

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO XXXVII

31 DE MAYO DE 1950

NUM. 4

REVISIONES DE CONJUNTO

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA REGIONAL

EL TETANOS EN CANARIAS

Comentarios clínicos y terapéuticos a mi estadística de noventa casos.

J. BOSCH MILLARES

Director y Profesor de Sala del Hospital de San Martín de Las Palmas.

En un trabajo nuestro, publicado en la REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, y ampliado más tarde en el tomo I de los "Anales de la Clínica Médica del Hospital de San Martín", llegábamos a la conclusión de que el tratamiento científico del tétanos, basado en su patogenia, era el suero antitetánico aplicado en grandes dosis. Y afirmábamos que así era, porque si ante un caso de difteria ningún médico consciente dejaba de prescribir las cantidades necesarias de suero antidiártico, ya que éste, por ser antimicrobiano, ejerce su acción sobre el bacilo de Löffler y obtiene la curación con dosis relativamente pequeñas, en los casos de tétanos, por el contrario, teníamos necesidad de inyectar grandes dosis, porque siendo exclusivamente antitóxico sólo actúa sobre las toxinas libres que se van produciendo constantemente en el foco de entrada, las que van a fijarse en la médula espinal y el bulbo, después de haber atravesado los tejidos, o de ser absorbidas por los linfáticos a través de la circulación general, hasta ponerse en contacto con las terminaciones motoras de los nervios de todo el cuerpo. Es decir, que no actuando el suero sino sobre estas toxinas libres, era preciso inyectar grandes cantidades para impedir que se fijaran en el sistema nervioso siguiendo los dos caminos acabados de señalar o buscando un medio de aumentar su poder antitóxico, recurriendo a la anatoxina pasiva y activa o a algún compuesto químico u orgánico que tenga acción contra el bacilo de Nicolaier o posea aquella virtud.

Mientras esto llega, terminábamos aquel trabajo diciendo: ante un caso de tétanos debemos de

inyectar suero, mucho suero, pues de la cantidad de suero empleado y de la prontitud con que se actúe dependerá casi siempre la vida del enfermo.

Han pasado cinco años de aquella publicación, donde recogímos las enseñanzas clínicas que nos dieron 30 casos asistidos en el Hospital de San Martín, y desde aquella fecha llevamos estudiados otros 44 más. Muestra, por lo tanto, este trabajo la labor efectuada por nosotros en las salas de medicina interna del mismo, poniendo el comentario apropiado, la impresión clínica recibida y la deducción pronóstica y terapéutica adecuada, contribuyendo de esta manera al estudio de la patología regional en la medida de nuestras fuerzas, estudio al que estamos obligados a contribuir todos los que ejercemos en estas islas.

* * *

¿Es frecuente el tétanos en Las Palmas? Antes de contestar a esta pregunta he de advertir que todas nuestras observaciones se refieren a la práctica civil por ser la que ejercemos, y como la inmensa mayoría de los tetánicos han ingresado en el Centro benéfico insular antes nombrado, por ser en su casi totalidad obreros heridos en el trabajo o eventualmente heridos sin estar trabajando, al no poder ser atendidos en sus domicilios por la carestía del tratamiento aconsejado, ni en las clínicas particulares, si estaban asegurados, por razones de posible contagio, nuestro viejo Hospital ha visto desfilar por sus salas, en un período de quince años, es decir, desde el de 1938 al 1949, 121 enfermos, de los que pasaron a las salas de Medicina y Cirugía Infantil 31 y a las nuestras 90. Se ha prestado, pues, asistencia a un promedio de 8 enfermos por año, y si añadimos a esta cifra el cálculo de que hayan sido tratados fuera del establecimiento por otros facultativos, dos o tres por cada lustro, tenemos un total de 130 enfermos, cifra que podemos considerar como exacta, porque, vuelvo a repetir, a pesar de no ser enfermedad de declaración obligatoria, la casi totalidad de estos enfermos han sido tratados por nosotros. Existe, pues, el tétanos en Gran Canaria en la proporción de 0,40 por cada 1.000 habitantes durante esos quince

años, o en la de 0,03 por cada año transcurrido, proporción que si se la compara con la del Hospital General de Madrid, en el que se asistieron 15 casos en un período de diez años; los de la guerra civil de Langreo, en Santander, donde se registraron 50 casos; la de IGLESIAS y QUIRÓS F. CORONADA, en el Hospital Provincial de Oviedo, que trataron en un período de cuatro años 16 casos; la de BUYLLA y LAPORTA, 8 casos, referida en un trabajo publicado en 1933; la del Servicio de Traumatología de LÓPEZ TRIGO, en Valencia, que abarca a toda la capital, cercanías de Sagunto y Vegas de Gandia, donde fueron tratados 10 casos durante el año 1948, y la de FIGUEROA EGEA, que comprende 94 enfermos ingresados en el Hospital del Rey de Madrid, desde los años 1925 a 1945, se deduce que, atendiendo al número de atacados y al de habitantes existentes en cada capital y provincia a que pertenecen, el tétanos es más frecuente en esta isla y provincia que en el resto de las españolas.

Ahora bien, ¿qué factores influyen en este hecho? Antes de seguir adelante hemos de declarar que para llevar un orden en nuestra exposición nos atenemos en gran parte al detallado en el trabajo que sobre esta enfermedad ha publicado el Doctor FIGUEROA EGEA en los "Anales del Hospital del Rey". En efecto, todos sabemos que el bacilo de Nicolaier se encuentra ampliamente repartido en la naturaleza, porque siendo su huésped habitual el intestino de los animales domésticos y el del hombre (en mayor proporción el de los primeros), la contaminación del suelo es la consecuencia obligada de la difusión por sus heces, y como todos sabemos además que en este país existe la costumbre arraigada de defecar no sólo en los campos y suburbios de la población, sino en los terrenos que sirven después de cultivos agrícolas, de campos de deportes y de industrias peligrosas, échase de ver la importancia que tiene esta costumbre, hija de la civilización atrasada, desde el momento en que se ha llegado a demostrar que en todos aquellos terrenos donde se utilizan abonos animales se han encontrado esporos de bacilo tetánico hasta los 30 centímetros de profundidad. Ello explica que en nuestra estadística el mayor contingente de afectados lo den los habitantes de Las Palmas, contribuyendo con un 75 por 100 del total por existir en sus alrededores algún suburbio en malas condiciones higiénicas, terrenos cargados de inmundicias y estiércoles, donde los jóvenes acostumbran a jugar, descalzos, al fútbol, y donde existen gran cantidad de industrias alimenticias, especialmente en su modalidad de pesquerías, salazones y conservas de pescados. Sabemos también que todos los días se lesionan personas, principalmente obreros, en estos sitios y en otras clases de trabajo, y sin embargo la inmensa mayoría no adquiere el tétanos. ¿Qué razones explican esta receptividad? Como se comprenderá, la llegada del microorganismo infectante a los tejidos no es causa suficiente para producir, por sí solo, la enfermedad, pues acuden a la herida o puerta de entrada cuando tiene lugar el traumatismo, leucocitos suficientes para fagocitarlos, enquistarlos o destruirlos; hace falta, por consiguiente, que estas defensas del organismo estén debilitadas para que el agente atacante germe y la enfermedad se desarrolle. Así, pues, en el caso del tétanos los factores coadyuvantes o pre-disponentes que intervienen en la lucha son:

1. *El clima.*—Se lee en los libros que la enfermedad se da con frecuencia mayor en los climas

cálidos, confirmándolo en un todo las palabras antes dichas al comparar nuestra estadística con las de los demás clínicos españoles, y el hecho de que en las demás naciones donde las temperaturas sufren grandes oscilaciones, se observan más casos en los meses de verano. Se comprenderá que no hay que achacar esta observación a variabilidad de la receptividad humana a la infección con el frío, ni a deficiencia de aporte vitamínico en los meses invernales por falta de frutas y verduras frescas en el régimen alimenticio, ni tampoco a la acción inhibitoria del frío sobre la fagocitosis. En nuestro caso parece ser que es el bacilo de Nicolaier el que se aprovecha para su mayor virulencia de las condiciones climáticas, pues este microbio, como aquellos que conservan sus esporos con mayor facilidad sobre el terreno, se benefician de la temperatura y de la humedad para contaminar a las heridas con mayor facilidad. En Las Palmas las oscilaciones de temperatura fluctúan entre límites poco extensos, y como la humedad en ellas es más propia de los meses de invierno, tenemos observado que el número de atacados ha sido mayor en diciembre y menor en los meses de mayo, junio y julio, lo cual no invalida la regla general, pues, como acabo de decir, se caracterizan clínicamente por la constancia y poca variabilidad de sus temperaturas.

2. *La edad.*—El tétanos puede atacar a todas las edades. Basta la herida abierta y el contagio para que se produzca el mal. Ahora bien, es enfermedad que está relacionada con el grado de actividad física y sentido del peligro que se posee en las distintas edades, pues en nuestra estadística, que sólo abarca los enfermos comprendidos entre los diez años y los confines de la vida, ya que los menores de aquella edad pasan al Servicio de Medicina y Cirugía Infantil, acusa el mayor contingente de atacados (47 por 100) a los comprendidos entre los diez y veinte años, edades en las que gran parte de los chicos sujetos a la edad escolar faltan a sus obligaciones de enseñanza y de aprendizaje, vagabundeando por las calles y afueras de la ciudad y contaminándose en los terrenos infectos. Dígallo si no el hecho de que la puerta de entrada en estos tetánicos radica en el 82 por 100 en los pies, máxime cuando un buen número de ellos andan, juegan y corren sin cubrir sus extremidades inferiores. Este porcentaje de atacados disminuye en los comprendidos entre veinte y treinta años al 12 por 100, en parte porque sometidos al servicio militar, no están expuestos a los peligros anteriores, y en parte porque al trabajar tienen el cuidado de preservarse contra la enfermedad cuando se hieren, pidiendo asistencia médica correspondiente. Sin embargo, en las edades limitadas por los treinta y cuarenta años, el número de atacados sube al 24 por 100, no obstante tener un concepto más acabado del peligro, descendiendo a partir de esta última edad hasta el 13 por 100.

3. *Sexo.*—Si el tétanos es enfermedad adquirida la mayor parte de las veces en el trabajo o en todas aquellas actividades que traen consigo el sustento de la familia, échase de ver que es el hombre el sexo más atacado por ella, por ser también el más expuesto a los traumatismos. En nuestro país el elemento femenino acude a las grandes industrias pesqueras y de empaquetado y recolección de productos agrícolas, y sin embargo no se traumatiza con la frecuencia que que lo hace el sexo masculino. Por ello nuestra estadística, al igual que la de

FIGUEROA, acusa un 80 por 100 de enfermos a favor del hombre y el 20 por 100 restante a favor de la mujer.

4. *Composición química del terreno.*—Las tierras ricas en calcio ejercen influencia sobre el bacilo de Nicolaier en el sentido de aumentar la virulencia, porque este elemento químico, al producir acción desencadenante sobre la toxo-infección tetánica, origina una baja de tensión de oxígeno, y por lo tanto una verdadera cámara anaerobia de cultivo para los gérmenes y elaboración de su toxina. De ahí el hecho destacado de que sean más temibles las heridas cubiertas con tierras sometidas a cultivos intensos, pues parece ser que con dicho laboreo éstas se enriquecen mucho en cal. En nuestros casos tenemos señaladas cuatro que se traumatizaron en esa clase de terrenos y de los cuales murieron tres.

5. *Lugar donde se produjo la herida y características de la misma.*—Con lo que acabo de decir queda demostrado que las heridas que más producen el tétanos son las originadas en el campo donde se utilizan abonos animales. Igual consideración hacemos sobre las ocasionadas en la calle, donde la aglomeración urbana trae consigo la de los animales domésticos, sobre todo en pueblos y aldeas. Campo y calle, que dan una elevada densidad de contaminación, y por lo tanto, un mayor peligro de infección tetánica, al contrario de las producidas en el interior de las viviendas y talleres que, no obstante estar contaminadas por el polvo levantado en calles y tierras circundantes, tienen un poder tetanígeno menor.

De conformidad con lo antedicho, el mayor número de nuestros atacados por tétanos lo fué por heridas originadas en ambos sitios a consecuencia de caídas al correr y de golpes recibidos por personas y objetos, debiendo especificar en estos momentos que de ellas fueron cinco producidas por juego de pelota en aquellos casos improvisados y abandonados, en los que abundaban deyecciones de animales y desperdicios y basuras de casas, cuatro por astillas de madera, dos por inyecciones intramusculares de calcio y emetina, una por púas de tunera y dos por espinas de pescados, modalidad esta última que se da en nuestro país por existir algunas fábricas de conservas y salazones de pescados donde los obreros, muchas veces descalzos, son lesionados en las distintas partes del cuerpo, sin que podamos de momento aclarar si dichas espinas son tetanígenas o se contagian del bacilo de Nicolaier cuando al ser colocados los peces en terrenos sin pavimentar para proceder a su desecación son azotados por el polvo de los sitios cercanos. Por operaciones quirúrgicas hemos tenido 7, uno intervenido por proceso apendicular, dos por tocológicos (aborted provocado y placenta previa), uno por extirpación de mama y el resto por afecciones de las extremidades. Por quemaduras extensas debidas a la explosión de un infiernillo cargado de bencina hemos tenido un caso.

De los 54 enfermos en que hemos podido fijar las características de la puerta o puertas de entrada, 36 se contagiaron de tétanos por una sola herida y el resto, incluyendo las ocho intervenciones quirúrgicas, lo fueron por más de una. Este resultado nos demuestra que no existe relación alguna directa entre el número de heridas producidas y el determinismo de la enfermedad, pues basta una lesión única y pequeña para que el tétanos se desarrolle en el organismo. De dichos 54 casos, pre-

sentaron 29 heridas superficiales y profundas 25.

Si nos referimos ahora al efecto que esta clase de heridas ejerce sobre la evolución de la enfermedad, diremos que de los tétanos producidos por heridas superficiales curaron 23 y fallecieron 6, por heridas profundas curaron 12 y murieron 13, por heridas con una sola puerta de entrada curaron 28 y fallecieron 9 y por heridas con varias puertas de entrada curaron 10 y murieron 7; es decir, que los tétanos producidos por heridas superficiales y por una sola puerta de entrada curan con más frecuencia que los debidos a heridas profundas y con varias puertas, ya que con las primeras obtuvimos el 77 por 100 y el 17 por 100, respectivamente, y con las segundas, el 53 y el 47 por 100.

De estos hechos deducimos que las heridas profundas y numerosas abren la puerta en mejores condiciones para que se desarrolle la enfermedad, sin que esto quiera decir que las heridas habrán de tener esas características, pues todos hemos asistido enfermos que con simples erosiones cutáneas, quemaduras superficiales o cortes y punturas lo han contraído, algunas veces con evolución clínica grave. Estas heridas, la gran mayoría de veces no estaban supuradas, por cuyo motivo nuestra estadística ha logrado obtener un tanto por ciento crecido de curaciones, a pesar de que los tres casos que hemos registrado con esta complicación fallecieron, no obstante haber sido tratadas con sulfamidas y antibióticos.

6. *Tiempo de incubación.*—De los 48 casos en que hemos podido fijar el período de incubación, dos presentaron las manifestaciones a las cuarenta y ocho horas de contagio, 11 antes de los cinco días, 18 entre los cinco y los diez, 7 entre los diez y quince, 3 entre los quince y veinte, 4 entre los veinte y treinta y otros 4 por encima de esta fecha. El primer caso se refiere a un ordeñador de cabras, que a las cuarenta y ocho horas de haberse apretado con sus manos una muela que le dolía, presentó la sintomatología propia del tétanos, y el segundo, a un caso de tétanoscefálico de Bose, que será publicado en fecha próxima. De los incubados antes de los cinco primeros días fallecieron el 45,5 por 100; de los 18 entre cinco y diez, el 33,3; de los de diez a veinte, el 25; de los de veinte a treinta, el 50, y pasada esta fecha, ninguno. Dédúcese, por consiguiente, que cuanto mayor es el período de incubación del tétanos más casos de curación tenemos, lo que hace pensar que este período de tiempo puede estar condicionado de una parte por las cualidades de mayor o menor fertilidad que ofrecen los tejidos orgánicos al desarrollo del agente infectante y de otra, por el estado de sensibilización del organismo frente a la toxina elaborada por el bacilo.

Sin embargo, este período de incubación puede estar influenciado por el suero inyectado profilácticamente, pues algunas veces no nos duelen prendas el confesarlo, hemos asistido casos en que a pesar de haber sido inyectados con suero se presentó la enfermedad, lo cual nos hace pensar que el medicamento o no poseía las suficientes unidades antitóxicas para impedirla, o sólo evitó que el tiempo de incubación fuese de menos duración, pues no hay que olvidar que la acción profiláctica del suero, mejor dicho, su acción protectora, sólo dura de ocho a diez días, y por lo tanto, pasado ese tiempo no hay en el organismo antitoxina que se oponga a la toxina del bacilo de Nicolaier. En nues-

tros casos tres habían sido inyectados profilácticamente y evolucionaron normalmente, pero otro que lo había sido a las cuarenta y ocho horas del accidente, presentó la enfermedad ocho días después con caracteres tan alarmantes, que falleció a las veinticuatro horas de ingresado. Por consiguiente, debemos de ser cautos cuando tratemos de valorar la parte que corresponde al suero en la prolongación del período de incubación.

7. *Topografía de la herida.*—Desde que quedó demostrado que la toxina tetánica sigue la vía de los nervios para llegar al sistema nervioso central, se pensó que el tiempo invertido por ella para llegar a este sitio estaría en relación con la distancia a que estuviese la puerta de entrada. Y, en efecto, quedó demostrado que las heridas de la cabeza y tronco tienen un período de incubación menor que las de las extremidades superiores, y éstas a su vez menor también que las de las inferiores. Ello es tan cierto, que en nuestra estadística hemos tenido cuatro casos con lesiones en cabeza que tuvieron dos, dos, tres y ocho días de incubación y siete localizados en el tronco, que lo tuvieron entre tres y diez. Por lo que a las extremidades se refiere, tengo que anotar que los tres casos de heridas en las superiores tuvieron una incubación de seis a treinta días, y los 33 situados en las inferiores llegó a oscilar entre tres y cincuenta y seis días. En esta relación no incluimos los dos casos recogidos, en los cuales el período de silencio pasó de los seis meses, pero repasando sus historias, nos encontramos que en una de ellas, aunque la herida fué hecha desde ese tiempo, pudo haber sido contaminada con el tiempo de evolución, pues al tenerla infectada no sólo no la cubría con material de cura, sino que jugaba frecuentemente a la pelota en terrenos situados en las afueras de la población, y como se comprenderá, pudo muy bien haber sido contagiada de tétanos en cualquiera de dichos días.

Obteniendo la media aritmética con los datos precedentes, sacamos la conclusión de que el período de incubación guarda relación con la topografía de la lesión, pues si en las heridas de cabeza aquél fué de cuatro días; en las de cuerpo, ocho; en las extremidades superiores dieciocho, y en las inferiores veintidós, no cabe duda que si las primeras lo tienen siempre muy corto, a tal punto que si pasados los nueve días del traumatismo no se presentan los síntomas de la enfermedad, podemos decir que las heridas de cabeza no son tetanigenas, las de las extremidades inferiores, al contrario, por tenerlo mucho más largo, no están exentas de producirlo durante un tiempo variable, tiempo que en uno de nuestros casos pasó de los seis meses.

SINTOMATOLOGÍA.—Durante el período de incubación que suele ser por regla general asintomático, hemos observado algunas veces que los enfermos se quejan de dolores en espalda y piernas, acompañados de pérdida de fuerzas. Estos dolores han sido tomados algunas veces como reumáticos, sin fijarse en que desde sus comienzos tienen el carácter de agarrotamiento limitado al grupo muscular afectado. Hubo alguno que creyéndolo portador de lesión vertebral, aconsejó la radiografía correspondiente y hubo otro que por quejarse el enfermo de dolores de vientre, diagnosticándolo de abdomen agudo, le aconsejó la intervención quirúrgica.

Uno o dos días después, lo más tarde, se pre-

sentan los síntomas clásicos del tétanos, los que estudiados en los libros y observados en los enfermos, no dan lugar a confusión alguna. Y son por el orden de frecuencia en que se han presentado en los por nosotros asistidos, el trismus, viéntre en tabla, opistótonos, disfagia, convulsiones tónicas y clónicas, sudoración y fiebre, como los más importantes y característicos.

Suele decirse que el trismus es con frecuencia el primer síntoma con que suele debutar la enfermedad. En los nuestros lo hizo en el 30 por 100. Sin embargo, el hecho de que los demás observadores lo hayan acusado en mayor número de veces no tiene otra significación que la de que teniendo necesidad el enfermo de tomar alimento o de hablar, se da cuenta de que esta ligera dificultad a la masticación se convierte, horas más tarde, en sensación penosa que se localiza a lo largo de los maseteros y poco después en imposibilidad para abrir la boca. Igual explicación nos la da el opistótonos, como primera manifestación en el 25 por 100 de los nuestros, porque al estar contracturados los músculos de la nuca, la cabeza va quedándose rígida sobre el tronco y por lo tanto en hiperextensión, lo que hace al enfermo darse cuenta de la limitación de movimientos. Tras esta fase inicial, que suele durar uno, dos o tres días, limitada, como acabo de decir, a determinados músculos, principalmente los maseteros y los de la nuca, la enfermedad se generaliza con rapidez, bien abarcando los de la cara, en cuyo caso adopta la expresión de la risa sardónica—la risa de la sonrisa inmutable—, bien a los del tórax o los de los canales vertebrales, dando entonces el enfermo las distintas aptitudes de todos conocidas, opistótonos, emprostótonos, pleurostótonos y ortostótonos. A este propósito he de decir que cuando llega a nosotros el enfermo nos encontramos siempre con la contractura de los músculos abdominales, dando el aspecto y la impresión del llamado vientre en tabla del abdomen agudo, a tal punto, que conforme señalé hace un momento, fué confundido con una perforación gástrica, a pesar de presentar opistótonos.

Consecutivamente a las contracturas musculares se presentan las convulsiones, que si bien son más frecuentes en las extremidades inferiores, llegan a extenderse en algunos casos a las superiores, las cuales quedan reducidas a algunos de sus músculos, pues casi siempre los brazos suelen quedar al margen de la enfermedad. Estas contracturas en las extremidades, sobre todo en las inferiores, que en nuestros casos se presentaron en el 70 por 100, son de pequeña y de mediana intensidad, no llegando nunca a alcanzar la fuerza que tienen las del tronco y cuello.

Cuando provocamos con algún agente externo, bien sea un instrumento de exploración, el golpeteo con las manos, los ruidos de la calle y algunas veces la simple conversación, estas contracciones, sufren los tetánicos crisis de hipertonia muscular, de duración variable, que ellos presienten por el estado de angustia dolorosa que los domina. Entonces, y como consecuencia de ellas, el cuerpo se pone rígido, el tórax queda en apnea y el diafragma y los músculos de la glotis se espasmodizan, las mucosas adquieren cierto grado de cianosis, aumenta la taquicardia y puede presentarse la muerte por asfixia si ésto llega a prolongarse. Esta manera de constituirse el tétanos respiratorio produjo la muerte en plena crisis a dos de nuestros enfermos.

FIEBRE.—El tétanos, como enfermedad infecciosa, suele evolucionar casi siempre con fiebre, y no digo siempre, porque en 7 de nuestra estadística, es decir, en un 11,5 por 100 cursó la enfermedad en apirexia, a pesar de morir uno de ellos por pulmonía. La gráfica febril, en unos, terminaba por lisis; en otros presentaba curva irregular o en ascenso para seguir después su marcha normal, y en otros, muy escasos, la muerte se producía en plena fiebre. Las temperaturas oscilaban, por regla general, entre 37,5 y 38,5, con remisiones por las mañanas, sin que por ello dejáramos de anotar algunos casos que alcanzaron las de 39 y 40°. En uno de tétanos quirúrgico, de evolución rápida, al que traté en sus últimos momentos con punción occipital, después de haberle inyectado suero en los días anteriores, por las vías venosa, intrarraquídea e intramuscular, alcanzó antes de morir temperaturas de 41°, fiebre que ha sido la máxima registrada en mis enfermos. El número de respiraciones y pulsaciones corrían parejas con la curva febril, y si bien notábamos en los casos tratados con punción intrarraquídea que consecutivamente a ella disminuía el número de aquéllas, hay que hacer mención de un caso en el que se sostuvo esta bradicardia hasta el día siguiente, en el que al repetir la punción dimos salida a alguna cantidad de líquido cefalorraquídeo, que tenía exactamente el mismo aspecto, consistencia y color del suero inyectado el día anterior.

Al lado de estos síntomas característicos del tétanos y que dan fisonomía propia a la enfermedad, se presentan otros con bastante frecuencia. Citaremos entre ellos, en primer lugar, la sudoración que se manifiesta con más notoriedad en la frente, y que es debida a la acción de la toxina sobre los centros sudorales de la médula, el estremecimiento originado por la tetanización de los esfínteres y acentuado por la terapéutica analgésica empleada, las crisis de disnea ocasionadas por la acción de las mismas toxinas sobre el centro bulbar, la exaltación de los reflejos tendinosos producida por la excitación de las neuronas motoras de la médula, el insomnio, la inapetencia acentuada por la disfagia y la inmovilidad casi total del cuerpo, debida a las contracciones musculares descritas más arriba.

DIAGNÓSTICO.—Cuando nos encontramos en presencia de un enfermo que presenta trismus, opistótonos, vientre en tabla y disfagia, estamos autorizados para pensar que tenemos ante nosotros un caso de tétanos, y si al explorarle observamos la existencia de una herida o nos dice que la ha sufrido días antes, entonces pecaremos de inconscientes si no procedemos seguidamente al tratamiento. Y es claro; puede sucedernos que el enfermo nos haya añadido que había sido inyectado profilácticamente, en cuyo caso no debemos de desechar el diagnóstico hecho y, por lo tanto, aplicar la terapéutica adecuada o, por el contrario, que la evolución de la enfermedad no lo haya confirmado, en cuyo caso tampoco nos debe remordernos la conciencia si ya lo habíamos empezado a tratar, pues tanto en uno como en otro, la terapéutica efectuada no le hará daño alguno.

Dije antes que al médico que haya observado en su práctica profesional un enfermo de tétanos, difícil le será no hacer su diagnóstico exacto, pues pocas enfermedades dentro de la Patología acusan una personalidad tan "sui generis". Sin embargo,

puede llegar a ser posible confundirla con otras afecciones, sobre todo en sus comienzos. Así, por ejemplo, el trismus, la manifestación que con más frecuencia se presenta, puede algunas veces ser producido por un proceso amigdalino, dental, parotídeo o de la articulación temporo-maxilar. Basta, en estos casos, explorar la boca, no obstante las dificultades que hemos de encontrar por la contracción maseterina, para darnos cuenta del estado en que se encuentran aquellas partes; es más, podemos separar los maxilares lo bastante para llevar a cabo la exploración completa, mientras que en algunos casos de tétanos la separación de éstos es casi imposible. Lo mismo hemos de decir de la artrosis temporo-maxilar, pues en esta afección el dolor está localizado en la misma sólo cuando el enfermo trata de abrir la boca, en tanto que no hay hipertonia de los maseteros cuando se los excita; en la parotiditis, en cambio, basta con la simple inspección de la cara para hacer el diagnóstico, y en la tetanía hipoparatiroides, sobre todo en los niños, además de ser el trismus muy ligero, son positivos los signos de Chvostek y de la compresión del brazo de Rousseau, amén de la hipocalcemia, que contrasta con la obtenida en la del tétanos, donde se registran aumentos del calcio y fósforo.

En la historia se presentan contracturas localizadas en ciertas partes del cuerpo, pero el estudio de los reflejos y de la excitabilidad eléctrica de los músculos nos permiten diferenciarla de la enfermedad de Nicolaïa. En la meningitis no existe trismus ni crisis de contracturas musculares, pues éstas se limitan a la rigidez de la nuca y de las extremidades inferiores, amén de la cefalalgia, fotofobia, alteraciones de reacción pupilar a la luz y acomodación y los datos suministrados por el análisis del líquido cefalorraquídeo. En la intoxicación estriática, las contracciones en opistótonos comienzan bruscamente, hay dilatación pupilar y delirio; si en estas condiciones nos dicen que el enfermo ha ingerido el alcaloide, la duda diagnóstica queda disipada. Lo mismo podemos decir de la rabia, pues en estos casos además del dato de la mordedura del animal no se presenta trismus y tiene, en cambio, hidrofobia, salivación y demás síntomas de la enfermedad.

Los análisis de laboratorio practicados para ayuda del diagnóstico en el tétanos no han suministrado datos de interés alguno, pues la ligera leucocitosis y la tendencia al aumento de los neutrófilos a expensas de los linfocitos se presenta en otras muchas enfermedades.

PRONÓSTICO.—El tétanos es una enfermedad de pronóstico grave, y si bien es cierto que las estadísticas de los clínicos modernos ha mejorado desde este punto de vista, es lo cierto que para obtener un tratamiento científico y de resultados queda aún mucho por hacer.

Los enfermos ingresados en el Hospital de San Martín en el período de estos últimos quince años han sido, como dije al principio de este trabajo, 121, incluyendo en esta cifra los 31 que pasaron al Servicio de Medicina y Cirugía Infantil, por ser menores de diez años, y los 16 que fueron admitidos en nuestro Servicio, en tal estado de gravedad, que murieron antes de las veinticuatro horas, no se les pudo tratar convenientemente. De este total de 121 enfermos fallecieron el 45 por 100, pero si nos referimos solamente a los 74 casos historiados,

asistidos y tratados por nosotros, aquella descendió al 32 por 100.

De este resultado establecense las siguientes conclusiones: El pronóstico de los tetánicos tratados y no tratados mejora notablemente con la terapéutica, siempre y cuando hayan sido atendidos desde los primeros días, pues necesitamos recalcar que los 16 enfermos ingresados y fallecidos dentro de las veinticuatro horas de su entrada en el hospital fueron en su mayoría casos graves, en los que no sabemos cuál hubiera sido el resultado obtenido por nuestra norma terapéutica, puesto que algunos de ellos lo fueron, aunque deficientemente, por otros compañeros. Ello nos lleva, pues, como primera deducción pronóstica a decir que los enfermos tetánicos deben de ser asistidos desde los primeros momentos de su presentación y deben de ser tratados además con las dosis necesarias y precisas que el curso de la enfermedad nos vaya aconsejando.

Tan es ello cierto, que si repasamos las estadísticas publicadas desde los años anteriores a la primera guerra europea, hasta los actuales, observaremos que la mortalidad ha ido descendiendo desde el 88,8 por 100 que acusan las primeras hasta el 20 por 100 que nos dicen las de estos últimos tiempos, sobre todo las de MATILLA, que sin especificar el número de casos asistidos obtienen un porcentaje de muertes que sobrepasa muy poco del 12 por 100; la de MARTÍN LAGOS, que alcanzó el 23; la de BUYLLA y LAPORTA, el 37,5; la de IGLESIAS y QUIRÓS, el 56 por 100, y la de PÉREZ CASTAÑEDA, que llega al 20 por 100 sobre 15 casos asistidos. En cambio, la de BASTOS señala una mortalidad del 85 por 100 y la de FIGUEROA EGEA, referida a 94 casos asistidos en el Hospital del Rey de Madrid, el 64,8 por 100. La del Hospital de San Martín, con 121 inscritos, la mayor estadística publicada hasta la fecha, acusa una mortalidad del 45 por 100.

Siguiendo en el estudio del pronóstico, se observa que éste es tanto mejor cuanto más joven es el paciente, pues la cifra de curabilidad que alcanzó entre los que tienen edades comprendidas de diez a veinte años a un 84 por 100, llegó al 58,3 entre los de veinte y treinta años, a 20 entre los treinta y cuarenta, a 44 entre los cuarenta y cincuenta, al 50 entre los cincuenta y sesenta y al 0 por 100 a partir de los setenta años, pues los dos casos que tuvimos con esta edad fueron seguidos de muerte; es decir, debemos de hacer peor pronóstico cuantos más años tiene el tetánico. Igual atención debemos de guardar al período de incubación, pero en sentido contrario, es decir que al igual que lo observado por otros autores, es tanto más grave el pronóstico cuanto menor es el período de incubación tenido. Así lo ponemos de manifiesto en nuestros enfermos, en los que refiriéndose solamente a los casos normales, el pronóstico varió desde los que tuvieron dentro de los cinco primeros días una mortalidad del 33 por 100, que fué descendiendo a medida que transcurrián más días hasta llegar al cero por ciento cuando éstos pasaron de los treinta. Sin embargo, esta disminución dejó de observarse en el período comprendido entre los veinte y ocurridas en cuatro de los pacientes.

Con respecto a las crisis de contractura se han publicado trabajos que establecen un paralelismo entre la gravedad del pronóstico y la intensidad de las mismas, es decir, cuanto mayor es la intensidad de las contracturas peor es el pronóstico del tetánico. Nosotros no podemos decir otro tanto,

pues entre los enfermos tratados hemos tenido casos que han terminado muriéndose, sin haber tenido convulsiones y otros en los que habiéndolas tenido pronunciadas llegaron a lograr su curación. A este propósito decimos con el Dr. FIGUEROA EGEA, que algunos enfermos ingresan en el hospital en períodos avanzados de la enfermedad y, por lo tanto, no se puede llegar a conclusiones concretas. Sin embargo, podemos aseverar, sin que ello pueda aceptarse como definitivo, que hemos asistido a dos enfermos con tétanos quirúrgico y otros dos con tétanos médico terminados los cuatro por fallecimiento, en los que las contracciones se sucedían tan rápidamente, que más que enfermos tetánicos parecían tetanizados.

Más importancia que todos estos datos la tiene, en mi opinión, para el estudio del pronóstico y quizás del tratamiento, la marcha que va tomando la cifra de urea en sangre en el curso de la enfermedad, a tal punto, que en nuestros últimos casos, sistemáticamente, ordenamos su investigación día por día. La cifra obtenida a la entrada oscilaba entre 0,60 y 1,20 gr., cantidad que guardaba paralelismo con el estado del enfermo, pudiendo decir que todos los casos en los que esta cifra era sobrepasada, fallecían, y en cambio, cuando la azotemia descendía, el enfermo se salvaba. Hemos, sin embargo, de referir el caso en el que habiendo debutado su tétanos con 0,60 de urea, subió al día siguiente la cifra a 1,20 al mismo tiempo que hacia su aparición la urticaria sérica y su mejoría clínica, dato que señalo en este momento, como interesante, pues consideramos también de buen pronóstico la aparición de esta enfermedad alérgica que en un buen número de casos no dejó de presentarse. En el caso a que hago mención, la urea descendió al día siguiente a 0,55 y días después curó.

Esta hiperazotemia, que VIVOLI y PERONCINI atribuyeron a la deficiente eliminación renal delatada por las lesiones de tumefacción turbia del riñón, con rotura de los glomérulos y producción excesiva de cuerpos ureicos, debe de ser advertida por el clínico, porque al aumentar los polipéptidos del plasma por la hepatonefritis congestiva subaguda que la acompaña, nos advierte y enseña que la administración terapéutica de grandes dosis de suero o la anestesia clorofórmica empleada debe de ser vigilada, ya que el excesivo aporte de albúmina o la electividad que por el hígado tiene el cloroformo, pudiera aumentar la cantidad de urea en sangre, y por lo tanto, agravarse el pronóstico considerablemente.

TRATAMIENTO. — En el trabajo publicado el año 1945, donde se recogían 30 casos, se decía que el tratamiento usado en esta enfermedad tenía que cumplir tres fines principales: 1.^o Desbridar perfectamente la herida y su puesta al descubierto para evitar que los bacilos acantonados en ella sigan enviando sus toxinas al sistema nervioso. Para conseguirlo procedíamos a su toilette, valiéndonos del termocauterio y empapándola, acto seguido, con gasa impregnada de suero antitetánico. 2.^o Destruir la toxina que se forma constantemente en el foco y que es absorbida en pequeña parte por los nervios. A este efecto y lógicamente recurrimos al suero antitetánico en la cantidad precisa y necesaria, que variará, en cada caso, según la frecuencia de los paroxismos musculares, intensidad de las contracturas, fiebre y rapidez del pulso, duración de la incubación y tiempo transcurrido desde

la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad. No hay que olvidar que el suero es antitóxico y no antimicrobiano, y por lo tanto, haciendo uso de cuantas vías nos permitan llegar al sistema nervioso central, debemos de emplear las dosis necesarias para saturar, si fuera posible, al organismo enfermo; y 3.^o Como la toxina absorbida es fijada en los centros nerviosos, el suero antitetánico es impotente para destruir esta combinación, por lo que tenemos que recurrir a otros medicamentos que puedan atenuar la irritabilidad del sistema nervioso y disminuir o espaciar los espasmos tetánicos.

Hemos seguido como norma el tratamiento recomendado por BUZELLO y en parte modificado por nosotros: 12.500 unidades antitóxicas durante tres días por vía intrarráquidea y 12.500 intravenosas con 25.000 intramusculares todos los días, hasta la desaparición de la urticaria o la mejoría manifiesta de la enfermedad. Con este procedimiento hemos llegado a emplear cantidades que varían entre las 290.000 y 550.000 u. a., según la intensidad de su sintomatología, pero dato interesante en todos aquellos casos que recogimos desde la aparición de sus primeras manifestaciones, cualquiera que hubiera sido el período de incubación, observamos que a pesar del tratamiento, cursaba la enfermedad, agravándose sus síntomas, hasta llegar al quinto día, en que el trismus, las convulsiones clónicas y tónicas, la fiebre y la sudoración se manifestaban con más intensidad. Pasado dicho día, iban remitiendo aquéllos paulatinamente hasta la aparición, no en todos los casos, de urticaria, pues al igual que otros observadores, ésta era menos manifiesta cuanto más suero se inyectaba. Y si alguna vez pensando en que las dosis de suero o antitoxinas empleadas por aquel autor fuesen insuficientes para no impedir esta marcha progresiva de la sintomatología, usamos, siguiendo a los autores americanos, dosis masivas en el primer día de tratamiento, el resultado obtenido fué el mismo, lo cual hace pensar que así como existen en algunas enfermedades, desde los tiempos de HIPÓCRATES, un día que ha dado en llamarse crítico, de la misma manera en el tétonos existe este quinto día en el que suele decidirse el pronóstico de la enfermedad.

¿Este curso de la afección se produciría siempre sin el tratamiento sérico o antitoxina prescrita, o es una consecuencia de la misma terapéutica? Si hubiera tenido valor científico o nos hubiera flaqueado la conciencia, hubiera sido interesante haber tratado a algunos tetánicos con otros recursos que fueran los referidos, pero no estamos autorizados a ello mientras creamos que la vida de un enfermo dependa de lo que la ciencia aconseja. Ya sabemos que se han publicado casos de tétonos curados por inyecciones intravenosas de paraldehido (ROJAS BALLESTEROS, de Granada), de cianuro de mercurio (PORTA), de carmín intrarráquideo (URIPE RIVERO), de adrenalina (MARÁÑON y MATEO MILANO), de cloral, sulfato de magnesio, ácido fénico, morfina (HUA TEK, MÜLLER y QUENES, URRIOLA, PIERRE MARIE, FOIX y Mlle. LEVG), ácido carbónico y sulfato de magnesio, persulfato de sodio (LUMIÈRE), avertina, bromuro potásico, sedor, amyntal sódico, somnífene, curare, veramón, penicilina y hasta la balneación caliente durante treinta o cuarenta minutos cada tres o cuatro horas. Ello nos ha hecho meditar muchas veces si el tétonos se cura con el suero o si es este recurso terapéutico uno de los tantos con los que podemos contar partiendo de la base

que a medida que se ha ido perfeccionando el tratamiento o se ha ido aumentando su poder antitóxico se ha logrado una disminución de la mortalidad en un período de cuarenta años.

Respecto al tercer punto, es decir, a la necesidad de destruir la combinación constituida por la toxina tetánica absorbida por los centros nerviosos, nos hemos valido de la anestesia clorofórmica para atenuar la irritabilidad de éstos, logrando que el suero actúe sobre las toxinas fijadas o sobre las que aún circulan libres. De los cuarenta enfermos tratados por este procedimiento, anestesia que aprovechamos para inyectar el suero por las vías raquídea, venosa e intramuscular, hemos tenido ocho muertes como consecuencia de la misma, por cuya razón no la hemos usado en los 34 últimos casos ingresados, pudiendo decir que los mismos resultados hemos obtenido con y sin anestesia. Estos han sido la causa de que hayamos desistido de practicar la punción raquídea, pudiendo decir, de conformidad con otros clínicos, que el tanto por ciento de muertes y de curaciones ha sido igual usando las tres vías que la venosa e intramuscular, siempre y cuando distribuyamos entre estas dos la cantidad que inyectábamos en el líquido cefalorraquídeo. Es más, confirmando lo dicho, tenemos un caso en que, por lo avanzado de la edad, usamos solamente la intramuscular, y la enferma curó.

De más está el decir que para combatir la insuficiencia hepática, nefrítica y la glucomolítica general 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 alimentos y líquidos, amén del agua que pierde por la sudoración, inyectamos sistemáticamente suero glucosado en cantidades de 500 a 1.000 c. c. diarios, adrenalina, enemas de hidrato de cloral para disminuir las convulsiones, sin olvidar de combatir, en la medida de lo posible, la uremia, las complicaciones pulmonares y circulatorias con la penicilina y tónicos cardíacos, pues no hay que olvidar que las causas de la muerte en estos enfermos son casi siempre por desfallecimiento cardíaco, por contracción de los músculos respiratorios de la glotis o por bronconeumonías y bronquitis capilares.

Nuestra estadística actual, como decía al principio, acusa una mortalidad del 32 por 100, y si sólo me refiero a los 74 casos tratados, se fija ésta en el 27 por 100. En la publicada el año 1945 alcanzó el 22,5 por 100. No hemos logrado, como se ve, mejorarla; ello nos obliga a seguir considerando que el tratamiento expuesto, variante del usado por nosotros, y que tiene de base el uso del suero y antitoxina tetánicos, no es el que definitivamente hemos de conseguir para merecer el título de verdadero remedio de esta enfermedad. Queda, por consiguiente, camino por andar, dado que el tétonos es enfermedad lo suficientemente grave para despertar la atención de los investigadores. ¿Un nuevo antibiótico? ¿Una nueva sulfamida? ¿Un cuerpo químico que aumente el poder antitóxico del suero? He aquí el problema, y mientras ello llegue, concluiremos diciendo que ante un enfermo de tétonos deberemos de inyectar suero, o antitoxina en la cantidad precisa y necesaria, amén de las indicaciones acabadas de exponer desde que sea diagnosticado, pues de la cantidad de suero inyectado y de la prontitud con que ha sido empleado dependerá en la mayor parte de los casos la vida del paciente.