

Proceso actual.—Comienza con cefalalgia, zumbidos de oídos y vértigos, cayendo al suelo inopinadamente cuando está en sus juegos u ocupaciones. La sensación vertiginosa desaparece al pasar a la posición horizontal.

Por haber padecido recientemente el forúnculo consignado, le pongo en atenta observación. No hay fiebre y a la exploración solamente presenta cierta dificultad de flexión sobre la pelvis de los miembros inferiores estirados, que consigno sin atreverme a decir exista Kernig.

Ante la persistencia del síndrome, aunque la mejoría al pasar al estado horizontal descartaba la enfermedad de Menière, por su parecido con ese síndrome, le envié al Dr. GAVILÁN, el cual le halla la existencia de Romberg "sensibilizado", haciéndole colocar un pie a continuación del otro.

Los síntomas duran quince días con tratamiento expectante, y diez días después de desaparecidos, aparece herpes labial.

Por entonces, ya otros niños padecían el mismo síndrome y otros solamente herpes labial.

Observación núm. 5.—22-XI-1943. P. S. A. (Escuelas de Cristo Rey. Ficha núm. 159.) 11 años. Comienza con coriza, cefaleas transitorias pero intensas y vértigos, que le hacen caer al suelo. La sensación vertiginosa desaparece al acostarse.

Se comprueba coriza, rigidez de nuca, Kernig, patelares exaltados, miosis y acomodación perezosa a la luz.

Observación núm. 7.—7-I-1943. M. S. G. (Escuelas de Cristo Rey. Ficha núm. 193.) 8 años. Cefalea y sensación vertiginosa. Temperaturas entre 37° y 37.5°. Ptosis del párpado superior derecho, rigidez de nuca y Kernig poco intenso. Aparece herpes labial. Cura por completo en cuatro días.

Observación núm. 9.—14-IV-1943. A. L. A. (Escuelas de Cristo Rey. Ficha núm. 26.) 12 años.

A. H. y P. sin interés.

Proceso actual.—Ayer enfermó bruscamente con cefalea, sensación vertiginosa y temperatura de 39°. Por la noche le aparece herpes labial. Presenta rigidez de nuca y Kernig intensos. Las temperaturas oscilan entre 37° y 38.2°.

Por punción lumbar se obtienen 50 c. c. de l. c. r. en chorro intenso, con lo cual se alivia al enfermo. El aspecto, composición química, citológica y bacteriológica son normales.

Con tratamiento por punciones lumbares repetidas sin que varíen los caracteres del l. c. r. e inyecciones intravenosas de yoduro sódico, mejora el enfermo, siendo alta a los quince días de enfermar.

Observación núm. 11.—13-V-1943. J. G. A. (Colegio de la Providencia.) 11 años. Comienza bruscamente con escalofríos, fiebre, diarrea y poca tos. Temperatura 40°. Zona de broncofonía en lóbulo inferior de pulmón izquierdo.

Tratado con Piridazol hace crisis en 24 horas, abandonando el tratamiento.

Después de 24 horas normal, recae con temperatura de 40°, intenso estupor, palidez, rigidez de nuca y Kernig marcados.

El l. c. r. ofrece aproximadamente los caracteres habituales consignados.

Reanuda la terapéutica sulfapiridínica haciendo nueva crisis en 12 horas.

Diez días después recae con cefaleas, temperaturas de 39.5°, rigidez de nuca, Brudzinski, Kernig, palidez y falta de expresión facial. Por punción lumbar se obtiene l. c. r. de aspecto normal con 3 células por milímetro cúbico. Albúmina, 0.40. Globulinas (Pandy, Nonne, Appelt y Weichbrodt), negativas. No se observan gérmenes. (Dr. A. ORTEGA.)

Con tratamiento sulfapiridínico desaparece la fiebre en dos días y se instaura rápidamente la convalecencia.

Observación núm. 12.—14-V-1943. J. G. E. (Escuelas de Cristo Rey. Ficha núm. 270.)

Está tres días en cama con fiebre y cefalea, sin que yo le viera. Le aparece herpes labial y entonces le veo, encontrándole temperatura de 39.6°, y en lóbulo superior derecho broncofonía y espiración prolongada.

Tratado con Piridazol en dosis habituales, la temperatura se hace subfebril sin que remita la cefalea. Aparece estupor y se comprueba rigidez de nuca con raquialgia intensa y Kernig. Aun hay en lóbulo pulmonar superior derecho espiración alargada y algunos estertores.

Por punción lumbar se obtiene l. c. r. en chorro intenso de aspecto y composición normales.

Observación núm. 19.—22-V-1943. L. A. B. (Escuelas de Cristo Rey. Ficha núm. 321.) 14 años.

Enferma bruscamente con escalofríos, temperatura de 39.3° y cefalea. Poco después presenta vómitos y punta de costado derecho.

En bases pulmonares atenuación del murmullo, con más intensidad en la derecha. En foco mitral soplo sistólico y doble soplo en foco pulmonar.

Rigidez de nuca, Brudzinski y raquialgia intensos. Kernig muy acentuado. Babinski dudoso. Patelares atenuados.

Exantema papuloso con elementos de tamaño y parecidos a las picaduras de chinches, extendido principalmente por el tronco, cintura escapular y raíces de los miembros, y, con menos intensidad, por miembros, cara y cuello, quedando libre el cuero cabelludo.

Se practican punciones lumbares y, a propio intento, no se administra Piridazol hasta después de 36 horas de comenzar la enfermedad. La crisis de la fiebre se presenta a las doce horas de comenzar a administrarlo.

El cuarto día de enfermedad aparece herpes labial.

Las punciones lumbares obtienen el l. c. r. de aspecto normal, que sale en chorro intenso los primeros días y después con menos tensión hasta que en el quinto sale gota a gota. Entonces se analiza, obteniendo: Albúmina, 0.75. Pandy y Weichbrodt, negativos. Células, 3 por milímetro cúbico. Examen bacteriológico, negativo. (Dr. A. ORTEGA.)

Observación núm. 24.—4-VI-1943. Pilar C. M. 16 años.

Dos hermanas de tres años enfermas de tos ferina. Un hermano de 8 años y otro de 17 enfermaron simultáneamente de meningitis serosa aguda.

A. P.—Desde tres semanas antes del comienzo de la enfermedad padece tos ferina, que se trata lo mismo que sus hermanitas.

Proceso actual.—Comienza con cefalea frontal y vértigos que la obligan a apoyarse para no caer al suelo. Cree que tiene fiebre.

Se comprueba el día 8 de junio. Temperatura 37.9°. 96 pulsaciones. Profusos sudores. Intensa rigidez de nuca. Kernig acentuado. Brudzinski. Patelares exaltados. Babinski anulado. Las pupilas reaccionan perezosamente a la luz.

Por punción lumbar se obtiene en chorro fuerte l. c. r. de aspecto normal. Mejora rápidamente sin otra terapéutica, y el día 11 entra en franca convalecencia. Se levanta para asearse y tiene que volver a acostarse por sufrir vértigos, cefalea e intensa raquialgia.

RESUMEN

El autor expone su experiencia clínica y epidemiológica de esta afección, a la que considera como la forma meningítica de la encefalitis letárgica.

BIBLIOGRAFÍA

- ECKSTEIN, A.—Zeitschr. f. Kinderheilk, 50, 564, 1931.
ECKSTEIN, A.—Klin. Wschr., 10, 22, 1931.
ENGEL, R.—Klin. Wschr., 40, 1.004, 1941.
PÉREZ MORENO, B. E.—Epidemia de M. S. A.
WALLGREN, A.—Acta Paediatr., Estocolmo, 4, 158, 1925.
ZAPPERT, J.—Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. Pfaundler y Schlossmann, 5, 11, 511.

EL TRATAMIENTO DEL TÉTANOS CONFIRMADO

Mi estadística personal

J. BOSCH MILLARES

Jefe del servicio de Medicina Interna del Hospital de San Martín, de Las Palmas de Gran Canaria

Cuando NICOLAÏER, en el año 1885, llamó la atención sobre la existencia en el pus de las heridas de los animales tetánicos, de un bacilo largo y deli-

cado, surgió la esperanza de obtener y lograr el remedio terapéutico que sirviera para curar esta terrible enfermedad, tan antigua como la Humanidad y cuyas primeras descripciones se leen en los libros de HIPÓCRATES. El mismo NICOLAÏER logró cultivar bacilos en medios nutricios artificiales, pero, no obstante estar convencido de que era dicho bacilo el productor de la enfermedad, no pudo obtener cultivos puros. Fué KITASATO, dos años más tarde, el que consiguió lograrlos, después de haber descubierto dos de sus propiedades más importantes; esto es, que sus esporos son resistentes al calor y que el bacilo es anaerobio y no puede, por consiguiente, desarrollarse en presencia de oxígeno.

Al segundo día del crecimiento de las colonias, el bacilo segrega una toxina, cuya composición química actualmente se desconoce, pero desde el punto de vista fisiológico se sabe que consta de dos componentes: uno, la tetanolisina, una hemotóxina que actúa sobre los hematíes hemolizándolos, y otro, la tetanospasmina, una neurotoxina que produce los espasmos musculares mortales característicos del tétanos. Esta toxina aislada en 1890 por KNUD-FABER, es extremadamente potente y origina, cuando se inyecta en las venas de un animal, el tétanos, pero no actúa cuando es ingerida; de ahí que la inyección de toxina produce el tétanos, pero la ingestión no. Es elaborada, como acabo de decir, por el bacilo que queda acantonado en el lugar o sitio de la inoculación y no penetra, por consiguiente, en la sangre. Ello explica que la toxina segregada por el bacilo obra a distancia y que su acción no se revele inmediatamente, sino después de un período latente de incubación silenciosa. Transcurrido dicho plazo, la toxina habrá logrado impregnar, ya veremos por qué caminos, el sistema nervioso, para el cual tiene una acción electiva y el tétanos estallará.

El mismo año de 1890, fué descubierta por BEHRING y KITASATO la antitoxina, observando que cuando un animal se hace refractario al tétanos, el suero sanguíneo de este animal es capaz de neutralizar las toxinas segregadas por el bacilo de Nicolaïer. VAILLARD y NOCARD, algunos años más tarde, demostraron que este suero, inyectado al hombre o animal, posee propiedades preventivas contra el tétanos traumático, pero sólo por poco tiempo, pues no hay que olvidar que la inmunidad que confiere desaparece al cabo de ocho o diez días. Este hecho se debe a que el suero no obra sobre el bacilo de Nicolaïer, que continúa proliferando en la herida, ni sobre la toxina, ya combinada con la substancia de los centros nerviosos. Él obra limitando la intoxicación del tetánico y neutralizando, a medida que se produce, la toxina tetánica todavía libre que no tiene acción, como sabemos, sobre la que se ha fijado en los centros nerviosos.

MODO Y MANERA DE DESARROLLARSE LA ENFERMEDAD. — Descubierta el bacilo, la toxina y la antitoxina, conviene recordar en dos palabras el modo y manera de desarrollarse la enfermedad.

Fué creencia generalizada en los comienzos, que las toxinas, ya que el bacilo no se aparta del lugar o sitio de la inoculación, llegaban a la medula por la sangre y los linfáticos, pero más tarde MEYER y RANSON

pusieron en claro que eran transportadas a la medula por los nervios motores (nunca por los sensitivos), a través del protoplasma de las neuronas, siempre y cuando se conservasen íntegros sus cilindros ejes. Los mismos autores observaron, además, para dejar establecida esta conclusión, que si al inocular la toxina a un animal, se secciona el nervio inoculado, éste, degenerado, no absorbe aquélla, y por consiguiente, queda detenida en el extremo distal, no en el proximal. Con esta experiencia quedaba demostrado que las toxinas se difundían por los cilindros ejes y no por los capilares nerviosos, pero nos preguntamos, ¿dejaba por esto de producirse el tétanos? Evidentemente que no. La enfermedad se desarrolla, porque las toxinas que siguen produciéndose, se difunden en el interior del organismo, de dos maneras: una, a través de los tejidos, hasta ponerse en contacto con los filamentos terminales de los nervios motores, y otra, absorbida por los linfáticos a través de la circulación general, se distribuye por los capilares, hasta ponerse en contacto, también, con las terminaciones motrices de los nervios de todo el cuerpo.

Por uno y otro camino, la toxina llega a los nervios motores y a la medula espinal, donde queda depositada en los ganglios motores, para desde allí difundirse por la misma medula, hasta alcanzar, siguiendo marcha ascendente, los centros vitales del bulbo, como lo demuestran las experiencias efectuadas en animales al separar la medula dorsal de la lumbar. En estos casos, se pudo evitar el progreso de las toxinas y se observó que las manifestaciones del tétanos se limitaban a la parte del cuerpo inervada por el segmento lumbar.

¿Qué acción produce la toxina sobre el sistema nervioso? El tétanos, lo acabo de decir, es una enfermedad de la medula espinal y del bulbo. La acción específica de las toxinas se traduce, en la producción de un estado de hiperexcitabilidad de los ganglios motores, que da origen a la aparición de convulsiones tónicas. Las clónicas son el resultado de una excitabilidad refleja. Estos estímulos, en el tétanos, producen una contracción de los músculos extensores y flexores de las extremidades y cara, los cuales entran lentamente en tensión. Tenemos, por lo tanto, una irritación del aparato motor de la medula, al principio localizado, pero más tarde extendido por las fibras de asociación de la misma, a través de la comisura anterior, al aparato motor del lado opuesto, produciendo un tétanos del miembro correspondiente. Únicamente, al cabo de cierto tiempo y mediante la llegada de una cantidad suficiente de toxina, ésta hace presa en la porción del sistema nervioso más íntimamente asociada con los ganglios primitivamente afectados, a cuya acción se debe el aumento de la excitabilidad refleja. De este modo, se produce el tétanos general de los reflejos.

En estas circunstancias, un estímulo procedente del miembro afectado o de sus raíces nerviosas, puede ocasionar una explosión o descarga motriz anormalmente grave, que es capaz de extenderse hacia arriba o hacia abajo por las colaterales, hasta el aparato reflejo de toda la medula. Recíprocamente, por un estímulo en un punto cualquiera, la onda nerviosa transmitida, puede producir una sacudida refleja únicamente en el área hiperexcitable. Se com-

prenderá, por consiguiente, que si las toxinas continuaran produciéndose, se originaría, al mismo tiempo, el aumento del tono y la hiperexcitabilidad motrices y con ella la rigidez de casi todos los músculos voluntarios y la hiperexcitabilidad general de los reflejos.

Vemos, por lo tanto, que en la medula existen dos procesos diferentes: el primero, un envenenamiento motor local, que da por resultado el espasmo tetánico de los músculos; el otro, secundario, un envenenamiento sensitivo local, un tétanos reflejo que se difunde desde las neuronas intoxicadas.

BASES CIENTÍFICAS SOBRE LAS QUE SE FUNDA EL TRATAMIENTO. — Dichas estas consideraciones sobre el bacilo, la toxina y la antitoxina, nada más lógico pensar que el único tratamiento de esta enfermedad sería, al igual que la difteria, cantidades más o menos variables de antitoxina preparada en forma de suero antitetánico, por lo que no echando en olvido la biología del bacilo de Nicolaier y la patogenia del tétanos, es lógico deducir que un tratamiento científico estará basado: 1.º En la desinfección escrupulosa de las heridas, ya que sabemos que el bacilo se desarrolla, sobre todo, con el favor de las infecciones secundarias. 2.º Destruir la toxina constantemente formada, puesto que acabo de decir que la producida en el foco local, es absorbida en pequeña parte por la circulación sanguínea y en gran parte por los nervios. 3.º Destruir, si fuera posible, la toxina fijada sobre los centros nerviosos, ya que es ella la que produce la infección.

Conviene advertir que el bacilo tetánico no penetra en la sangre, ni provoca una septicemia, esto es, una infección generalizada del organismo. Tampoco se encuentra en la sangre por hemocultivo y es, por el contrario, el tétanos, el tipo de las enfermedades que obra a distancia provocando una intoxicación del sistema nervioso, por la rápida difusión de la toxina que él elabora en la herida. No debemos olvidar, por consiguiente, que el suero antitetánico es antitético, no antimicrobiano, que la duración de su acción es temporal (ocho o diez días) y que no tiene acción neutralizante sino sobre aquella toxina libre, que aun no se ha fijado en la substancia nerviosa, exactamente igual a la que, en química, realiza un álcali actuando sobre un ácido.

De aquí, pues, la desorientación que nos dominaba, cuando leíamos en algunas revistas, los casos de tétanos curados por las inyecciones intravenosas de paraldehído (ROJAS BALLESTEROS, de Granada), de cianuro de mercurio (PORTAY), de carmín intrarraquídeo (URIBE RIVERO, de Méjico), de adrenalina (MARAÑÓN y MATEO MILANO, de Madrid), los tratados por cloral (12 gramos diarios), sulfato de magnesio (1 c. c. por cada veinte kilogramos de peso corporal, por vía intrarraquídea, ó 10 c. c. de una solución al 25 por 100, cuatro veces al día por las vías intramuscular o subcutáneamente), solución de ácido fénico al 2 por 100, en cantidad de veinte a veinticinco centímetros cúbicos por vía subcutánea, morfina (casos de HUATEK, MÜLLER y QUENES, URRIOLA, PIERRE MARIE, FOIX y MILLE, LEVG), ácido carbónico y sulfato de magnesio (1,2 centímetros cúbicos de una solución al 2 por 100 de

la primera y 1,2 al 25 por 100 de la segunda, alternando cada seis horas, en inyección subcutánea), balneación caliente (38 a 40 grados) durante treinta a cuarenta minutos cada tres o cuatro horas: persulfato sódico (casos de LUMIÈRE, disolviendo 5 gramos (conservado en seco en tubos cerrados a la lámpara), en 100 c. c. de agua destilada y esterilizada e inyectada a la dosis de 20 c. c. mañana y noche, en la vena del codo); avertina, bromuro potásico (4 a 8 gramos diarios); sedol, amytal sódico, somnifenol (2 c. c. de la solución al 25 por 100 endovenosamente, hasta 6 c. c. diarios); curare, Veramón, etc., desorientación, repito, que me obligaba a preguntar si el tratamiento por el suero antitetánico no era el único basado en hechos científicos y por consiguiente, el único que lograra obtener la curación definitiva, como ocurre actualmente con el de la difteria.

Por esta razón voy a exponer los resultados de mi práctica profesional, que dan un 70 por 100 de curaciones, en los veinte casos recogidos en mis salas de la Clínica Médica del Hospital de San Martín.

Hechos científicos de los que partimos. Dije: 1.º Que el bacilo tetánico se acantona en la herida, desde donde envía sus toxinas al sistema nervioso. Deducción lógica: hay que realizar un perfecto desbridamiento de la herida, su puesta al descubierto, la lucha contra la supuración, la escisión de las partes necrosadas, la extracción de los restos vestimentarios de los cuerpos extraños. Con esta pequeña cirugía, se consiguió, claro es que con la ayuda de los demás métodos terapéuticos, hacer desaparecer casi de los ejércitos franceses el tétanos, durante los dos últimos años de la guerra pasada (1917 y 1918). Algunos autores lavan las heridas con soluciones de ácido fénico, fundados en la acción electiva que tiene sobre la toxina tetánica; otros, con agua oxigenada, fundados en la anaerobiosis del bacilo; algunos con sublimado al 1 por 1.000, y los menos, con soluciones de nitrato de plata. En los nuestros, a imitación de otros autores, empapamos bien las heridas con gasa impregnada de suero antitetánico, e insistimos en este primer tiempo del tratamiento, porque, lo hemos visto algunas veces, mientras persista la eliminación de toxinas por el bacilo acantonado, persistirán las contracciones musculares del miembro afecto.

Segundo punto. Destruir la toxina que se forma constantemente en el foco y que es absorbida, en pequeña parte, por los nervios. Se debe destruir, ante esta absorción, la toxina formada por medio de las inyecciones de suero antitetánico, no olvidando que éste es un suero antitético y no antimicrobiano. ROUX y VAILLARD dicen a este propósito que el empleo del suero antitetánico constituye el solo tratamiento racional del tétanos, puesto que él es inofensivo y destruye la toxina elaborada en el foco de infección, pero lo que hay que hacer, sin pérdida de tiempo, es inyectar pronto y gran cantidad de suero muy activo, por lo que se consagraron dichos autores a aumentar la actividad del mismo y a concentrar la antitoxina bajo pequeños volúmenes, con el fin de hacer penetrar rápidamente grandes dosis, por cuya razón son de creencia que si para prevenir la enfermedad bastan pequeñas dosis de antitoxina, ¿por qué no había de curarse el tétanos con grandes dosis de la misma?

La cantidad a emplear es variable, según los autores, ya que no se pueden fijar con arreglo a normas concretas las dosis necesarias, toda vez que para juzgar sobre la intensidad del tratamiento seroterápico tenemos que basarnos en la llamada impresión clínica. Esta impresión clínica la tenemos que fundamentar, sobre todo, en la frecuencia de los paroxismos musculares, en la intensidad de las contracturas permanentes, en el grado de la fiebre y la rapidez del pulso, en la duración de la incubación y en el tiempo transcurrido antes de empezar el tratamiento. Se comprenderá, por consiguiente, que se aumentará o disminuirá la dosis según la agravación o mejoría de los signos clínicos, y en ningún caso hemos de suspender el tratamiento hasta conseguir la desaparición total de la contractura permanente. En nuestra clínica médica seguimos como norma el procedimiento de BUZELLO, modificado en el sentido de inyectar durante los tres primeros días 12.500 unidades antitéticas por cada una de las dos vías intravenosa e intrarraquídea y 20.000 por la intramuscular, y durante los días siguientes seguimos con las mismas dosis para la venosa e intramuscular, hasta que aparecen en el enfermo los fenómenos séricos o desaparecen los síntomas tetánicos.

Recurrimos a la vía intrarraquídea desde el primer día, previa anestesia clorofórmica, no sólo por la relajación muscular que produce y facilita la punción, sino también por las razones que a continuación exponemos: Dejamos salir unos cuantos centímetros cúbicos de líquido céfalloarraquídeo e inyectamos el suero lentamente. No he tenido que lamentar incidente alguno y considero un error el no practicar la anestesia cada día, aun en aquellos en que no se tenga que practicar la punción. A continuación, y aprovechando la anestesia, procedemos a inyectar por las vías venosa e intramuscular la cantidad necesaria, para evitarnos el hacerlo estando despierto.

La vía cisternal, que para algunos es la preferida, porque creen que al no necesitarse anestesia se evita una nueva intoxicación que añadir a la del tétanos, porque se puede practicar el procedimiento en consultorios privados o pequeños centros hospitalarios, ya que el material a emplear es simplemente una aguja de 6 centímetros de largo, y porque con ello se llega más cerca de los centros nerviosos que con las otras vías, fué usada por mí dos veces y en ninguno de los dos casos obtuve resultado. Las vías subcutánea y la peri o intranerviosa, consideradas como menos importantes, jamás fueron empleadas.

La cantidad que hemos inyectado de suero ha variado para cada enfermo, pero en términos concretos puedo decir que jamás ha sido menor de 700 centímetros cúbicos ni mayor de 1.400; es decir, de 290.000 a 550.000 u. a., cuyo costo alcanza a cifras elevadas, motivo que nos obliga a asistir una gran parte de nuestros enfermos en el hospital.

Tercer punto. Como la toxina absorbida es fijada en los centros nerviosos, el suero antitetánico es impotente para destruir esta combinación, por lo que se hace preciso recurrir a otros medicamentos que puedan atenuar la irritabilidad del sistema nervioso y disminuir o espaciar, por consiguiente, los espasmos tetánicos.

Hablaremos en primer término de la anestesia clo-

rofórmica. Sea, como opinan DUFOUT y DUHANEL, porque el cloroformo permite al tejido nervioso cargado de toxina ponerlo en mejores condiciones de ser influenciado por los anticuerpos del suero a favor de un trastorno del metabolismo celular, sea, como opinan GILLACEN y SEZÉ, que pueda modificar el proceso de fijación de la toxina tetánica sobre los núcleos bulbotuberanciales haciéndoles menos excitables, sea, como dice NICOUX, que los anestésicos se fijan electivamente sobre los lípidos del cerebro, desalojando la toxina tetánica que el suero antitetánico introducido puede destruir siempre en cantidad, impidiendo de esta manera que la toxina liberada pueda recombinarse con el tejido nervioso, es lo cierto que dicho recurso coadyuvante lo consideramos de importancia primordial.

Para combatir la insuficiencia hepática, la pancreática y la glucolítica general de los tejidos que en todos estos enfermos existe, traducida en la perturbación reguladora del metabolismo de los hidratos de carbono y albuminoides, por efecto de las contracciones musculares y estando dificultada en la inmensa mayoría de los casos la ingestión de líquidos y alimentos, amén del agua que pierde por la enorme sudoración, inyectamos sistemáticamente sueros glucosados y clorurado en cantidad de 500 a 1.000 c. c. diarios, con lo que facilitamos además la función renal y evitamos la acidosis que presentan debido a la insuficiencia de la hematosi, pues demostrado que en la mayoría de los casos de tétanos la cantidad de urea en la sangre está aumentada hasta el punto de ensombrecer el pronóstico, es necesario prevenir y combatir en la medida de lo posible la uremia.

De más está el decir que el enfermo de tétanos requiere cual ninguno otro higiene amplia y prodigada, teniéndole constantemente limpia su cama, desinfectada su boca y faringe, alimentación líquida, de preferencia rica en hidratos de carbono, obscuridad y silencio. Podemos, sin embargo, advertir que estas dos condiciones no han sido observadas en absoluto en nuestros enfermos, por carecer el hospital de locales apropiados. Todas estas prescripciones higiénicas deben de ser cumplidas, en previsión de complicaciones pulmonares, que son las únicas que hemos tenido en nuestros casos.

Esquemática nuestra orientación terapéutica, ¿qué resultados hemos obtenido?

ESTADÍSTICAS CONSULTADAS. — Antes de continuar, debo hacer relación de las estadísticas consultadas y deducir, por su estudio, si debemos o no hacer caso omiso del tratamiento científico del tétanos. Así, por ejemplo, vemos que antes de la otra guerra europea, FRICKER obtuvo un 88,8 por 100 de mortalidad, FRIEDRICH 44,6, ANDERS 81,4, JACOBSON 63,3, LAMBERT 63,4, SCHAUFFLER 58 y MOSCHOWITZ 52,8. En la fiesta de la Independencia de Norteamérica, en el año 1903, hubo una mortandad por tétanos del 95 por 100. CURSCHMANN, más tarde, publicó una estadística con el 44,6 por 100, HOBART, en el ejército austríaco, en los años comprendidos entre los del 1869 al 1893 el 34 por 100, WARTINGTON, en el hospital de San Bartolomé, el 41, y GESNER, de 368 casos asistidos desde 1906 a 1918, una mortalidad del 70 por 100.

Después de la guerra europea y usando la antitoxina en grandes dosis, inyectadas por las vías posibles de administración, disminuyó la mortalidad visiblemente, como demostró KREUTER en Alemania al publicar la suya con el 35 por 100, RENÉ CRUCHET, de Burdeos, el 33 por 100, LUND el 39.5, KOHLER el 34, LAEPER, OPPENHEIM el 32, GARCÍA MON, de La Habana, el 28.5, y BRUCE, del ejército inglés, durante la guerra última, el 11.4 por ciento. En contraposición debo citar la de KABIN y GOLDBERG, del Hospital de Cook Corinthy, durante el año 1930, que alcanza la cifra del 59 por 100, de Vaccarezza (RAÚL y AMÉRICO) y PERONCINI, de Buenos Aires, en el Hospital Muñiz, que llegó al 68, de ALFREDO CASAUBON el 49.6, de JON I. SIMONESCO, de Bucarest, el 41, de LESLIE COLE el 42, y de BUILLA y LAPORTA el 62.5 por 100.

Con referencia a las estadísticas españolas poco puedo decir, por cuanto es pobre nuestra literatura médica en tales hechos científicos. En el Hospital General de Madrid, durante un período de 10 años, sólo se registraron 15 casos. ORTIZ DE LA TORRE, en el Norte de España, observó una epidemia de más de 50 casos en heridos alojados en una cuadra durante la guerra civil carlista en Laredo (Santander), y en las revistas consultadas sólo se leen casos aislados de la enfermedad de Nicolaier tratados por el suero antitetánico.

Mi estadística, como ya dije, se refiere a 20 casos recogidos en el período de 8 años, clasificados de la siguiente manera: 8 de tétanos agudo, 8 de subagudo, 3 viscerales y 1 cefálico, que dan una mortalidad en conjunto del 30 por 100, estadística que acusa en España y en muchas naciones extranjeras el menor grado numérico de las publicadas hasta la fecha, por cuya razón hay que pensar que en el futuro, fuera de los casos agudísimos, raros por fortuna, el tétanos será enfermedad perfectamente curable. No tiene por consiguiente ella otro mérito que la de recoger en tan poco tiempo un número de casos que no registran los autores españoles.

CASOS ASISTIDOS. — Dicho lo que antecede, voy a exponer lo más reducidas posibles las historias clínicas de los 20 casos asistidos.

TÉTANOS AGUDO Y GENERALIZADO

1.º caso. — J. G. M. (varón), 12 años, natural de Arucas. Seis días antes de ingresar en el Hospital, sufrió un traumatismo en el talón del pie derecho. Cuatro días después, aparecen contracturados los músculos del abdomen, con espasmos dolorosos que pocas horas después alcanzan los músculos de la cara, cuello y columna vertebral, los que le imposibilitan abrir la boca, masticar, beber y enseñar la lengua, sudoración copiosa, fiebre oscilante entre 38 y 39 grados y dificultad para orinar y hacer de vientre. Exploración: trismus, risa sardónica, opistótonos, interrumpido por crisis paroxismales al tratar de explorarle o con motivo de un esfuerzo voluntario, sudores abundantes, fotofobia, 104 pulsaciones por minuto; inteligencia y lucidez intactas, sin trastornos sensitivos y normalidad en sus sentidos de la vista, oído y olfato. El mismo día de su ingreso y en los dos siguientes, se le inyectó el suero antitetánico, de conformidad con nuestro procedimiento, suero glucosado, adrenalina y se procede al desbridamiento de la herida. El enfermo falleció al tercer día del tratamiento.

2.º caso. — J. C. R. (varón), doce años, natural de Teror. Ocho días antes de su ingreso sufrió una caída y se hace heridas en el cuero cabelludo, mano y dedos del pie derecho. Una vez

ingresado, presentaba trismus, risa sardónica, opistótonos, es decir, contractura de todos los músculos de la cara, miembros, tórax y abdomen, que daban al herido la actitud tan característica "en puente", convulsiones paroxísticas, palabra difícil, deglución casi imposible, sudoración abundante, fiebre oscilante entre 37° y 39°. Se le trata durante los siete días siguientes, fecha en que aparecen los fenómenos séricos y el enfermo, pocos días después, es dado de alta. Curación.

3.º caso. — P. M. M. (varón), natural de Firgas. Ocho días antes de su ingreso en el benéfico establecimiento, lesiones superficiales de piel producidas por caerse, al correr, sobre la tierra y seis días después empezaron las primeras manifestaciones con síntomas dolorosos en el vientre, que se tradujeron al siguiente en vientre duro, extremidades, especialmente las inferiores, rígidas y dificultad al tragar. A su ingreso presentaba vientre en tabla, opistótonos, risa sardónica, rigidez de las cuatro extremidades, trismus y fiebre. Al cuarto día de estar sometido al tratamiento clásico, presenta síntomas de parálisis intestinal, expulsión, vencida ésta, dos áscaris y tres días después, dominadas estas molestias, presenta bronconeumonía, de la que días más tarde fallece en su domicilio.

4.º caso. — J. S. C., once años (varón), natural de Las Palmas. Siete días antes de su ingreso sufre herida penetrante, producida por un trozo de madera, en cara anterior de la pierna izquierda, y cuando fué reconocido presentaba risa sardónica, opistótonos, trismus, fiebre y crisis paroxismales al despertar en él cualquier movimiento con su cuerpo. Con tres días de tratamiento, usando las tres vías de administración y cinco más haciendo uso de las venosas e intramusculares, se obtiene la curación.

5.º caso. — P. S. R., diez años (varón), natural de Las Palmas. Sufrir herida penetrante por un clavo, una semana antes de verlo. Seis días después, los consabidos trismus, risa sardónica, opistótonos, sudoración y fiebre moderada, pero dos días más tarde, las convulsiones tónicas y clónicas aumentan, asciende la fiebre, se acelera el pulso y aparecen espasmos laríngeos que provocan la disnea del mismo tipo, con tiraje, y por último, muere por asfixia.

6.º caso. — A. H., cincuenta y tres años (varón), natural de Arucas. Siete días antes de nuestra asistencia, herida en el dedo gordo del pie derecho, en terrenos donde abundaba el estiércol. Cuatro días después, dolor y edema en todo dicho pie, seguido de contracciones musculares en el cuerpo, acompañadas de escalofríos, fiebre y dificultad al tragar. En la exploración nos encontramos opistótonos, sudoración copiosa, fiebre hasta 38.5°, risa sardónica, sin trismus, 90 pulsaciones al minuto, 25 movimientos respiratorios y lucidez. Le inyectamos durante los tres días primeros 27.500 u. a. por cada una de las dos vías intrarraquídea y venosa y 55.000 por la muscular. Los seis días siguientes, 55.000 u. a. por la vena y músculo y como al noveno día aparecen los fenómenos séricos, suspendo el tratamiento, que vuelvo a renovar a los cuatro días después (en vista de que persistía la rigidez muscular) en cantidad de 62.500 por inyección intramuscular. Curación.

7.º caso. — C. H., treinta y seis años (varón), natural de Puerto de la Luz. Herida en el pie derecho, diez días antes de nuestra asistencia. Cinco días después, contracciones dolorosas musculares en vientre y cuello, sudores abundantes, fiebre alta y dificultad o imposibilidad al tragar. Cuando le vemos, cinco días después de sus primeros síntomas y sin tratamiento prescrito, nos encontramos con opistótonos, risa sardónica, trismus, fiebre alta y sudoración, pero a pesar del tratamiento impuesto, el enfermo se agrava, el pulso se acelera a 120, las respiraciones por minuto llegan a 40 y es dominado por disnea, que adquiere los caracteres de polipnea, traduciendo trastornos bulbares que le producen la muerte.

8.º caso. — C. S., treinta y cinco años (hembra), natural de Puerto de la Luz. Ocho días antes de su ingreso en la sala, sufre herida en el dedo quinto del pie derecho. A los siete días del accidente, vientre en tabla, con poca fiebre y sudores abundantes. A la exploración nos encontramos trismus, opistótonos, fiebre, que subió a 38°, sin disfagia y ligero sudor. A los ocho días de tratamiento, presentación de urticaria que aconsejó suspenderlo, para quedar curada, cuando desaparecieron los síntomas séricos.

Total, 8 casos agudos y generalizados, de los cuales fallecieron 4 y curaron 4, es decir, se obtuvo un 50 por 100 de curaciones, resultando halagador en lo que cabe, si lo comparamos con la estadística de BRUCE, que da un 100 por 100 de mortandad en los casos cuyo tiempo de incubación fué inferior a nueve días, y un 57.7 por 100 para aquellos en los que éste oscila entre 9 y 13 días, o con la de GUSSMANN, que da un 79 y un 38 por 100, respectivamente.

CASOS SUBAGUDOS Y GENERALIZADOS

1.^{er} caso. — J. R. M., veintiocho años (hembra), natural de Bañaderos. Doce días antes de entrar en el Hospital, sufrió herida en el pie izquierdo y cuatro después, notó dificultad para abrir la boca, el vientre se le contraía dolorosamente, al mismo tiempo que tenía sudores y estaba apirética. En nuestra visita, le apreciamos facies sardónica, "la risa de la sonrisa inmutable", especie de mueca trágica, opistótonos, interrumpido por las convulsiones paroxismales al tratar de explorarla, pulso y respiración normal, estreñimiento, función renal normal y fiebre moderada, pues durante su evolución no ascendió a 38.5°. Con el tratamiento expuesto, se logró la curación.

2.^o caso. — A. V. M., cuarenta y cuatro años (varón), natural de Arucas. Doce días antes de prestarle asistencia tiene herida en la pierna y a los diez después del accidente, dificultad para abrir la boca y extender los pies. En la exploración, opistótonos, risa sardónica, fiebre entre 37° y 38°, respiración y pulso normal, poca sudoración y sin trismus. Inyectamos durante los tres primeros días 9.000 u. a. por raquis y 15.000 por la nalga y durante seis días más, 12.000 endovenosamente y 18.000 intramuscularmente. Aparece la urticaria y queda curado cuando desaparece ésta.

3.^{er} caso. — D. M. R., treinta y un años (varón), natural de Marzagan. Siete meses antes de su ingreso en el Centro benéfico, herida penetrante por clavo en el talón del pie izquierdo, que no le impidió el trabajar, pero seis meses y medio después, comenzó a notar escalofríos, rigidez en el cuerpo y dificultad para abrir la boca. Reconocido, encontramos opistótonos, trismus, facies sardónica, fiebre, espasmos laríngeos, pulso y respiración normales, sin sudoración. Tratado con arreglo a las normas establecidas, se obtiene la curación.

4.^o caso. — N. R. G., diecisiete años (varón), natural de Las Palmas. A los diez días de una caída sobre tierra rica en estiércol, empiezan los síntomas clásicos. Se gastaron en total 600.000 u. a., con lo que se logra la curación.

5.^o caso. — M. B. G., sesenta años (varón), natural de Las Palmas. Un mes antes de ser asistido por nosotros, se hace una herida penetrante con un trozo de madera, en la cara interna del muslo, y veinticinco días después, empiezan las primeras manifestaciones bajo la forma de convulsiones en extremidades inferiores y vientre duro, pero reconocemos en él la existencia de opistótonos, trismus, risa sardónica, sudoración copiosa, apirético y cien pulsaciones por minuto. Durante el tratamiento, que evolucionó sin tener fiebre, los síntomas tetánicos llegaron casi a desaparecer, pero al octavo día tiene 38° de fiebre, delirio, tos y foco pulmonar derecho. A los tres días de presentada esta complicación fallece, cuando, como acabó de decir, estaban las manifestaciones tetánicas dominadas.

6.^o caso. — D. V., dieciocho años (varón), natural de Las Palmas. Dos meses antes de sus primeras manifestaciones, tiene herida penetrante por clavo en el pie izquierdo y cuatro días antes de ingresar en el hospital, dice el paciente, sufría de picadas en tórax y abdomen, con contracciones dolorosas en sus músculos, abundante sudor y apirético. A su entrada en el referido establecimiento, presentaba opistótonos, con convulsiones paroxismales cuando se intentaba moverlo, sin fiebre ni risa sardónica y con cien pulsaciones al minuto. Se le inyectaron 500.000 u. a., pero después de desaparecer la sintomatología tetánica, persistió la fiebre hasta que logró exonerar el vientre. Curación.

7.^o caso. — R. Q., treinta y tres años (varón), natural de Santa Lucía de Tirajana. Heridas erosivas en la pierna izquier-

da y quince días después, dolores en vientre, que pasaron desapercibidos, hasta que vista su persistencia se apreció opistótonos, disfalga, ligero trismus y décimas de fiebre, estando su pulso y respiración bien y careciendo de sudoración. Con el tratamiento descrito, que hubo necesidad de prolongar tres días más, después de desaparecida la urticaria, se obtiene la curación.

8.^o caso. — B. A. M., treinta y cinco años (varón), natural de San Sebastián. Cuatro días antes de ingresar en San Martín, caminando por la calle para dirigirse al café, sintió que las piernas le flaqueaban, hasta llegar a caerse, pero sin pérdida del conocimiento. Minutos después dió algunos pasos, y como quiera que las piernas permanecían en el mismo estado de relajación o paresia, lo transportaron a su casa, donde comenzó a notar dolores en vientre, espalda y región occipital. Como al día siguiente presentaba el mismo cuadro clínico fué asistido en la Casa de Socorro, desde donde lo enviaron con el diagnóstico de abdomen agudo, al Hospital, para ser intervenido quirúrgicamente con toda urgencia. En la exploración llevada a cabo en el centro hospitalario, con el cirujano de la sala, se le apreció opistótonos, risa sardónica ligera, sin trismus, convulsiones clónicas en ambas extremidades inferiores, sin trastornos urinarios ni fecales, por cuya razón se desistió de la operación. Al día siguiente presentaba sudoración y fiebre, sin disfagia e insomnio. Tratado convenientemente se obtiene la curación a los quince días de ingresado.

De estos ocho casos clasificados como subagudos y generalizados, obtenemos otras tantas curaciones, pues si bien hay que registrar una defunción, ya dije al describir su historia clínica que fué producida por la pulmonía que padeció cuando ya las manifestaciones clínicas tetánicas casi desaparecían; es decir, en el grupo primero he obtenido un 100 por 100 de curaciones y en el segundo el 87.5 por 100.

CASOS DE TÉTANOS VISCERALES

1.^{er} caso. — J. P., treinta y dos años (hembra), natural de Las Palmas. Nueve días antes de manifestarse la enfermedad tuvo placenta previa con feto vivo. A los tres días de nacido, presentó tétanos, del que murió tres días después. Tuvo la madre a raíz del parto, gráfica térmica hasta 40°, la que fué descendiendo hasta quedar apirética a los doce días de haber dado a luz. Al día siguiente, se le observa trismus ligero, opistótonos, ascenso de la fiebre, sin sudoración ni disfagia. Dieciséis días de tratamiento bastaron para lograr su curación.

2.^o caso. — A. M., veintiocho años (hembra), natural de Las Palmas. Intervenida en el Hospital por tumor de mama, presenta a los seis días después, opistótonos, facies sardónica, convulsiones paroxismales, delirio, disnea, fiebre elevada, disfagia invencible y taquicardia. En vista de la extrema gravedad y de la marcha rápida de la enfermedad, hice el tratamiento conocido, pero acompañado de punción suboccipital, sin conseguir resultado alguno, ya que la enferma falleció en hipertermia de 41°.

3.^{er} caso. — M. O., cuarenta años (hembra), natural de Las Palmas. Embarazada de tres meses. Aborto provocado. Tres días después, opistótonos, sudoración, fiebre alta, convulsiones, rigidez de extremidades inferiores, fetidez de loquios, inapetencia, convulsiones paroxismales, ligero trismus. A los dos días de comenzado el tratamiento (también se le inyectó por vía suboccipital), la enferma fallece con temperatura elevada y disfagia.

Resultados obtenidos: 66 por 100 de mortalidad.

TÉTANOS CEFÁLICO

C. R. de S., cuarenta años (hembra), natural de Las Palmas. A consecuencia de un accidente de automóvil, herida incisa en región frontomalar derecha, y tres días después, aparición de ligeras contracturas musculares en los orbiculares de los labios y párpados, con ligero trismus y disfagia, fiebre de 37.5° a 38° el primer día, respiración y pulsaciones normales, sin opistótonos, ligera facies sardónica, paresia facial

del mismo lado de la herida, indicadora de la impregnación por la toxina tetánica del núcleo del facial, considerado desde el primer momento. A los cuatro días de tratamiento sueroterápico intenso, empieza a declinar, la sintomatología tetánica sigue el mismo camino y es dada de alta por curación unos días más tarde.

COMENTARIOS. — Todos los casos curados lo fueron sin dejar secuelas, y si en algunos de los publicados por ANDRÉ-THOMAS y FAURE-BREAULIEU en "La Presse Médicale" se presentaron parálisis radiculares postsuéricas (parálisis del plexo braquial, sobre todo) y neuritis postsuéricas (polineuritis y neuritis localizadas), ello fué debido a insuficiencia de las dosis administradas, como lo demostró el hecho de que desaparecieran con el tratamiento sostenido con cantidades necesarias.

En cambio, los casos publicados por HUATEK, MÜLLER y QUENES, URRIOLA, PIERRE MARIE, FOIX, MILLE, LEVY y otros, en los que no se hizo uso del suero antitetánico, se presentaron complicaciones nerviosas muy vecinas a las polineuritis, porque ya sabemos que la toxina tetánica camina a lo largo de los cilindros ejes, que la substancia nerviosa la fija sin destruirla, que en el curso de la anestesia, el cloroformo, inhibiendo el sistema nervioso central, permite a dicha toxina liberarse de su acción moderatriz, y por lo tanto, que al actuar de nuevo sobre los territorios periféricos provoque nuevos paroxismos e impregne los nervios de los vasos sanguíneos, produciéndose en consecuencia trastornos tróficos superficiales y profundos.

Parece, pues, que el neurotropismo de la toxina tetánica sea el factor principal de las diversas determinaciones de la enfermedad, lo cual queda demostrado con el estudio de las reacciones eléctricas provocadas sobre los convalecientes del tétanos, que dan hipoexcitabilidad en los accidentes atribuibles al suero antitetánico e hiperexcitabilidad en los que no han sido tratados con dicho suero.

Resta, pues, afirmar como definición de lo expuesto que el tratamiento científico, lógico y exacto del tétanos es el suero antitetánico, y que si bien se ha logrado obtener cada día un mayor número de casos curados, llegará aquél en que de la misma manera que ante un caso de difteria nadie pierde un minuto

en prescribir el suero antidiftérico, nadie osará también dejar de prescribir ante un caso de tétanos el suero antitetánico, con la única diferencia de que siendo aquél antimicrobiano, se precisan menores dosis de suero que con el antitetánico, el que por ser exclusivamente antitoxico, precisa para lograr curaciones cantidades crecidas, en la seguridad de que con el tiempo quedarán éstas reducidas a su límite preciso. Dígalo si no la reciente comunicación (10 de marzo de 1942) a la Academia de Medicina de París de RAMÓN, BONNET y FREMENT, en la que dan cuenta de cinco casos de tétanos generalizado tratados y curados por dosis masivas de suero e inyecciones de 2 c. c. de anatoxina tetánica, repetidas cada cinco días. Hacen referencia en ella a la influencia de los éxitos terapéuticos de la antitoxina pasiva y activa, al mismo tiempo administrada, pues aunque la anatoxina no interviene directamente para disociar el complejo que el veneno tetánico puede formar con el tejido nervioso, siempre se complementa y aumenta el poder del suero.

He aquí, pues, un paso más en el porvenir del tratamiento del tétanos. Aumentemos su poder antitoxico y lograremos acercarnos cada vez más al único tratamiento capaz de obtener la curación de la enfermedad de Nicolaier. Mientras tanto llegue ese día, hay que tener presente siempre que para obtenerla se precisa suero, mucho suero, pues de la cantidad de suero empleado y de la prontitud con que se actúe, dependerá casi siempre la vida del tetánico.

RESUMEN

Se estudian 20 casos de enfermos confirmados de tétanos durante el transcurso de ocho años, la mayor estadística española de las publicadas hasta la fecha en tan poco espacio de tiempo, y los resultados obtenidos con el suero antitetánico a dosis masivas. El autor afirma que es el único tratamiento fundado en bases científicas y que, por consiguiente, siempre, ante un caso de tétanos confirmado, debe el médico prescribirlo, ya que de la cantidad de suero empleado y de la prontitud con que se actúe, depende casi siempre la vida del tetánico.

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS

E. ORTIZ DE LANDÁZURI

Clinica Médica de la Facultad de Medicina de Madrid.

Director: PROF. C. JIMÉNEZ DÍAZ

I. INTRODUCCIÓN

Acude a mi mente la angustiosa tragedia que ante el médico se presenta cuando del estudio en un enfermo, de los datos recogidos por el interrogatorio y

exploración se deduce el diagnóstico de leptomeningitis aguda tuberculosa. En este caso, si el diagnóstico fué correcto, el final del drama no se hará esperar; pero, en otras ocasiones los datos recogidos no son tan concluyentes y se inicia la duda y con ella la desesperante situación en donde el clínico tiene que aguzar todas sus condiciones de observador para poder hacer un pronóstico; cumpliéndose la frase de SACHS: "el diagnóstico es cierto si el pronóstico se basa en él".

De este enjuiciamiento previo diferencial radica