

tre las equinococosis óseas (40-50 por 100), sería siempre primaria, no existiendo hidátides en otras localizaciones en el mismo enfermo y el hueso se comportaría siempre de manera pasiva, alojando el parásito y sin originar fenómenos reactivos.

En nuestro caso, la localización primitiva pudo ser el cuerpo de la octava vértebra dorsal, extendiéndose a la cabeza de la octava costilla; en una primera etapa alcanzaron los quistes el espacio epidural, usurando cada vez más el cuerpo de la vértebra, y ulteriormente ganaron el espacio subdural a través de las vainas radiculares. Las lesiones óseas no se revelaron claramente en el examen radiológico; CLOVIS VINCENT y DARQUIER han insistido sobre la existencia de exploraciones radiológicas totalmente negativas en caries vertebrales comprobadas quirúrgicamente. Una radiografía negativa puede no excluir la caries vertebral.

FURTADO, MARQUES y GONÇALVES hacen notar que en algunos casos la imagen radiológica de la hidatidosis raquimedular se confunde fácilmente con la de los procesos tuberculosos de columna, existiendo imágenes de vértebra en cuna o defectos óseos cuyo aspecto recuerda al de los abscesos potticos. En estos casos son de indudable valor las reacciones de desviación de complemento, la localización del proceso en un lado de la columna vertebral y la falta de tendencia a la fistulización.

RESUMEN.

Se presenta un caso de hidatidosis de la octava vértebra dorsal que se extendía intraduralmente hacia arriba comprimiendo la médula y originando un cuadro parapléjico.

La hidatidosis raquimedular se asociaba a una cisticercosis generalizada en el tejido subcutáneo y muscular.

Se estudiaron las reacciones biológicas de desviación de complemento para diversos antígenos. En sangre aparecía positiva la reacción de cisticercosis, y en el líquido lumbar solo antes de la intervención (líquido de bloqueo). Las reacciones de hidatidosis fueron ligeramente positivas en sangre y en líquido cefalorraquídeo.

La extirpación quirúrgica de los quistes raquidurales produjo una regresión muy considerable del cuadro parapléjico.

BIBLIOGRAFIA

- CAGNOLI, H.—La equinococosis ósea. Montevideo, 1947.
 FURTADO, D.; MARQUES, A. V., et GONÇALVES, B.—Compressions médullaires par kyste hydatique. Volumen publicado por los discípulos de CL. VINCENT. París, 1949.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.; OBRADOR, S.; RODRÍGUEZ-MIÑÓN, J. L.; URQUIZA, P., y PALACIOS, J. M.—Rev. Clín. Esp., 34, 304, 1949.

DIGITALIZACION RAPIDA CON LANATOSIDO C Y CON EL COMPLEJO DE LOS LANATAGLUCOSIDOS A, B Y C (*)

R. BÁGUENA CANDELA y V. TORMO ALFONSO

Médicos Ayudantes Numerarios.

Cátedra de Patología y Clínicas Médicas de la Facultad de Medicina de Valencia. Director: Prof. Dr. M. BELTRÁN BÁGUENA.

La lectura del trabajo de EVANS, DICK y EVANS sobre digitalización rápida, tipo de digitalización cuya necesidad en muchos casos de insuficiencia cardíaca es obvia, nos indujo a realizar un estudio comparativo, según sus directrices, entre el digilanid y el cedilanid, ya que este último cardiotónico no fué estudiado en el trabajo citado. Investigamos además la influencia de la digitalización rápida sobre el electrocardiograma, los tiempos de circulación y la tensión venosa.

Lo que exponemos a continuación constituye tan sólo una comunicación previa, a causa de los pocos enfermos tratados, puesto que, como señalan EVANS y sus colaboradores, no es fácil reunir un material abundante de enfermos con arritmia completa, con una frecuencia de pulso de alrededor de 140 por minuto (para tener casos comparables) y con una insuficiencia cardíaca moderada que les permita estar sin medicación cardiotónica bastantes días entre dos digitalizaciones, con la doble finalidad de que al realizar la nueva inyección del medicamento escogido haya desaparecido por completo la acción de la anterior y de que la frecuencia vuelva a ascender a 140 pulsaciones por minuto, lo que no siempre sucede, pues hemos tenido casos en los que después de un mes de efectuada la digitalización rápida nos vimos obligados a comenzar una digitalización permanente y discontinua por presentar el enfermo disnea, pero sin que el número de sus pulsaciones rebasara mucho las 100 por minuto. Mas los resultados obtenidos nos estimularon a su presentación a este Congreso como un avance del estudio en marcha.

METÓDICA

Se escogieron enfermos con flutter o fibrilación auricular que por lo menos hubiesen estado durante los diez días anteriores a la experiencia sin medicación cardiotónica alguna, y se les mantuvo durante toda la misma en reposo en decúbito supino, que se comenzaba media hora antes de la inyección. Tras esta media hora se les practicaba: Electrocardiograma (marcando en la pared torácica los distintos puntos de las tomas precordiales, con el fin de registrarlas luego en el mismo sitio exactamente) y tiempos de circulación: brazo-lengua (decholina) y brazo-pulmón (éter), al principio por medio de inyecciones separadas y luego simultáneas; se determinaba la frecuencia ventricular mediante auscultación (contando los latidos cada vez durante tres medios minutos seguidos), la frecuencia respiratoria y las presiones arterial y venosa, ésta previa determinación del eje

(*) Comunicación presentada al III Congreso Nacional de Cardiología, Valencia, diciembre 1950.

flebotático y con manómetro de Villaret; tras ello se inyectaba, siempre por vía intravenosa, la dosis escogida de cardiotónico, y durante la primera hora se registraba la frecuencia ventricular cada cinco minutos, y la respiratoria y la presión arterial cada quince minutos; en las tres horas siguientes todas las determinaciones se realizaban cada quince minutos. Transcurridas cuatro

horas de la inyección, se repitió todo lo realizado antes de la misma. Se anotaron las reacciones subjetivas del paciente y las tóxicas.

Insertamos a continuación, como muestra, un protocolo de uno de nuestros casos.

Historia clínica número C-117.

Nombre: P. M. N. Edad: Treinta y nueve años. Fecha: 18-III-50. Diagnóstico y resumen: Doble lesión mitral. Arritmia completa por flutter auricular. Insuficiencia cardíaca. Observaciones: Efecto de 1,6 mg. de cedilanid por vía intravenosa.

Tiempo	Frecuencia ventricular	Frecuencia respiratoria	Presión arterial	T. C.	Presión venosa	Observaciones
Antes de la inyección	140	32	105/84	B. P. 7"	19	Inyec. i. v. de 1,6 mg. de cedilanid.
A los 5'	130-124-128					
" " 10'	138-108-122					
" " 15'	125-130-123	22	113/65			
" " 20'	122-68-66					
" " 25'	70-64-65					
" " 30'	64-62-66	30	115/65			
" " 35'	63-65-68					
" " 40'	64-63-62					
" " 45'	66-63-64	26	115/65			
" " 55'	60-64-64					
" " 60'	62-60-60	31	128/65			ECG
1 h. 15'	62-62-60	32	128/70			
1 h. 30'	40-42-44	29	128/60			
1 h. 45'	40-44-44	26				
2 h.	48-48-46	29				ECG
2 h. 15'	50-48-50	28	120/60			
2 h. 30'	50-48-46	29	119/59			
2 h. 45'	42-50-50	27	115/50			
3 h.	50-46-48	26	116/60			
3 h. 15'	52-46-48	25	116/59			
3 h. 30'	46-44-50	23	115/60			
3 h. 45'	50-48-48	24	114/60	B. P. 6"		
4 h.	44-46-44	28	110/58	B. L. 12"	13	Electrocardiograma.

CASUÍSTICA

Caso 1.—(H. C. C-106.) C. C. O. 17-II-1950. Cuarenta y cuatro años. Enfermedad mitral. Arritmia completa por fibrilación auricular. Insuficiencia cardíaca.

Observación: Efecto de 0,8 mg. de digilanid por vía intravenosa.

Caso 2.—(H. C. C-69.) A. A. A. 25-V-1949. Veintinueve años. Enfermedad mitral. Arritmia completa por fibrilación auricular. Insuficiencia cardíaca.

Observación: Efecto de 1,2 mg. de digilanid por vía intravenosa.

Caso 3.—(H. C. C-183.) R. C. H. 12-XI-1950. Veintisiete años. Enfermedad mitral. Arritmia completa por fibrilación auricular. Insuficiencia cardíaca.

Observación: Efecto de 1,2 mg. de digilanid por vía intravenosa.

(22-XI-1950.) Observación: Efecto de 1,6 mg. de digilanid por vía intravenosa.

Caso 4.—(H. C. C-98.) B. R. B. 23-I-1950. Sesenta y cinco años. Insuficiencia mitral. Arritmia completa por fibrilación auricular. Insuficiencia cardíaca.

Observación: Efecto de 0,8 mg. de cedilanid por vía intravenosa.

(20-II-1950.) Observación: Efecto de 1,6 mg. de cedilanid por vía intravenosa.

Caso 5.—(H. C. C-125.) I. A. L. 27-II-1950. Treinta y nueve años. Enfermedad mitral. Arritmia completa por fibrilación auricular. Insuficiencia cardíaca.

Observación: Efecto de 1,6 mg. de digilanid por vía intravenosa.

(11-II-1950.) Observación: Efecto de 1,6 mg. de cedilanid por vía intravenosa.

Caso 6.—(H. C. C-117.) P. M. N. 18-III-1950. Treinta y nueve años. Doble lesión mitral. Arritmia completa por flutter auricular. Insuficiencia cardíaca.

Observación: Efecto de 1,6 mg. de cedilanid por vía intravenosa.

RESULTADOS

Efectos sobre la frecuencia ventricular.—En la figura 1 hemos recogido los resultados obtenidos en nuestros casos. De su examen se desprende lo siguiente:

El hecho obvio de que la intensidad del efecto frenador, tanto del digilanid como del cedilanid, sobre la frecuencia ventricular está en razón directa de la dosis inyectada.

Que el digilanid a la dosis de 0,8 mg. se mostró insuficiente para descender notablemente la frecuencia ventricular; que a la dosis de 1,2 miligramos arrojó un resultado satisfactorio, mas sin descender la frecuencia a las cuatro horas de la inyección a menos de 90 contracciones por minuto, y que a la dosis de 1,6 mg. también dió un buen resultado, mas sin descender la frecuencia a las cuatro horas de la inyección a menos de 80 p. m.

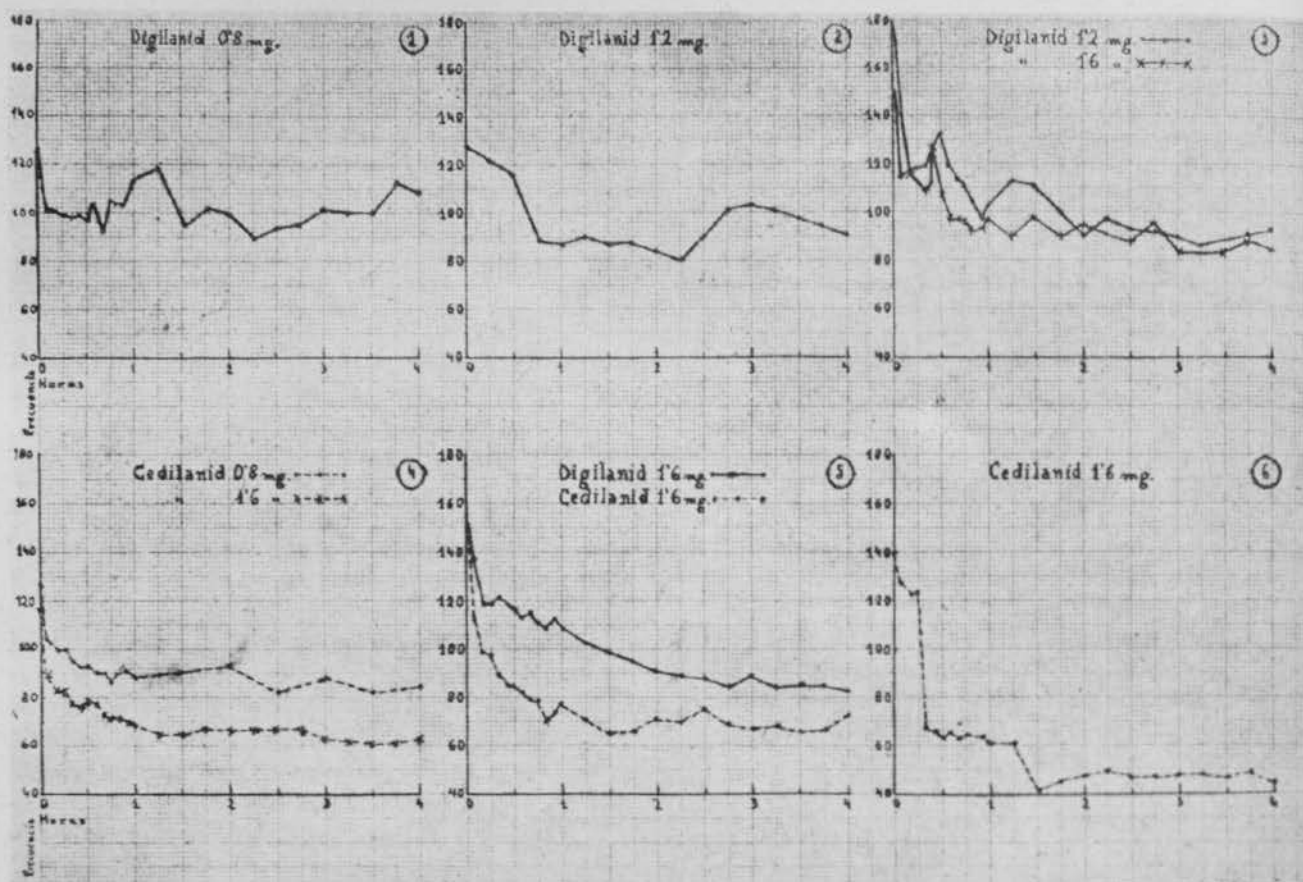


Fig. 1.

Que el cedilanid a la dosis de 0,8 mg. descendió notablemente la frecuencia ventricular y fué más eficaz a este respecto que el digilanid a la misma dosis; que a la dosis de 1,6 mg. man-

tuvo a las cuatro horas una frecuencia por debajo de 70 p. m. (en el caso 6, alrededor de 48 p. m.) y fué más eficaz que el cedilanid a la misma dosis.

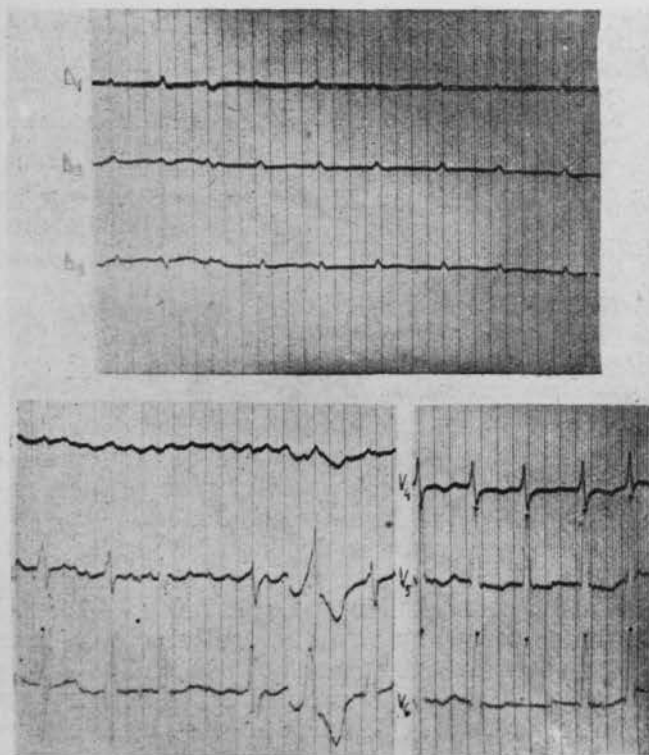


Fig. 2.—Caso 3 (a). Antes de la inyección intravenosa de 1,2 mg. de Digilanid.

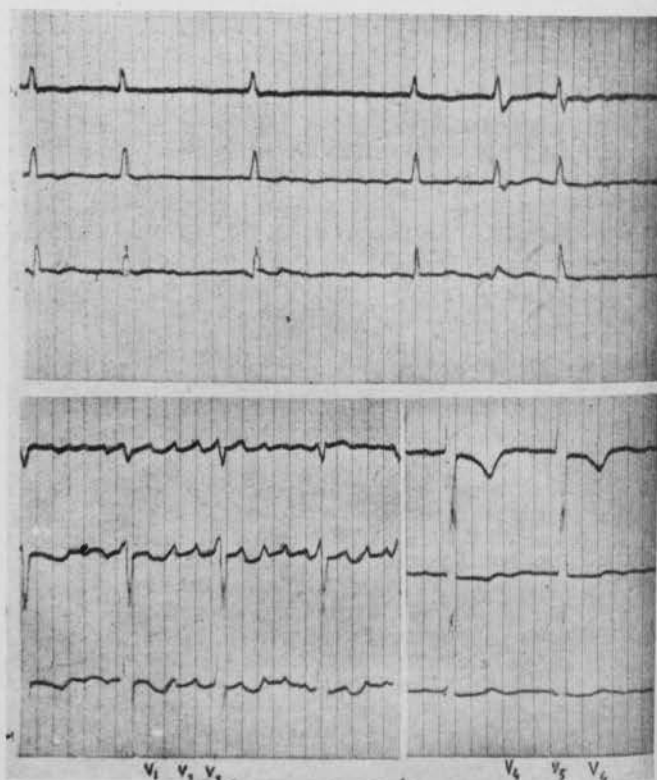


Fig. 3.—Caso 3 (a). A las cuatro horas de la inyección.

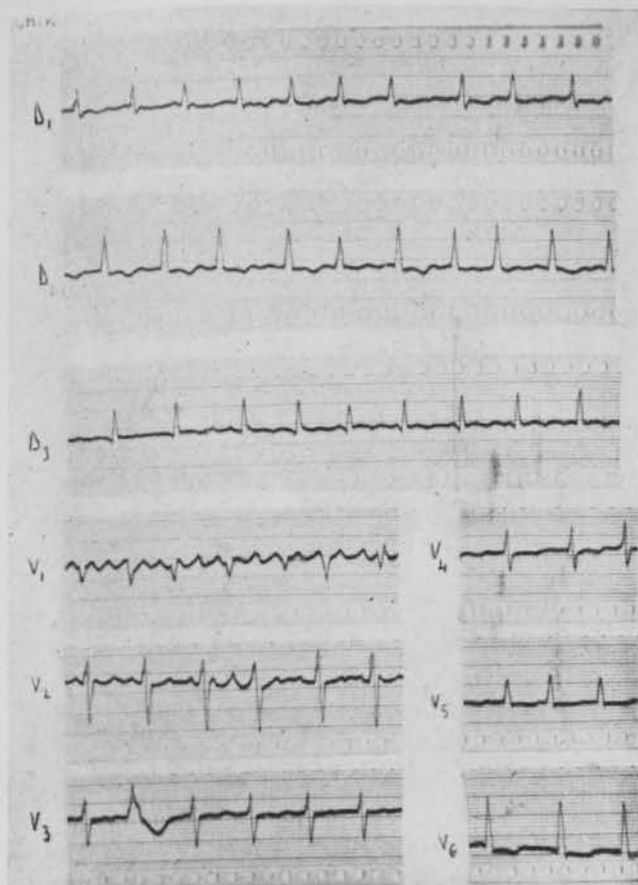


Fig. 4.—Caso 3 (b). Antes de la inyección intravenosa de 1,6 mg. de Digilanid.

Que el aumento de la frecuencia ventricular, en general, fué más uniforme, más sin altibajos, con el cedilanid que con el digilanid.

Además queremos destacar el hecho de que en nuestro caso 6, estando contando por auscultación uno de nosotros el número de latidos, sorprendió a los veinte minutos de la inyección de 1,6 mg. de cedilanid el paso de una frecuencia ventricular de 122 contracciones p. m. a una de 66 p. m., alrededor de la cual se mantuvo durante una hora, para descender luego nuevamente. El ECG, como luego diremos, mostró el paso de un flutter auricular con bloqueo 3 : 1 a una fibrilación auricular.

Efectos sobre la frecuencia respiratoria.—En general, al descender la frecuencia ventricular lo hizo paralelamente la respiratoria, pero hubo una excepción muy destacada. En el caso número 3, una disminución de 100 latidos p. m. no alteró la frecuencia respiratoria; sin embargo, a los ocho minutos de la inyección, el enfermo había mejorado de su disnea. Esta mejoría de la disnea se registró en todos los casos.

Efectos sobre la presión arterial.—Se observó, en general, tras la inyección, tanto de digilanid como de cedilanid, un discreto aumento de la presión sistólica al descender la frecuencia ventricular. No se observaron modificaciones importantes de la presión sistólica, salvo en el caso 2, en el que ésta ascendió, a los quince minutos de la inyección, de 0 a 70 mm., alrededor de la cual se mantuvo posteriormente.

Efectos sobre los tiempos de circulación.—Los resultados obtenidos han sido diversos: Acortamiento de los tiempos de circulación a expensas del tiempo brazo-lengua o del tiempo brazo-pulmón o de ambos, inalteración de los mismos; por lo que no podemos sacar conclusiones.

Efectos sobre la presión venosa.—La presión venosa descendió paralelamente a la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, en el caso 6 bajó de 19 cm. H₂O a 13 cm. en cuatro horas, al hacerlo la frecuencia ventricular de 140 a 45 latidos por minuto.

Efectos sobre el electrocardiograma.—Entresacamos de nuestro material los resultados más demostrativos.

Caso 3 (a).—ECG antes de la inyección de 1,2 mg. de digilanid: Arritmia completa. Bajo voltaje en las tres derivaciones "standard". R₂, 2 mm. T, aplanada en las tres derivaciones. En V₁: Ondas f y complejos ventriculares casi inaparentes. En V₂: QRS, 0,08", y tiempo de aparición de la deflexión intrínseca (T. a. d. i.), 0,02". En V₆: QRS, 0,08"; R, 17 mm., y T. a. d. i., 0,04". T, negativa en V₄, V₅ y V₆. Extrasístoles ventriculares en V₁, V₂ y V₃ (fig. 2).

ECG a las cuatro horas de la inyección: Arritmia completa. R₂, 7 mm. T, plana en las tres derivaciones "standard". En V₁: Ondas f. S, 5 mm. En V₂: QRS, 0,08", y T. a. d. i., 0,025". En V₆: QRS, 0,08", y T. a. d. i., 0,04" (fig. 3).

(b) ECG antes de la inyección de 1,6 mg. de

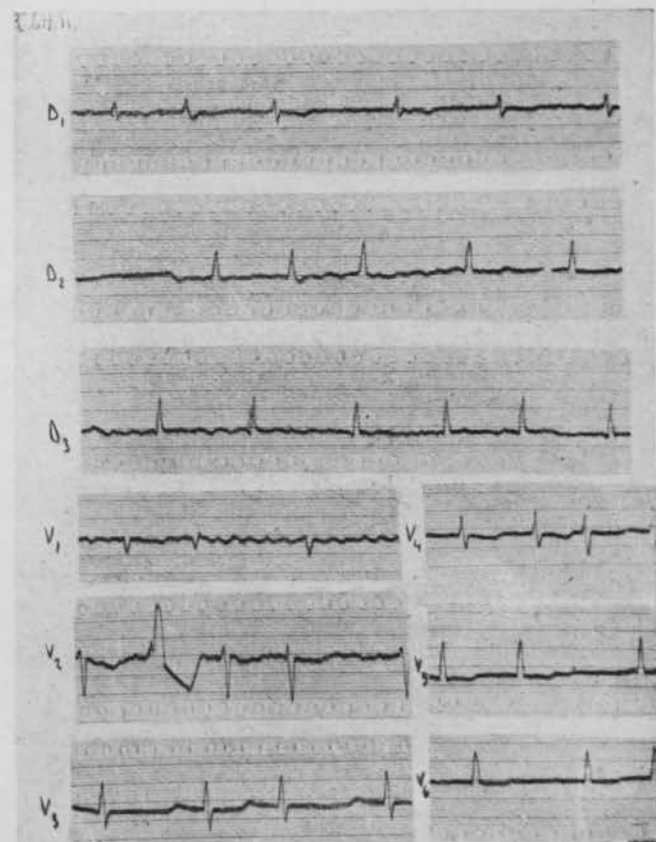


Fig. 5.—Caso 3 (b). A las cuatro horas de la inyección.

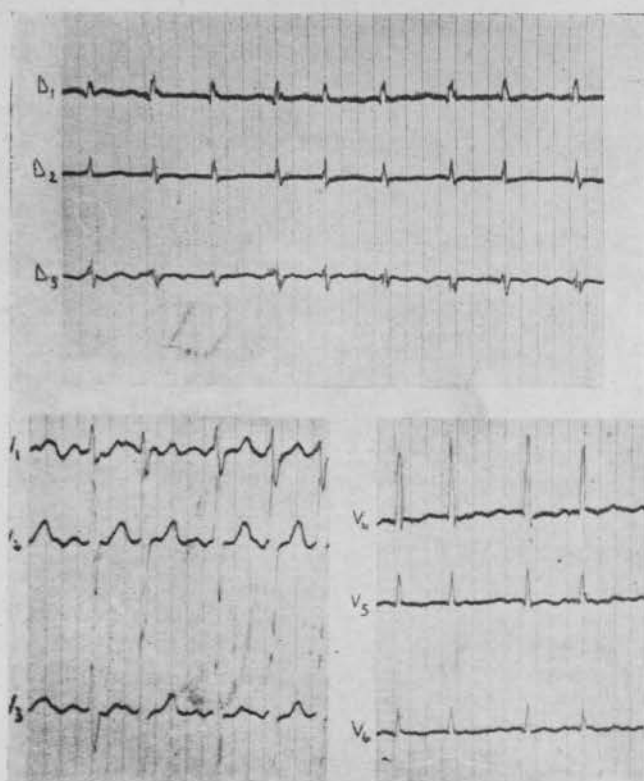


Fig. 6.—Caso 5 (a). Antes de la inyección intravenosa de 1,6 mg. de Cedilanid.

digilanid: Arritmia completa. En D_1 : QRS, 0,05"; R, 6 mm.; T_1 y T_2 negativas; T_3 , difásica. En V_1 : Ondas f. En V_2 : T. a. d. i., 0,025" (figura 4).

ECG después de la inyección: Arritmia completa. En D_1 : QRS, 0,05; R, 4 mm.; T_1 y T_2 , negativas; T_3 , difásica. En V_1 : Ondas f. En V_2 :

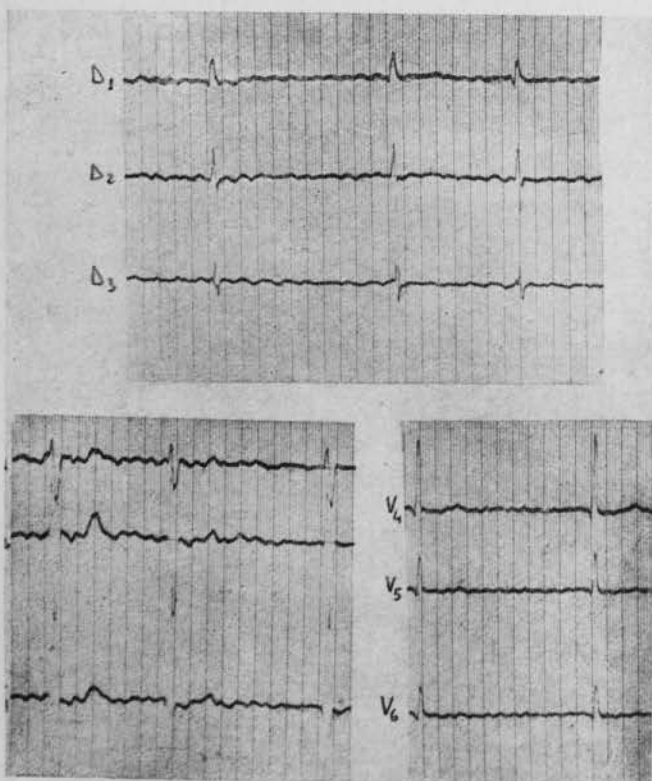


Fig. 7.—Caso 5 (a). A las cuatro horas de la inyección.

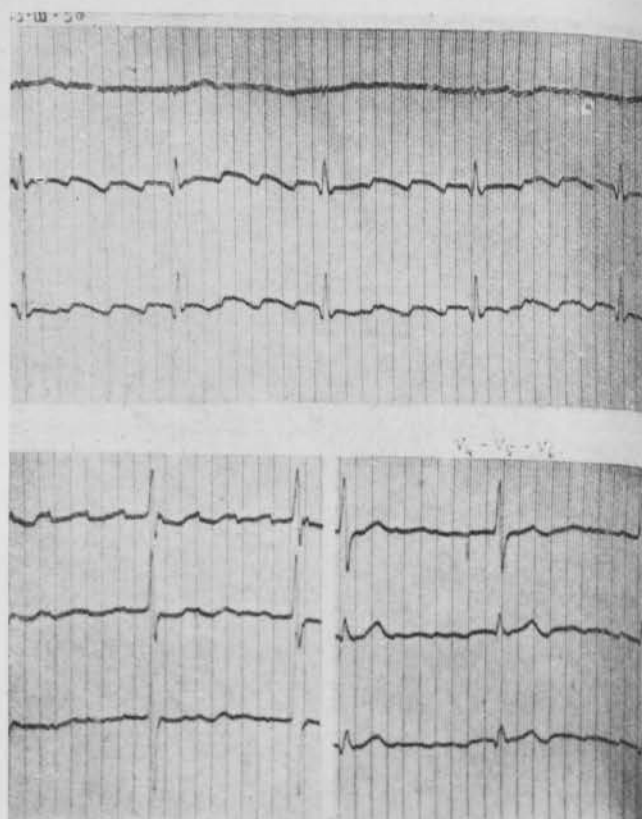


Fig. 8.—Caso 6. Antes de la inyección intravenosa de 1,6 mg. de Cedilanid.

T. a. d. i., 0,025". En V_4 , V_5 y V_6 : T, difásica (figura 5).

Caso 5 (a).—ECG antes de la inyección de 1,6 mg. de cedilanid: Arritmia completa. En D_2 : QRS, 0,06; R, 5 mm.; R_1 y S_1 , melladas; T, aplanada en las tres derivaciones "standard". En V_1 : Ondas f; QRS, 0,08; R, 4 mm.; S,

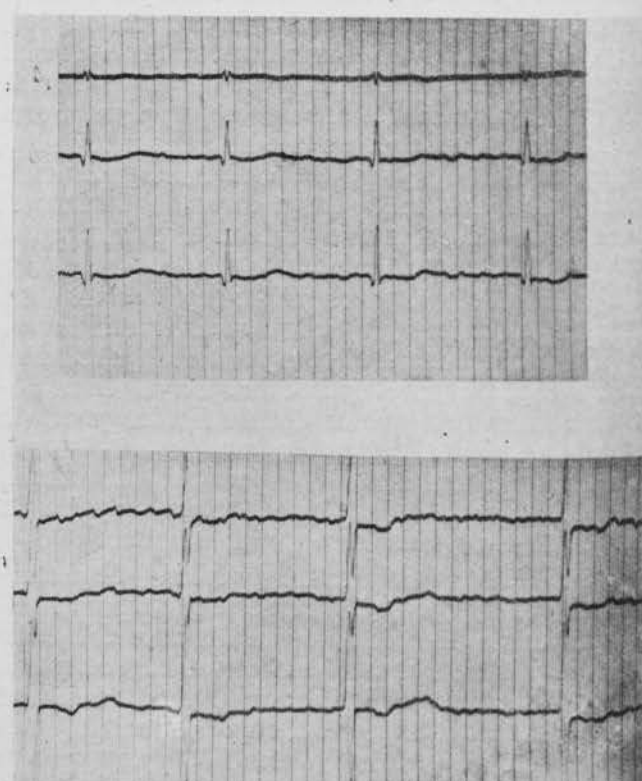


Fig. 9.—Caso 6. A las dos horas de la inyección.

10 mm. En V_2 : T. a. d. i., 0,02". En V_6 : R, 7 mm.; T, aplanada en V_4 , V_5 y V_6 (fig. 6).

ECG a las cuatro horas de la inyección: Arritmia completa. En D_2 : QRS, 0,06"; R, 9 mm. En D_1 : R, manchada en su rama ascendente; T, aplanada en las tres derivaciones "standard". En V_1 : Ondas f; QRS, 0,08"; R, 5 mm.; S, 11 mm. En V_2 : T. a. d. i., 0,02". En V_6 : R, 8 mm.; T, aplanada en V_4 , V_5 y V_6 (figura 7).

Caso 6.—ECG antes de la inyección de 1,6 miligramos de cedilanid: Ritmo ventricular regu-

COMENTARIOS

Por tratarse de una comunicación previa, nos limitaremos a subrayar los hechos más importantes que hemos encontrado.

El cedilanid, a igualdad de dosis que el digilanid, frena más intensa, más rápida y más uniformemente la frecuencia ventricular.

Ambos cardiotónicos, en general, disminuyen la taquipnea, pero sistemáticamente mejoran la disnea antes de la hora de inyectados a cualquiera de las dosis empleadas.

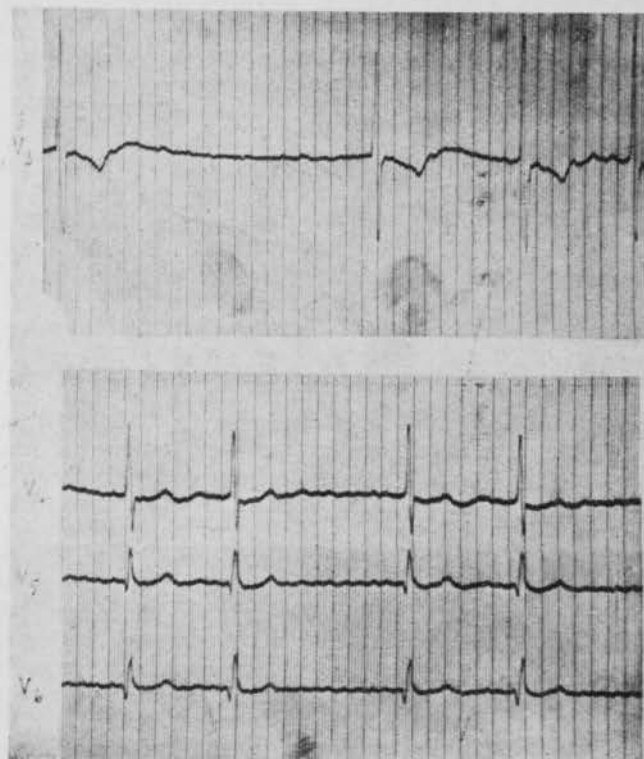
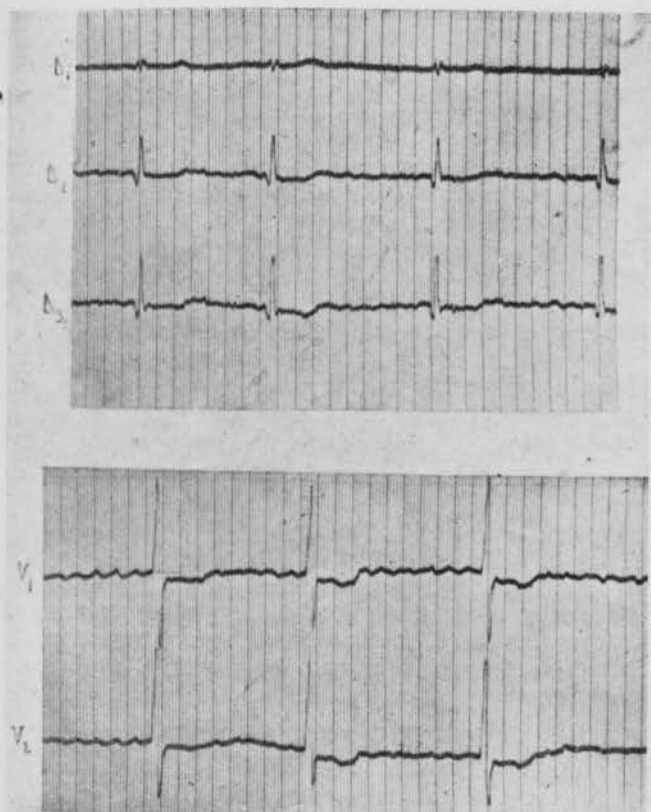


Fig. 10.—Caso 6. A las cuatro horas de la inyección.

lar con bloqueo aurículo ventricular 3 : 1. En D_2 : QRS, 0,12"; R, 7 mm.; T, aplanada; T_3 , negativa. En V_1 : Ondas f; R, predominante de 14,5 mm.; QRS, 0,12"; T. a. d. i., 0,06". En V_6 : QRS, 1,10"; T. a. d. i., 0,045" (fig. 8).

ECG a las dos horas de la inyección: Arritmia completa. En D_2 : QRS, 0,06"; R, 11 mm.; T, aplanada en las tres derivaciones. En V_1 : Ondas f; QRS, 0,10"; R, 17 mm.; T. a. d. i., 0,02" (figura 9).

ECG a las cuatro horas de la inyección: Arritmia completa. D_2 : QRS, 0,06"; R, 10 mm.; T_2 y T_3 , difásicas. En V_1 : Ondas f; QRS, 0,08"; R, 23 mm.; T. a. d. i., 0,04". En V_3 : T, negativa. En V_6 : QRS, 0,06" (fig. 10).

Efectos tóxicos.—El caso 1 presentó náuseas más de doce horas después de la inyección de 0,8 mg. de digilanid. Los casos 4, 5 y 6 presentaron náuseas y vómitos a la hora y veinte minutos, a las quince horas y a las nueve y diez horas, respectivamente, de la inyección de 1,6 miligramos de cedilanid.

Ambos cardiotónicos elevan ligeramente la presión sistólica, afectando poco a la diastólica.

En los ECG se observa que el voltaje de los complejos aumenta tras la digitalización, lo que es muy manifiesto en los casos 3 (a), 5 (b) y 6, que escogemos como más demostrativos. Este aumento de voltaje podemos, en parte, interpretarlo en el sentido de UNGHVARY, quien supone que el bajo voltaje electrocardiográfico está en íntima relación con la estasis venosa de la circulación cardíaca, propia del corazón, aumentando el mismo cuando al mejorar la insuficiencia cardíaca disminuye la estasis.

Hemos observado también (casos 3 (b) y 6) la transformación del flutter en fibrilación auricular, y en otros casos la acentuación de la irregularidad y la frecuencia de las contracciones auriculares. Es cierto, como dice FEIBUSH, que entre los cardiólogos y farmacólogos es axiomático que la digital no convierte la fibrilación auricular en ritmo sinusal y que su empleo en estos casos tiende a perpetuar la arritmia; sin

embargo, en la literatura aparecen casos de fibrilación auricular crónica, como el del citado FEIBUSH y los de FAHR y LA DUE, entre otros, en los que habiéndose inyectado 1,6 mg. de lanatósido C (la misma dosis que la empleada por nosotros en el caso 6) se obtuvo una regresión al ritmo del seno. La discusión del distinto com-

portamiento de la fibrilación auricular ante las mismas dosis de lanatósido C sale fuera de los límites de una comunicación previa.

Los efectos tóxicos, náuseas y vómitos se presentaron con bastante constancia tras la dosis de 1,6 mg. de cedilanid, pero fueron siempre poco intensos y de corta duración.

RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

TERRAMICINA (UN NUEVO ANTIBIOTICO)

A. ORTEGA NÚÑEZ.

Clinica Médica del Hospital Provincial e Instituto de Investigaciones Médicas. Prof.: Dr. JIMÉNEZ DÍAZ.

I

Desde la aparición de la penicilina, una nueva era ha surgido en el tratamiento de las enfermedades infecciosas. Investigadores de todo el mundo—principalmente americanos—se han dedicado a estudiar a fondo los seres capaces de producir antibióticos, logrando aislar gran número de sustancias que inhiben el desarrollo de determinados gérmenes; con ello, la lista de los antibióticos se ha hecho poco menos que interminable, si bien no todos los hasta hoy descritos han demostrado la misma utilidad terapéutica. En el momento presente podemos decir, que de todos los antibióticos últimamente descubiertos, dos se han abierto camino rápidamente y han ganado el puesto que merecían por su indudable utilidad y eficacia; nos referimos a la aureomicina, aislada por DUGGAR del "*Streptomyces aureofaciens*", y a la cloromicetina, obtenida por EHRLICH y BURCKOLDER del "*Streptomyces venezuelae*", hallado en una muestra de tierra de Caracas. Ambos ejercen un marcado poder bacteriostático no sólo sobre cocos y otros gérmenes Gram positivos, sensibles a la penicilina, sino—lo que es más importante—sobre microorganismos hasta ahora inatacables: brucellas, salmonellas, rickettsias y algunos virus. Hace poco más de un año se ha descubierto otro antibiótico: la terramicina. Por su amplio espectro bacteriano (bastante similar al de la aureomicina), por su actividad por vía oral, por sus escasos efectos tóxicos—al parecer menores que los de la aureomicina—y por otros motivos que se expondrán a lo largo de este trabajo, está en la actualidad ocupando la atención de gran número de autores, siendo cada vez mayor el número de comunicaciones que se publican sobre la utilidad de dicho medicamento. Si bien es aún algo pronto para emitir un juicio sobre esta nueva arma terapéutica—pues como decimos, se halla todavía en estudio—, hemos querido con esta revisión llamar la atención sobre un antibiótico que muy próximamente se contará entre los remedios usuales en la lucha contra las afecciones.

El problema que se plantea a la hora de elegir el tratamiento adecuado ante un proceso infeccioso

va haciéndose cada vez más complejo a medida que vamos contando con mayor número de antibióticos: a la penicilina y estreptomycinina se han añadido la bacitracina, que puede utilizarse en algunos casos, la aureomicina, cloromicetina y terramicina, indicadas en gran número de infecciones, y es posible que la polimixina, neomicina, viomicina, etcétera, sean, en un próximo futuro, nuevas armas para esgrimir contra los gérmenes. Por todo esto, es preciso que el clínico esté enterado de las características de estos nuevos medicamentos.

II

La relativa ausencia de gérmenes patógenos en el suelo (exceptuando el bacilo del carbunco, del tétanos y otros clostridium) hizo suponer a DUBOS que en la tierra existían ciertas sustancias que inhibieran su crecimiento, seguramente elaboradas por los organismos habituales del suelo, no patógenos. Sobre esta hipótesis de trabajo pudo, en 1939, aislar la gramicidina de un germen habitual en el suelo: el "*Bacillus brevis*". Desde entonces, la tierra se ha convertido en una prolífica fuente de nuevos antibióticos (estreptomycinina, cloromicetina, aureomicina, etc.), siendo el último de éstos la terramicina.

Corresponde a FINLAY el mérito de su descubrimiento; con sus colaboradores (HOBBY, P'AN, REGNA, ROUTIEN, SEALEY, SHULL, SOBBIN, SOLOMONS, VINSON y KANE) pudo, a finales de enero de 1950, aislar un nuevo actinomiceto del suelo, que fué bautizado con el nombre de "*Streptomyces rimosus*", a causa del aspecto agrietado que toma cuando se desarrolla sobre la superficie de un medio de agar.

Al sembrar, en una placa de agar en la que crecía este nuevo estreptomiceto, ciertos gérmenes Gram positivos y Gram negativos (gérmenes intestinales Gram negativos, aerobios formadores de esporos, cocos Gram positivos), su desarrollo se inhibía en las zonas vecinas al "*Streptomyces*". Del mismo modo, el caldo en el que había crecido el hongo en aerobiosis, presentaba idéntico poder inhibitorio, y de estos caldos de cultivo pudieron aislar un antibiótico cristalino, que fué designado con el nombre de terramicina.

La terramicina es un compuesto cristalino, que forma sales tanto con los ácidos (clorhidrato, sulfato) como con las bases (sal sódica de la terramicina). De modo convencional se ha tomado la unidad de terramicina igual a 1 γ del compuesto anfótero puro, y la actividad de las sales de la te-