

fase lenta no lo es menos. El ST está elevado 1 mm. sobre la línea isoelectrónica, 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 afecta, 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 infarcial 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 infarcial 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 fiebre 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 ritmicas 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 tráves 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-

raleza de la infección, determinó una mayor lentitud en la acción del antibiótico—que antes había actuado rápidamente—, empleado esta vez en una dosificación que es la que, por el momento, se puede considerar correcta. Esto

comparación con los obtenidos en la misma forma en la primera enfermedad de los 10 casos que se trajeron cuando demostraron por primera vez la eficacia del antibiótico en la infección eberthiana. Tampoco CURTIN ha visto

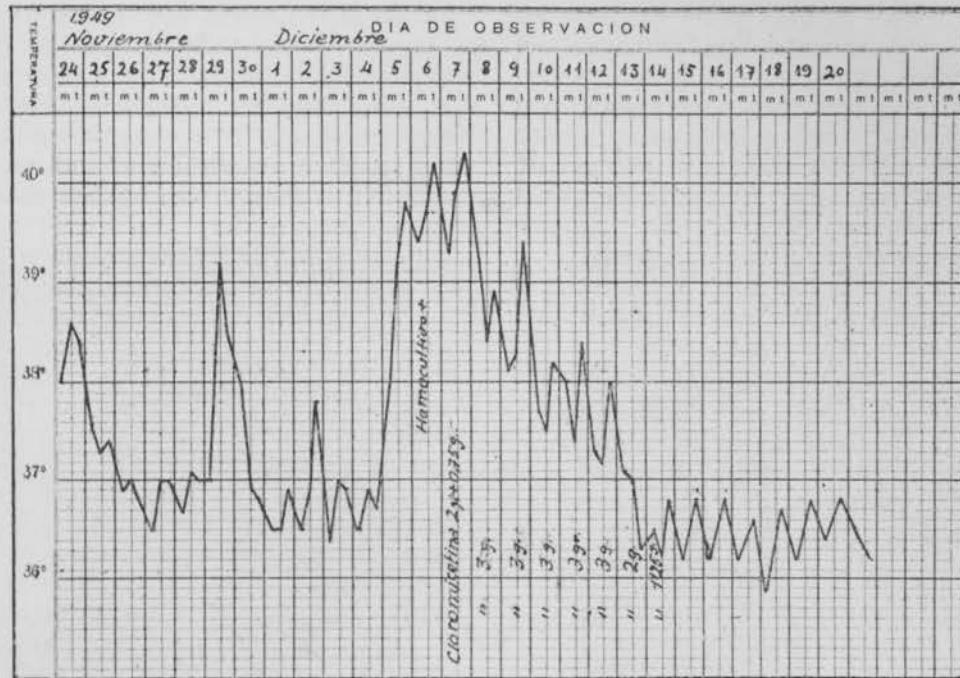


Fig. 1.

hace pensar en que, a pesar de las aseveraciones de WOODWARD y colaboradores, en los casos insuficientemente tratados, se puede presentar una cloromicetin-resistencia que, por lo menos, haga más lento el efecto terapéutico del antibiótico. Como se sabe, estos autores no encontraron disminución de la sensibilidad a la cloromicetina en los gérmenes aislados por hemocultivo, en dos casos de recidiva, por

que los gérmenes—paratifus B—aislados de las heces de sujetos ya curados con el mismo antibiótico fuesen más resistentes.

## BIBLIOGRAFIA

- DÍAZ FERRÓN.—Rev. Clín. Esp., 20, 283, 1946.  
ROF CARHALLO.—Rev. Clín. Esp., 35, 340, 1949.  
WOODWARD, SMADEL, LEY, GREEN y MANKIKAR.—Ann. Int. Med., 29, 131, 1948.  
CURTIN.—Brit. Med. Journ., 2, 1504, 1949.

## EMBOLIA DE LA AORTA TERMINAL

J. CALVO MELENDRO y L. ANTÓN GARCÍA

Clinica Médica del Hospital Provincial de Soria. Director:  
Dr. J. CALVO MELENDRO.

Existen obliteraciones agudas y crónicas de la aorta en su bifurcación; éstas últimas son bien conocidas desde los trabajos de LERICHE y MARTORELL, en 1940 y 1942, respectivamente; ambas tienen un tratamiento eficaz, tanto de que se haga un diagnóstico correcto y precoz. No son muy frecuentes, y quizás ésto nos haga pensar poco en ello y contribuir a que se nos pasen desapercibidas en los primeros momentos, perdiendo así la oportunidad de una intervención favorable.

Nos vamos a ocupar de las formas agudas. Se cita como primer caso descrito el de GRAHAM en 1814; en 1943 REICH decía que hasta entonces había en la literatura 150 ca-

sos de embolia; en agosto de 1948 un trabajo de F. STANLEY y SIDNEY RUBIN les hace elevar a 174. La casuística de MARTORELL se compone de 11 observaciones entre agudas y crónicas, correspondiendo dos a las primeras y ocho a las segundas; otra subaguda.

En realidad, el diagnóstico no es difícil. Todos los autores repiten como signos característicos la aparición brusca en los miembros inferiores de dolor o impotencia funcional, seguidos de palidez, acaso cianosis, disminución de la temperatura y anestesia más o menos extensa, ausencia de latido en ambas arterias femorales, poplíteas, pedias y tibiales posteriores. Las oscilaciones están abolidas. El diagnóstico diferencial con las alteraciones circulatorias (acompañadas o no de gangrena) de la arterioesclerosis, tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerger, embolias en las arterias de los miembros inferiores, trombosis traumáticas agudas, flebitis, etc., no suele ofrecer dificultad.