

protracted fixation of the former, the possibility of early joint movement and the adjustment of the graft to the neck of the scapula. Ten cases operated by the authors are briefly reviewed.

ZUSAMMENFASSUNG

Vorgeschlagen wird eine Modifikation in der Technik zur Behandlung der recidivierenden Schulterluxation nach der Methode der knöchernen "buteé" des Processus coracoïdes, um so die häufigen Recidive dieser Technik zu vermindern. Die Operationstechnik nach Wilmoth wird empfohlen; aber statt des osteoperiostischen Spans wird ein dicker Knochenspan empfohlen. Das Komplement dazu bildet die vorübergehende Fixierung des distalen Spanendes an den Hals des Schulterblattes mit Hilfe einer Kirschnerschen nicht oxydierbaren Stahlnadel. So kann man den Span an zwei Punkten fixieren, nämlich an den Processus coracoïdes und den Schulterblatthals. Auf diese Weise wird eine längere wirkliche Ruhigstellung, eine frühzeitige Bewegung des Gelenkes und die An-

passung des Spans an den Schulterblatthals erzielt. Die Resultate bei 10 von uns so operierten Fällen werden mitgeteilt.

RÉSUMÉ

On propose une modification technique dans le traitement de la luxation recidivante d'épaulle par la méthode de la "butée" osseuse coracoïde à fin d'éliminer les assez fréquentes recidives de cette méthode. On conseille de réaliser une technique opératoire genre Wilmoth, quoique en utilisant une grosse greffe osseuse et non ostéoperiostique, et la compléter en pratiquant la fixation transitoire de la portion distale de la greffe au cou de l'omoplate avec une aiguille de Kirschner en acier inoxydable. De cette façon on arrive à fixer la greffe par deux points: coracoïdes et cou d'omoplate et on obtient ainsi une véritable immobilisation prolongée de celle-là et la possibilité de mouvoir précocement l'articulation et l'adaptation de la greffe au cou de l'omoplate. On fait un petit résumé sur 10 cas opérés par nous mêmes.

NOTAS CLINICAS

EL DIAGNOSTICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO POSTERIOR ALTO MEDIANTE LAS DERIVACIONES ESOFAGICAS

J. VARELA DE SEIJAS AGUILAR

Director del Sanatorio Antituberculoso de San Rafael.

Clinica Médica del Hospital Provincial. Profesor:
C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La gran importancia diagnóstica general de las derivaciones esofágicas, y concretamente, en el infarto de miocardio posterior, será expuesta en un trabajo de conjunto en esta misma revista, ya en prensa, basado en una experiencia bastante dilatada sobre el empleo de estas derivaciones. El escepticismo con que es mirado su uso, sin embargo, por algunos autores, como, por ejemplo, CABRERA, nos anima a adelantar la publicación de este caso, que nos parece bastante demostrativo.

La enferma M. A., de cuarenta y ocho años de edad, viene padeciendo desde hace seis años de un reumatismo de evolución tórpida de localización preferente en columna lumbar, rodillas, tobillos y pies.

Aparte de esto, desde hace dos años ha empezado a notar palpitaciones y disnea de esfuerzo, y sobre todo con frecuencia, que va aumentando progresivamente, un dolor, fuerte, retroesternal, que se irradia hacia atrás y al hombro izquierdo, con sensación de angustia, que le dura aproximadamente diez minutos. El dolor le da también en la cama, pero sobre todo con el ejercicio, que tiene que interrumpir inmediatamente, quedando inmóvil hasta que se le pasa el dolor. El último acceso, hace unos días, ha sido más intenso y de mayor duración que los anteriores.

Antecedentes sin interés. Ha comenzado la menopausia.

Enferma ligeramente obesa, de 14 y 9 de tensión arterial, con limitación de movimientos en varias articulaciones. Tonos apagados, con resonancia de segundo tono aórtico. La silueta cardíaca era normal. La orina no suministraba ningún dato patológico. La velocidad de sedimentación era de 22 a la hora y de 42 a las dos horas. Había 8.000 leucocitos, con 71 polinucleares, de los cuales 5 eran formas en cayado, 25 linfocitos y 4 monocitos. El electrocardiograma era el adjunto (fig. 1).

En él se aprecia que se trata de un corazón en posición semihorizontal. Las derivaciones de extremidades, tanto bipolares como monopolares, no suministran ningún dato de interés. El bajo voltaje de la aVF con su aplanamiento de la onda T, puede bien verosímilmente ser atribuido a la posición semihorizontal

del corazón. En las derivaciones precordiales no se aprecia ninguna anormalidad. El astillamiento de la punta de V3 no tiene especial importancia semiológica. A una consideración muy cuidadosa puede extrañar que en V5 el espacio ST se encuentre elevado 1 mm. por encima de la línea isoeletrica, elevación que no es visible ni en V4 ni en V6. La magnitud de la elevación por sí misma está en absoluto dentro de los límites normales. Lo único que puede extrañar es que ni la derivación precedente ni la siguiente, la muestren. Sobre tan

breza de signología pensamos que los fenómenos patológicos hubieran transcurrido en la cara posterior del corazón, que por su alejamiento de los puntos habituales de fijación de los electrodos, suele muy frecuentemente ser muda desde el punto de vista electrocardiográfico. A este respecto pudiera pensarse que la discreta elevación de ST en la V5 representara la imagen en espejo de un descenso más acusado, acaso existente en las derivaciones esofágicas. Animados por estas consideraciones que se habían mostrado fructíferas en an-

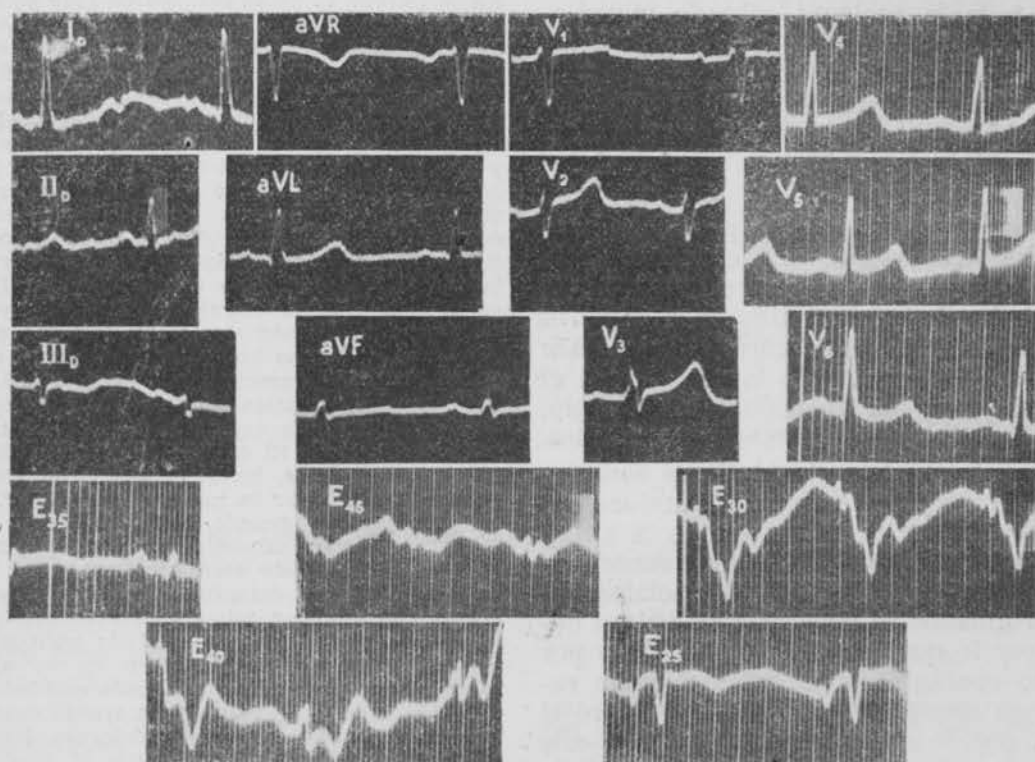


Fig. 1.

pobre base de todos modos, difícilmente podría establecerse con objetividad ninguna clase de diagnóstico. Sin embargo, una de las enseñanzas de este caso será precisamente la de conceder importancia semiológica a las alteraciones del ST, que aun estando dentro de los límites normales, sean *tan localizadas*.

El gradiente ventricular fué determinado sobre trozos de trazado menos accidentados que los que se reproducen. Era normal.

Es indudable que a base de este electrocardiograma se puede hablar de una afectación coronaria demostrada objetivamente. Los fenómenos de angor desencadenados espontáneamente por ligeros esfuerzos y la proximidad del accidente más intenso, contraindicaban en este caso el empleo de la prueba de ejercicio. La respiración de atmósferas pobres en oxígeno tampoco era recomendable por la misma razón.

La historia era, sin embargo, tan sugestiva de accidente coronario, que referente a tal po-

teriores ocasiones, procedimos a la obtención de un electrocardiograma esofágico. Debemos advertir que en nuestra numerosa experiencia jamás hemos obtenido ningún accidente desagradable por esta técnica, cosa comprensible teniendo en cuenta que el esófago es órgano fisiológicamente dispuesto para el paso de cuerpos extraños.

Se reproducen los trazados obtenidos a 25, 30, 35, 40 y 45 cm. de la arcada dentaria. En la E25 y E30 se ven las imágenes normales a esos niveles auriculares. En E35 la positividad absoluta de las P indica ya que se está a nivel ventricular, y dada la cercanía del neto nivel auricular de la E30, y el brusco paso de una imagen a otra, que este es un nivel ventricular alto, cercano al surco auriculoventricular. La morfología del complejo ventricular es francamente patológica. La Q inicial tiene 1 mm. de profundidad y la R 1,5; el voltaje es, pues, muy pequeño, y la relación de una onda a otra manifiestamente anormal. La

fase lenta no lo es menos. El ST está elevado 1 mm. sobre la línea isoelectrica, de convexidad superior, continuado con una T negativa, picuda, de trazos simétricos, y de dirección a la que es normal hallar a estos niveles ventriculares.

La E40 tiene también un aspecto bizarro. A la P positiva continúa un complejo formado por una R astillada en punta y una pequeña S. El espacio ST está descendido y convexo hacia arriba y la T es difásica. La E45 muestra un complejo ventricular en M y una T difásica.

En resumen, en la E35 se ve una imagen QT con ST todavía convexo, lo que parece indicar un infarto todavía reciente, situado inmediatamente bajo el electrodo. Las derivaciones esofágicas más inferiores son también anormales, pero por su alejamiento de la zona afectada, más semejantes a las imágenes de la simple insuficiencia coronaria, que a las del infarto.

De este aspecto de las esofágicas son responsables indudablemente dos circunstancias. Una la estricta limitación del proceso que sólo da signos unívocos en un único nivel; otra la posición semihorizontal del corazón, que hace que la relación anatómica de la víscera con el esófago sea breve, en relación, por ejemplo, con lo que sucede con los corazones verticales.

Por otra parte, la delimitación de la zona infarctual a una pequeña parcela del miocardio de la cara posterior, y el que ésta esté situada inmediatamente por debajo del surco auriculoventricular hace que los potenciales patológicos originados en esta zona se dirijan hacia atrás, por lo que pueden ser recogidos por el electrodo esofágico. Por estas mismas razones la zona necrosada no se apoya sobre el diafragma, por lo que los potenciales en ella originados no se transmiten a la pierna izquierda, por lo que no pueden ser visibles en la aVF y por lo tanto tampoco en la III derivación.

Esta es la razón del silencio de las derivaciones de miembros en este caso. La limitación del proceso hace además que sólo en una derivación precordial aparezca una elevación del ST, por sí sola carente de significado patológico por estar dentro de los límites normales, pero indudablemente en relación con el descenso del ST visible en la E40.

En conclusión, se demuestra en este caso que cuando el proceso infarctual de la cara posterior es muy limitado y está situado lo suficientemente alto en esta cara posterior para que su potencial no se transmita a la pierna izquierda a través del diafragma, puede ocurrir que las únicas derivaciones demostrativas del proceso sean las esofágicas y de éstas un número muy limitado de ellas entre las situadas a los niveles ventriculares más altos. El empleo de las derivaciones esofágicas ha impedido catalogar erróneamente este caso, como de síndrome de angor, sin objetivación electrocardiográfica.

¿CLOROMICETIN - RESISTENCIA?

D. CENTENERA FONDON

Jefe Clínico en los Servicios del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ,
Hospital Provincial de Madrid.

Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar un caso de fiebre tifoidea que presentó algunos aspectos interesantes desde el punto de vista del tratamiento de la enfermedad con cloromicetina.

Se trata de un enfermo de dieciocho años de edad, natural de Valencia, que reside en Madrid desde hace quince años. Sin antecedentes familiares ni personales de interés, el 19 de octubre de 1949 comenzó a sentir malestar general y cefalea de localización occipital no continua. A la semana de estar así, comprobó que tenía fiebre (37,6°). Como iba estreñido, le purgaron, y a los pocos días volvió a encontrarse bien e incluso jugó un partido de fútbol. El día 8 de noviembre presentó cefalea, esta vez de localización frontal y retroocular, estreñimiento y fiebre de 38,5°. Guardó cama durante ocho días, en los que tuvo febrícula vespertina; al cabo de este tiempo quedó apirético durante cuatro días. El día 21-XI-1949 volvió a tener fiebre (38,6°), y en la duda de que pudiera tener una infección eberthiana, no confirmada por las aglutinaciones, que fueron negativas, se instituyó el 23-XI-1949 un tratamiento con cloromicetina: dos cápsulas (0,50 gr.) cada dos horas, durante doce; después 0,25 cada dos horas durante otras doce, y más tarde 0,25 cada tres horas, hasta totalizar 9 gr. El enfermo quedó apirético a las cuarenta y ocho horas, siguiendo así dos días más. El día 29-XI-1949 tuvo 39,4° pero en los días siguientes, hasta el 4-XII, no volvió a tener fiebre. El día 5 por la mañana tenía 38,6°.

Fué entonces cuando, oportunamente autorizados por el médico de cabecera, fué visto por nosotros, encontrando un sujeto bien constituido en buen estado de nutrición, con temperatura de 39,5° y 110 pulsaciones rítmicas por minuto, intensa cefalea retroocular y una exploración normal de pulmón, corazón y sistema nervioso. En abdomen no se aprecia nada anormal por inspección; el hígado está en límites normales, y el bazo se palpa a un través de dedo por debajo de reborde, blando y no doloroso. Por la descripción del curso de la fiebre y por el dolor retroocular, al que tanto valor diagnóstico concede DÍAZ FERRÓN en la espiroquetosis, sospechamos la posibilidad de esta enfermedad. Se han encontrado casos en algún pueblo de la sierra próxima a Madrid, y el enfermo estuvo algún día en Villalba. Solicitamos un hemograma, gota gruesa—a pesar de que era dudosa ya la positividad aun en caso de infección—y, simultáneamente, hemocultivo y aglutinaciones a Brucella y Salmonella: en nuestra clínica se ha visto algún caso de fiebre de Malta con curso recurrente de la temperatura (v. Rof). El hemocultivo permitió aislar el bacilo de Eberth, confirmando el resultado inicial de las aglutinaciones, que fueron positivas para la *S. typhi* al 1 por 1.000. No transcribimos los datos del hemograma por no tener interés especial. Con estos datos iniciamos un nuevo tratamiento con cloromicetina, ateniéndonos esta vez al esquema de dosificación propugnado primeramente por WOODWARD y colaboradores. Esta vez la fiebre tardó seis días en desaparecer, quedando luego el enfermo definitivamente apirético y recuperándose normalmente (v. gráfica), si bien precisándose la administración de una dosis total algo superior a la corrientemente empleada (21 gr.).

Se trata, en resumen, de un caso de fiebre tifoidea de evolución atípica, en el que un tratamiento insuficiente con cloromicetina confirió a la fiebre un carácter recurrente que hizo sospechar una espiroquetosis. La reanudación del tratamiento una vez confirmada la natu-