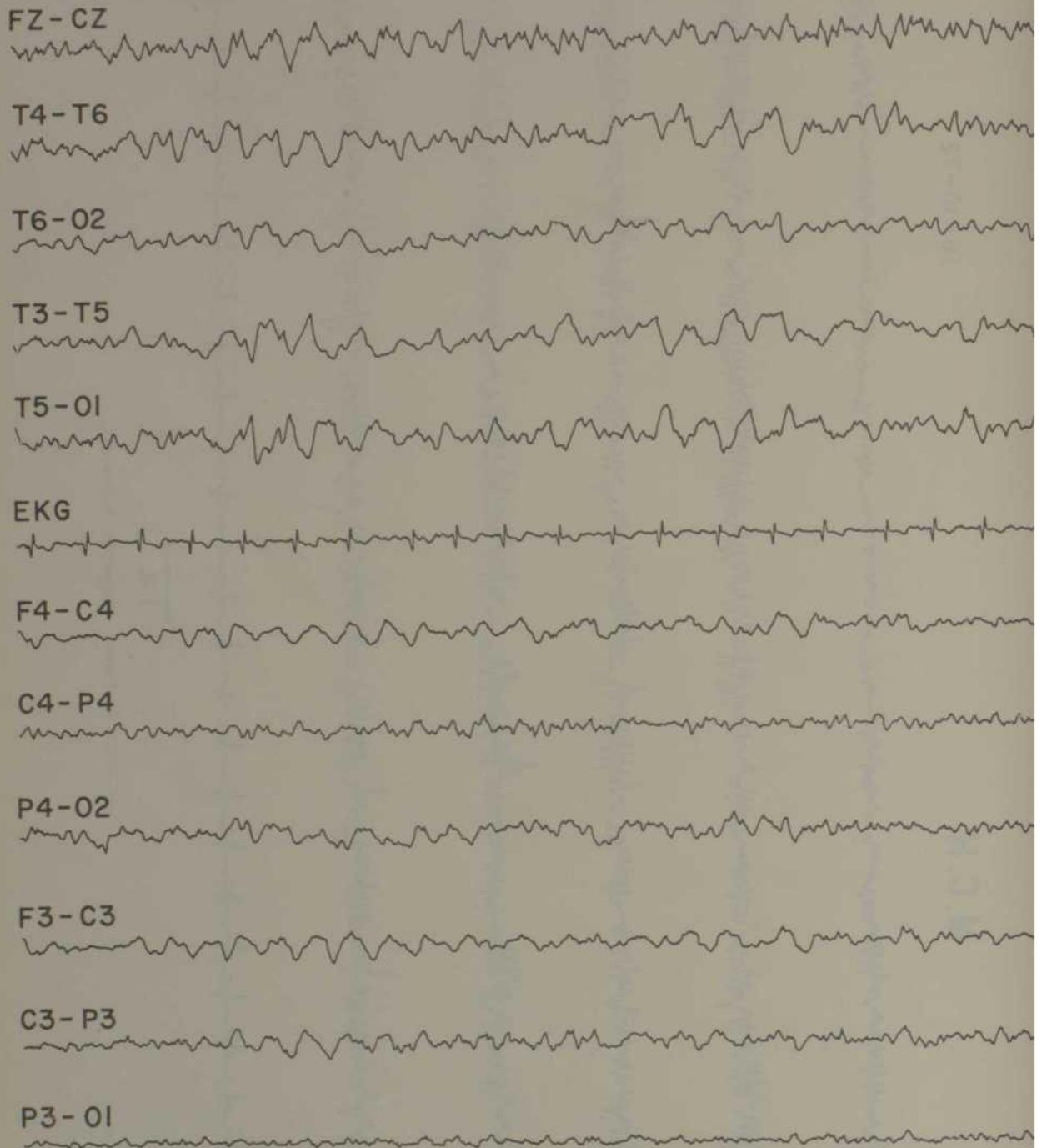


Gráfico 5—Trazado típico de encefalopatía hepatoamniacal; fibrilación auricular.

A.G.G.

2-1-73

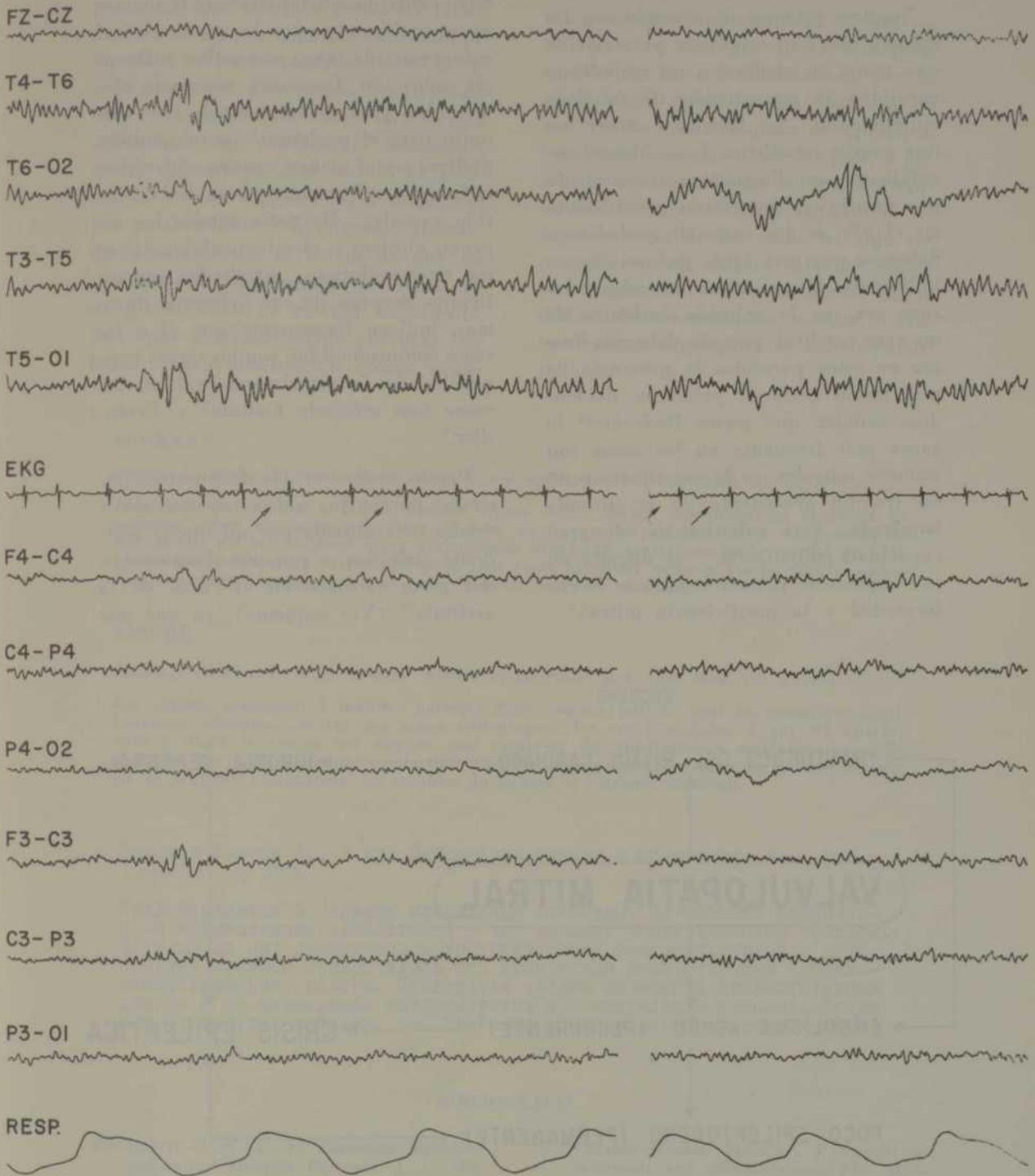


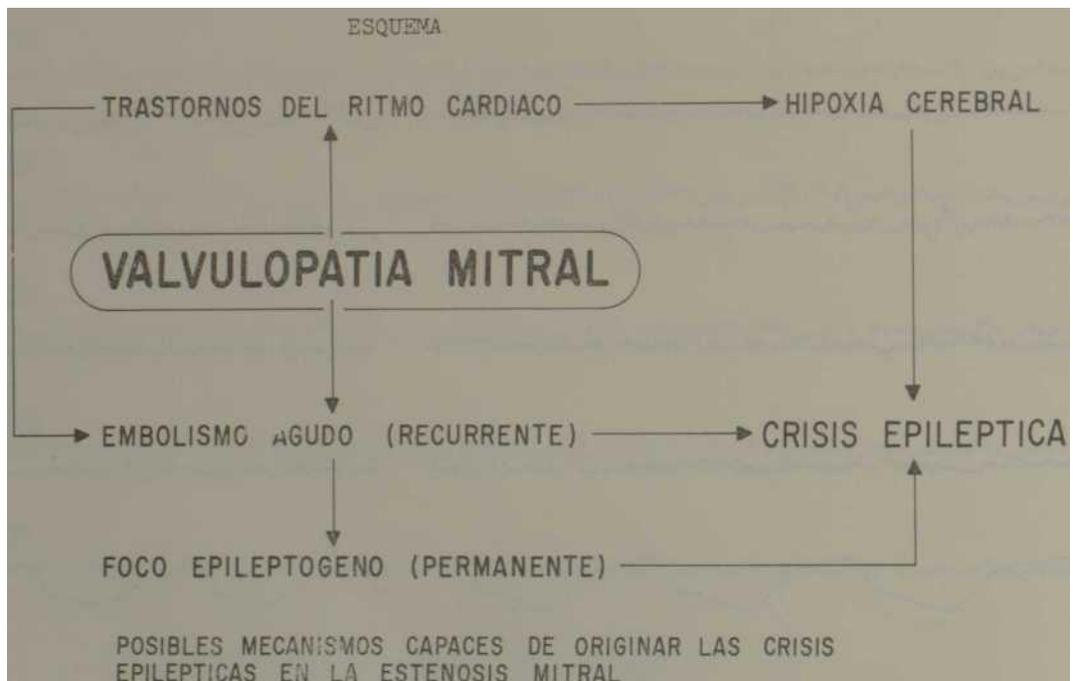
Gráfico 6.—Anomalías irritativas bitemporales asincrónicas; fibrilación auricular.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Nosotros estamos de acuerdo con los autores que han estudiado previamente este tema, en atribuir a un embolismo carotídeo la constitución de un foco epileptógeno. Así *Merritt y Aring*⁹ en una amplia estadística de accidentes encefálicos con diagnóstico comprobado por necropsia, reportaron convulsiones en el 9fo de los casos de embolismo. Sabemos que una crisis jacksoniana en individuos jóvenes tiene su origen, no rara vez, en la oclusión embólica de un vaso cerebral, por eso debemos buscar en estos pacientes la presencia de una lesión cardíaca primaria, debiéndose señalar que según *Bodechte*⁸ la causa más frecuente en los casos con lesiones nùtrales, es la movilización de un trombo procedente de la aurícula izquierda. Esta valvulopatía, de gran capacidad embolígena,^{1,8} se disputa en este aspecto el primer lugar con la enfermedad y la insuficiencia mitral'

Es posible que el accidente embotico haya ocurrido mucho antes de la primera convulsión, y que la zona cortical comprometida tenga una pobre influencia sobre las funciones nerviosas elementales, pasando inadvertido este episodio para el paciente;¹⁰ pero también pudiera ser el primer cuadro convulsivo la única manifestación clínica de la oclusión vascular. De todos modos, los aspectos clínicos y electroencefalográficos en estos enfermos, estudiados mucho tiempo después de sus primeros síntomas, indican firmemente que él o los vasos comprometidos, son las ramas temporales de la arteria cerebral media, como han señalado *Gastaut*⁵ y *Kreindler*.⁷

Por lo menos en dos de nuestros pacientes parece que cada crisis convulsiva estaba determinada por un nuevo accidente embóico, o por una disminución del' gasto cardíaco en el curso de la arritmia¹² (Ver esquema), ya que una



vez tratada quirúrgicamente la valvulopatía, no han vuelto a presentar crisis, a pesar de no tener tratamiento antiepiléptico y de presentar trazados EEG extremadamente patológicos (epileptógenos). La operación como tal, mejora sobre todo las condiciones hemodinámicas del sujeto aumentando el gasto cardíaco, y en segundo lugar disminuye las posibilidades embolígenas, llamando a la atención el hecho de que los dos casos en que desaparecieron las crisis presentaban la válvula calcificada, (esto por sí mismo puede provocar émbolos) , cuya eliminación quizás expli-

caría la mejoría clínica.

Un detalle interesante es el que se refiere a la rebeldía de la epilepsia, cuando no ha sido beneficiada por la operación.¹¹ Salvo los dos casos que no han tenido crisis después de operados, los demás continúan con ataques, a pesar de un tratamiento médico antiepiléptico energético. Esta eventualidad de la resistencia de las crisis ha sido reportado en un amplio informe, sobre enfermedades cerebrovasculares, de la OMS.^{2 3} Recomendándose asociar al tratamiento antiepiléptico el anticoagulante.¹¹

SUMMARY

Simón y Cantón, L. et al. *Mitral stenosis and epilepsy*. Rev. Culi. Med. 13: 2, 1974.

Five patients bearing a mitral stenosis whose early clinical manifestations consisted in epileptic seizures are presented. Four of them were operated on and crises disappeared in two of the patients without using antiepileptic drugs. An analysis is made on the possible production mechanisms of the epileptogenous focus in mitral stenosis, among which embolism, heart-rate disturbances and brain hypoxia are pointed out.

RESUME

Simón y Cantón, L. et al. *Sténose mitrale et épilepsie*. Rev. Culi Med. 13: 2, 1974.

Cinq auteurs présentent 5 malades porteurs d'une sténose mitrale dont les premières manifestations cliniques ont été des crises épileptiques. De ces 5 malades, 4 ont été opérés; dans 2 d'eux les crises ont disparu sans employer des médicaments antiépileptiques. Ils analysent les mécanismes de production possibles de l'épileptogène chez la sténose mitrale, où on souligne l'embolisme, les troubles du rythme et l'hypoxie cérébrale.

СМОН И КАНТОН Л., а др. МуТрајибХХи СТЕН03 а амиеикуН. Rev. Cub. I-ied. 13: 2, 1974-

УпеиСТАБЈИИ0ТСН 5 60ЈИБХХ МНТраЈИБХХМ СТЕН030М. Иана ЈИБХХМ-И КиииНирнеС— КИМН нпоНБјеНННМН затјојеБаННН и ННХ НБи-умсБ антуйенТираекКииН КраЗачН. НЕТБеро НЗ ННХ ноииБепрајјоСБ хнрјранекКоиу БМеираТејиБСТБу а и јиБyx тјОЈИБХХ КРИЗНЧН ИпеКраТфУИНСБ 063 нрУМеНеМИИИ ЈиеКапСТБелНБХХ нрОТНБО— снуйеиНТНРеКНХ сјејиСБ. УРОБОБНТЧН аНажИНЗ БОСМ0КННХ анименТореННТix онароБ Н НХ Механи3т.и0Б В03НинтН0БенННН нрпн МНТрајибН0М сТ6Н03е. Спе^м ННХ оТф.иенаеТсн 3М00ЈУИИ, нсСТнефитРА нума а нанаеиНННан нмоКена

RIBLIOGRAFIA

1. —Baker, C. G. T. R. Finnegan. *Epilepsy and mitral-stenosis*, Br. med. J. I: 159, 1957.
- 2.—Bodechtel, G. *Diagnóstico diferencial de las enfermedades neurológicas*, Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1967.
3. —Cerebrovascular diseases: Prevention, treatment and rehabilitaron, Wld. Hlth. Org. teehn. Rep. Ser., No. 469, 1971.
4. —Dodge, P. R. et al. *Recurrent convulsive seizures as a sequel to cerebral infarction*. Brain 77: 610, 1954.

- Gastmu. H.* et al. Etude- electroencephalographique des affections cardiovasculaires, Proceedings of the Vil International _____, r. f XoiimluüV 1961.
- 6 -*Jordán. R. A.* et al. Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis. A clinicopathologic study of fifty-one cases, *Circulation* 111:363, 1951.
7. —*Kreindrer, A.* et al. Aspects electroencephalographiques de l'hipoxie cerebrale chronique et aiguë dans l'insuffisance circulatoire cerebrale, *Revue neurol.* 117. 111, 1967.
- S.—*Marchand. L.* De l'epilepsie cardiaque, *Paris medical* 16:307, 1926.
- 9 -*Merrill, H. //., C. D. Anng.* The differential diagnosis of cerebral vascular lesions, Res. Publ. Ass. nerv. ment. Uts, Baltimore, 1938.
- 10 —*Ouer-Daurella, L.* et al. Estado de mal eléctrico de larga duración sin manifestaciones clínicas, en un caso de trombosis de una rama terminal de la silviana derecha, *Rev. esp. Otoneuro-oftal Neuroc.* 28:88, 1969.
- 11 .—*Pernal, C., P. Triden.* A propos de l'epilepsie tardive des cardiaques, *Arch. Mal 1 roffes.* 22: 587, 1960.
- 12.—*Vareta J.* et al. Epilepsia Cn la lesión mitral, *Rev. cl-in. esp.* 57: 304, 1955.