

Año 1917

Nº 3298

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**INYECCIONES  
EN EL  
SENO LONGITUDINAL SUPERIOR  
PARA EL TRATAMIENTO DEL TETANO "NEO NATORUM"**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POK

**HUGO BUFFETTI**

Ayudante del Laboratorio de la Asistencia Pública (1911-12-13)

Practicante menor y mayor por concurso de examen del Hospital de Niños

(1914-15-16)

Practicante menor y mayor por concurso de la Asistencia Pública (1914-15-16)

Ex practicante menor externo por concurso del Hospital Español (1912)

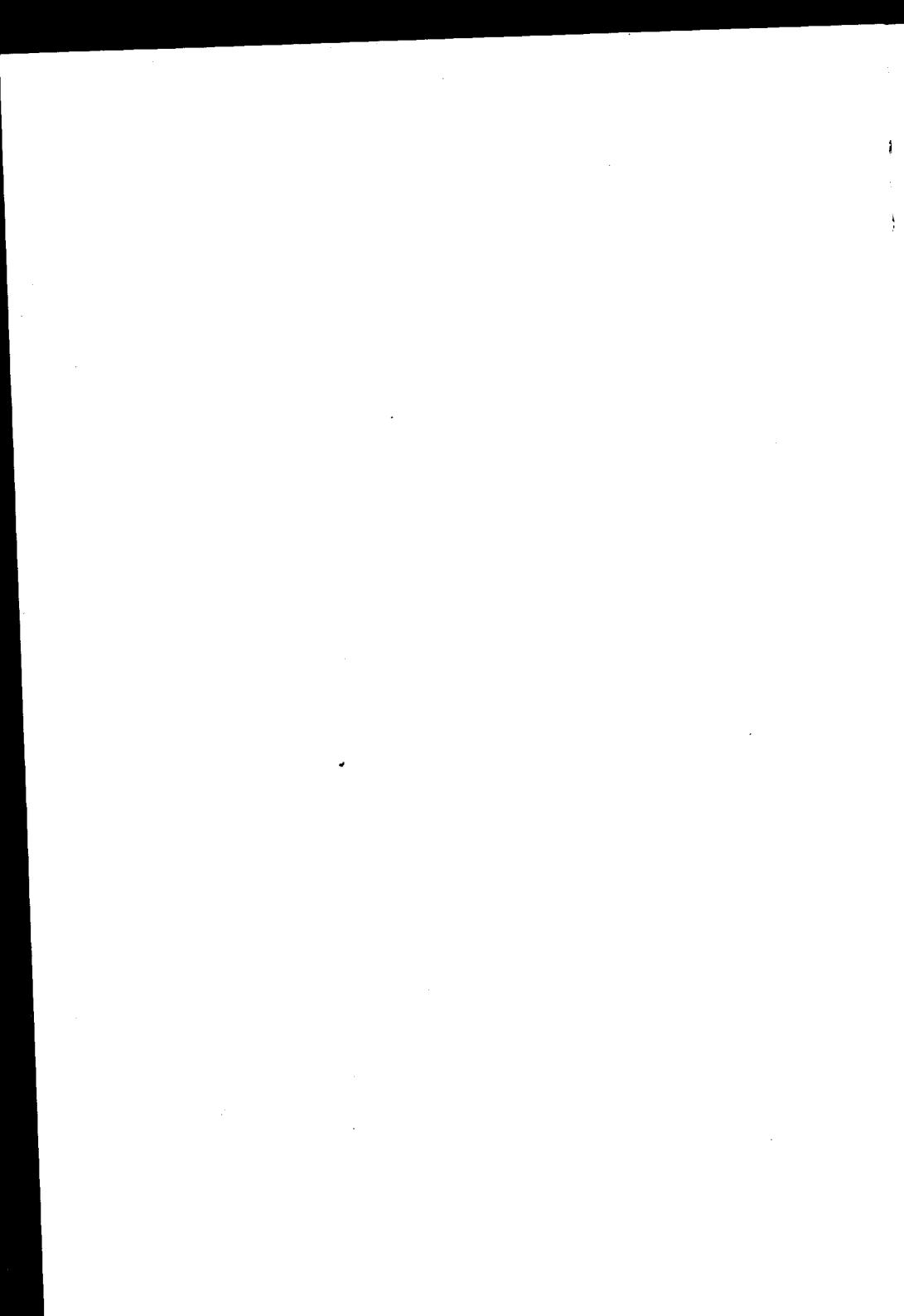


BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI CORRIENTES 3151

1917

Inyecciones en el seno longitudinal superior para el tratamiento  
del tetano "neo natorum"



Año 1917

Nº 3298

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**INYECCIONES  
EN EL  
SENO LONGITUDINAL SUPERIOR  
PARA EL TRATAMIENTO DEL TETANO "NEO NATORUM"**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POK

**HUGO BUFFETTI**

Ayudante del Laboratorio de la Asistencia Pública (1911-12-13)  
Practicante menor y mayor por concurso de examen del Hospital de Niños  
(1914-15-16)  
Practicante menor y mayor por concurso de la Asistencia Pública (1914-15-16)  
Ex practicante menor externo por concurso del Hospital Español (1912)



BUENOS AIRES  
IMP. BOSSIO & BIGLIANI CORRIENTES 3151  
1917

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 16º del R. de la Facultad.*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Presidente**

DR. D. DOMINGO CABRED

### **Vice-Presidente**

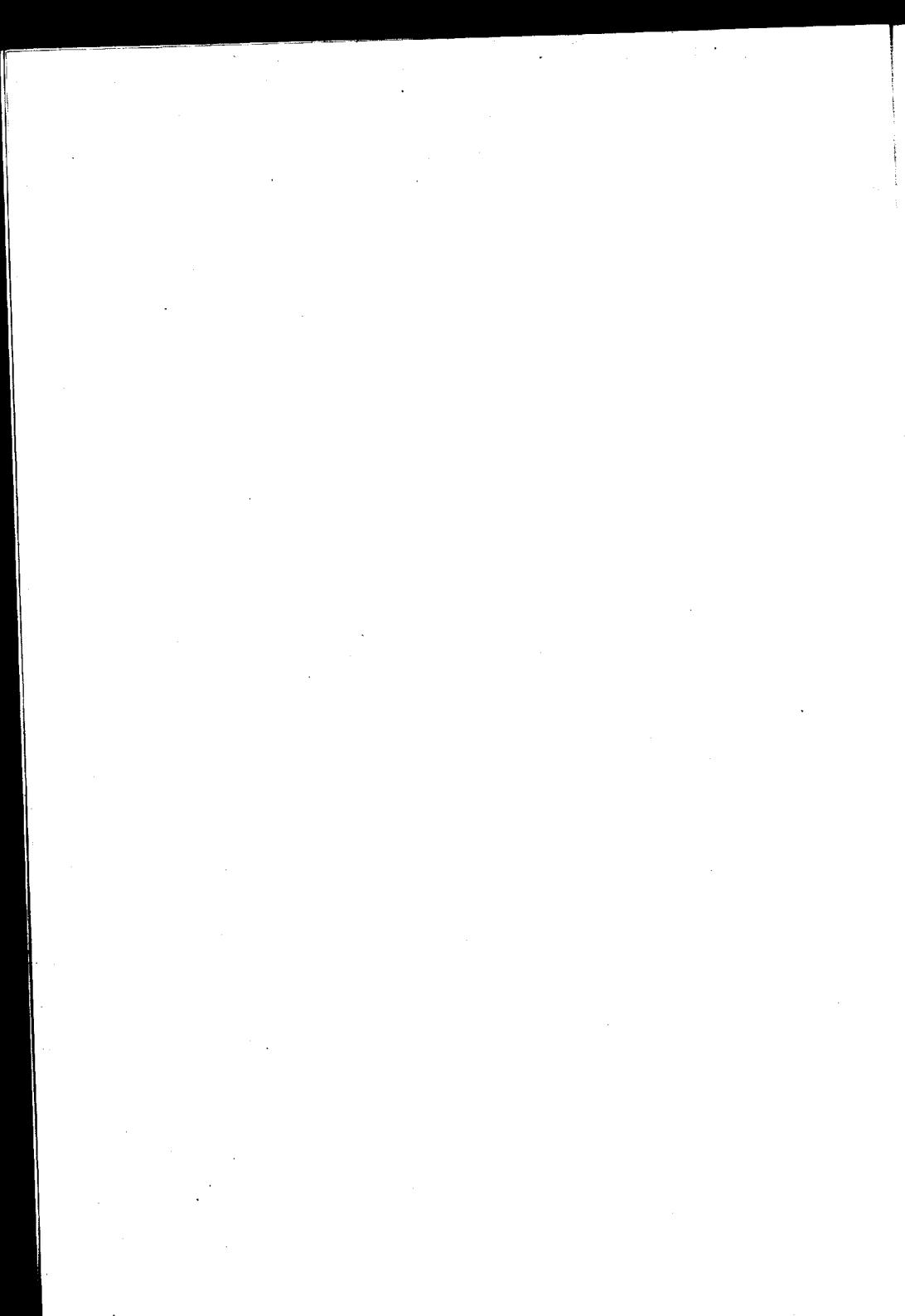
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### **Miembros Titulares**

1. DR. D. EUFEMIO UBALLS
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUCIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SIGARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

### **Secretario General**

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



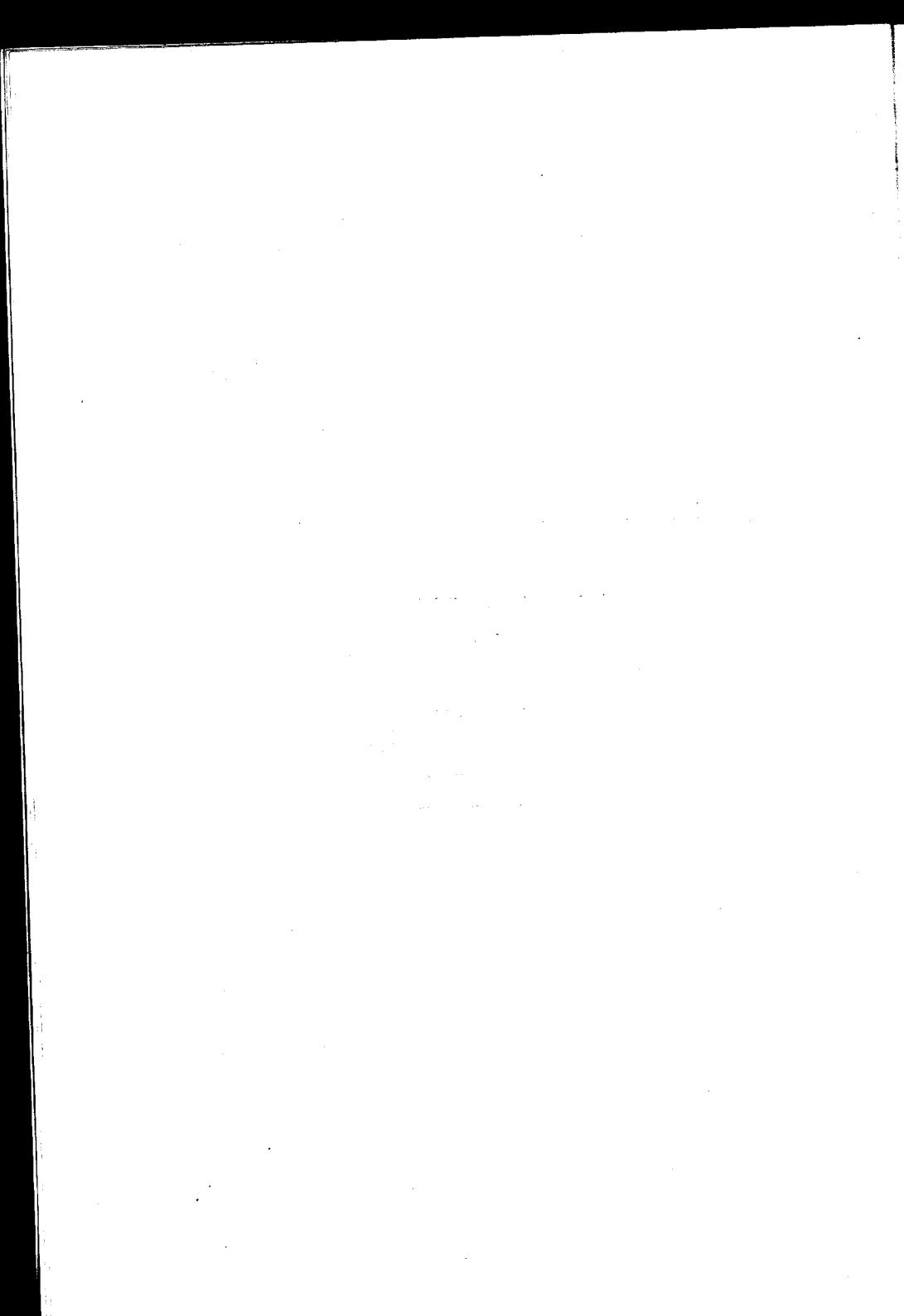
## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONI
3. > > OLHINTO DE MAGALHÃES
4. > > FERNANDO VIDAL
5. > > ALOYSO DE CASTRO



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRAN

## **Consejeros**

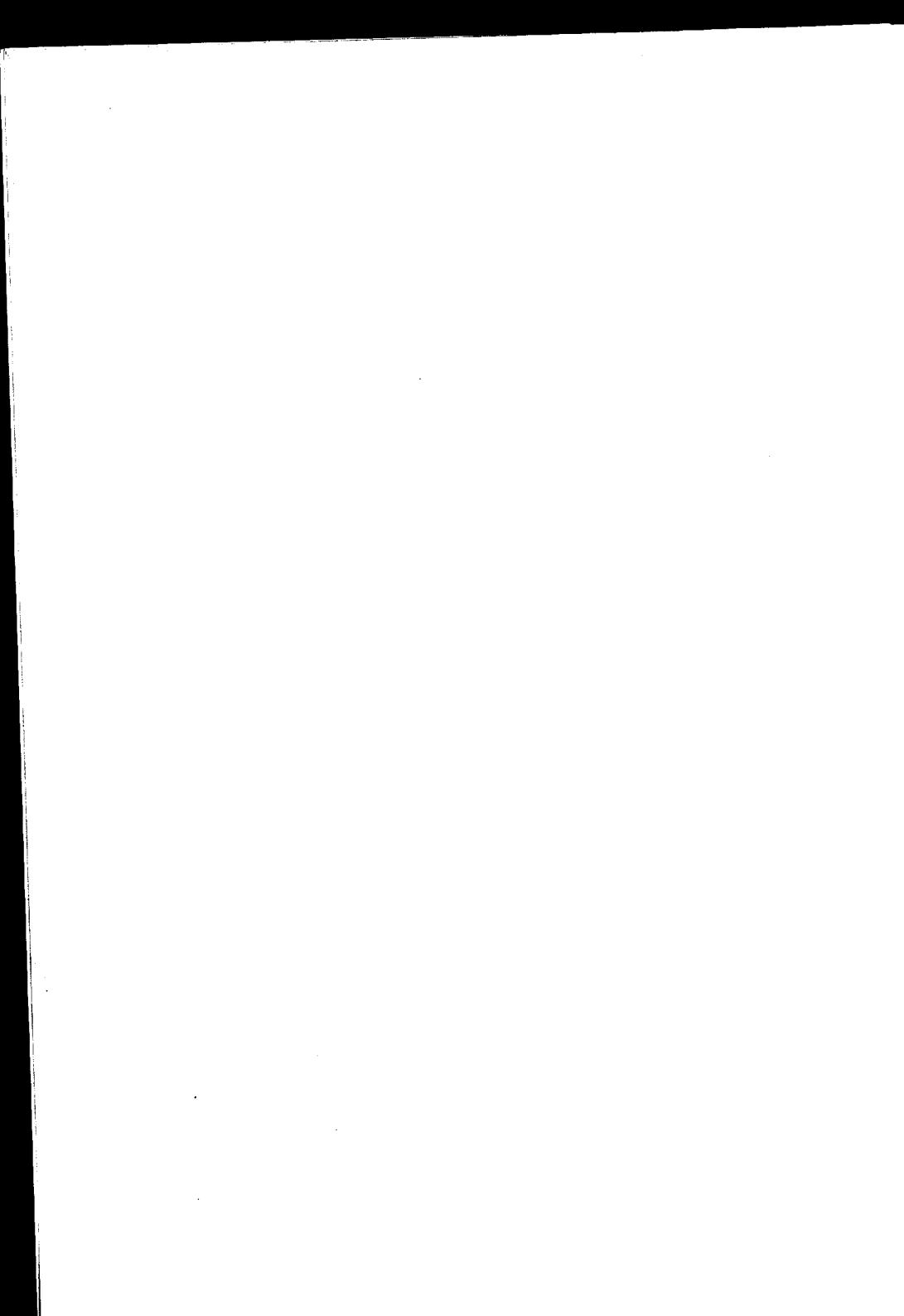
DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÀN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU
-



## **ESCUELA DE MEDICINA**

---

### **PROFESORES HONORARIOS**

**DR. ROBERTO WERNICKE**

» **JUVENTCIO Z. ARCE**

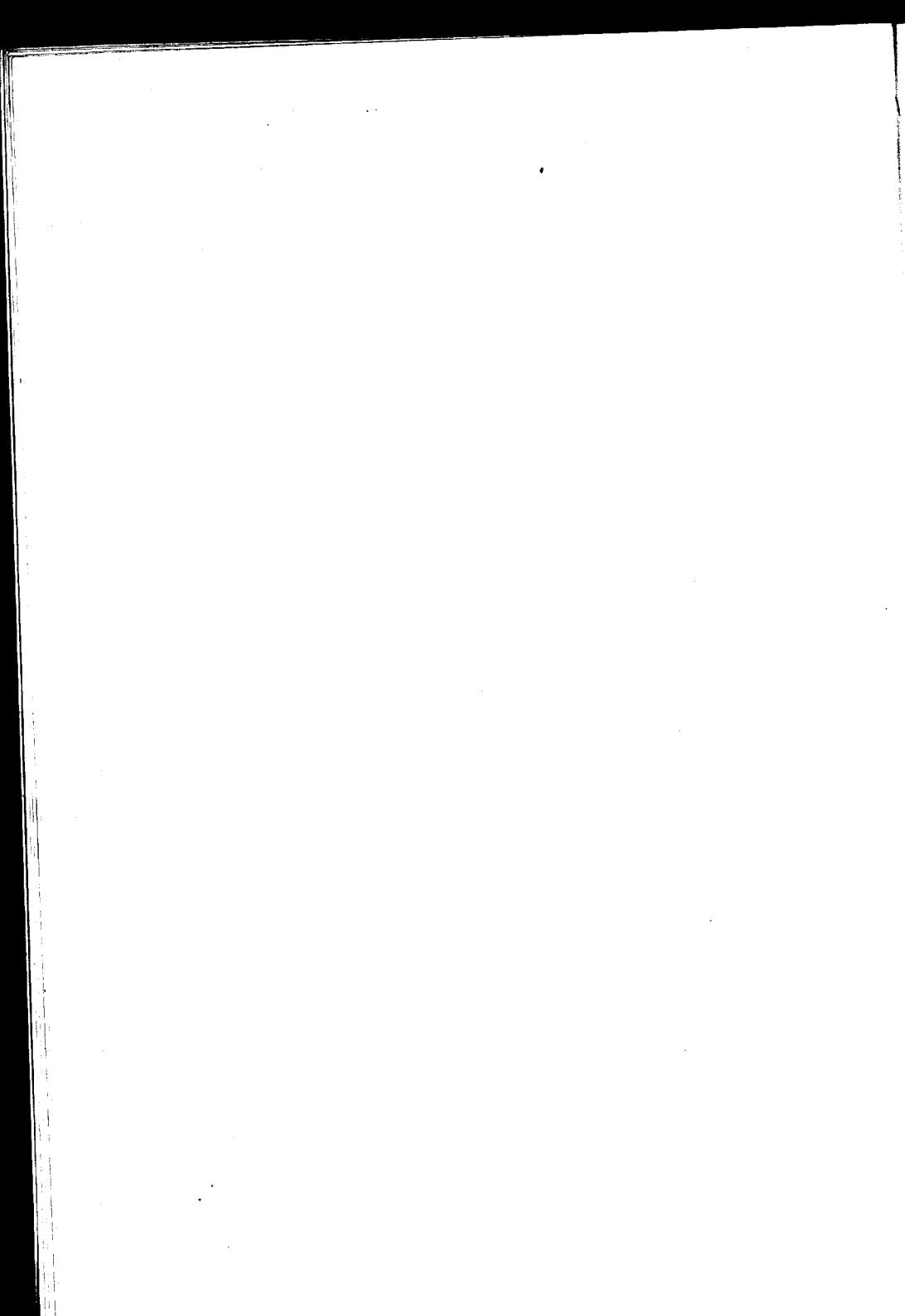
» **PEDRO N. ARATA**

» **FRANCISCO DE VEIGA**

» **ELISEO CANTÓN**

» **JUAN A. BOERI**

» **FRANCISCO A. SICARDI**



## ESCUELA DE MEDICINA

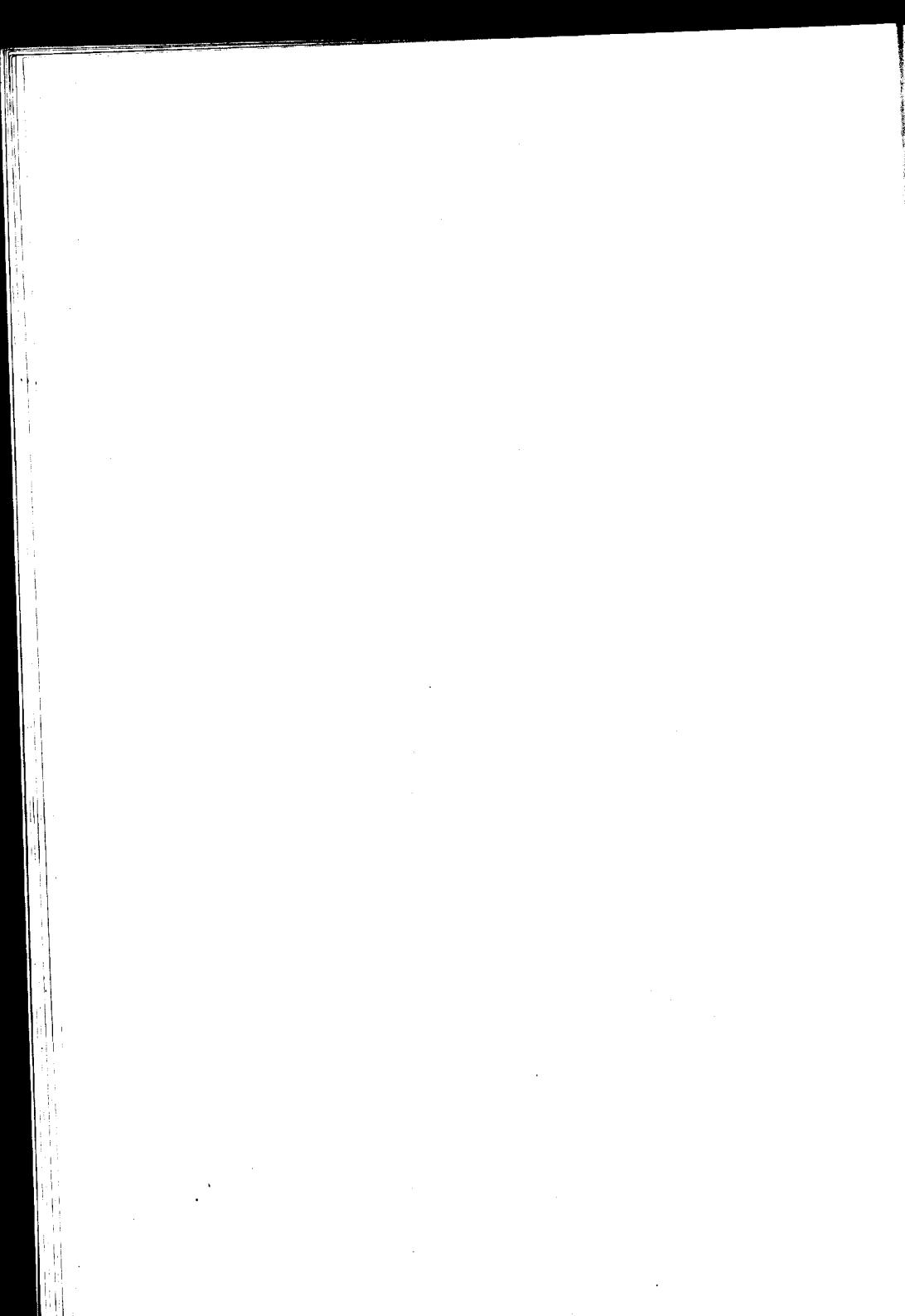
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos Titulares</b>
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO S. GÓMEZ
Histología .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIURE
Física Médica .....	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
Fisiología General y Humana.	» PEDRO BELOU
Bacteriología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Química Médica y Biológica .....	» ALFREDO LANARI
Higiene Pública y Privada.....	» HORACIO G. PIÑERO
Semiología y ejercicio clínico.	» CARLOS MALBRÁN
Anatomía Topográfica .....	» PEDRO J. PANDO
Anatomía Patológica .....	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Patología Externa .....	» DAVID SPERONI
Medicina Operatoria .....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Clinica Dermato-Sifiligráfica..	» TELÉMACO SUSINI
Clinica Génito-urinarias.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Toxicología Experimental.....	» DANIEL J. CRANWELL
Clinica Epidemiológica.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Oto-rino-laringológica.	» BALDOMERO SOMMER
Patología Interna.....	» PEDRO BENEDIT
Clinica Oftalmológica.....	» JUAN B. SEÑORANS
» Médica.....	» JOSÉ PENNA
» Quirúrgica.....	» EDUARDO OBEJERO
» Neurológica.....	» MARCIAL V. QUIROGA
» Psiquiátrica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
» Obstétrica.....	» LUIS GÜEMES
» Obstétrica.....	» LUIS AGOTE
» Pediátrica .....	» IGNACIO ALLENDE
Medicina Legal.....	» ABEL AYERZA
Clinica Ginecológica.....	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
	» JOSÉ A. ESTEVEZ
	» DOMINGO CABRED
	» ENRIQUE ZÁRATE
	» SAMUEL MOLINA
	» ANGEL M. CENTENO
	» DOMINGO S. CAVIA
	» ENRIQUE BAZTERRICA



## ESCUELA DE MEDICINA

### PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	» LEOPOLDO URARTE
Clinica Ginecológica.....	» ALOIS BACHMANN
Clinica Médica.....	» JOSÉ BADÍA
Clinica Dermato-Sifiligráfica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clinica génito-urinaria.....	» PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica.....	» BERNARDINO MARAINI
Clinica Pediátrica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Quirúrgica.....	» MARIANO ALCURRALDE
Patología Interna.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica oto-rino-laringológica..	» JOSÉ T. BORDA
	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» RICARDO COLON
	» ELISEO V. SEGURA



## ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva .....	SILVIO E. PARODI
Pisiología general y humana .....	EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	FRANK L. SOLER
Higiene Médica .....	BERNARDO HOUSAY
Semiología y ejercicios clínicos .....	RODOLFO RIVAROLA
Anatomía patológica .....	SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica .....	BENJAMÍN GALARCE
Medicina operatoria.....	FELIPE A. JUSTO
Patología externa .....	MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermatosifilográfica .....	CARLOS BONORINO UDAONDO
• Génito urinaria.....	ALFREDO VITÓN
• epidemiológica .....	JOAQUÍN LLAMBÍAS
• oftalmológica.....	ANGEL H. ROFFO
• oto-rino-laringológica.....	JOSE MORENO
Catología interna.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica .....	CARLOS ROBERTSON
• Neurológica.....	FRANCISCO P. CASTRO
• Médica .....	CASTELFORT LUGONES
• pediátrica .....	ENRIQUE M. OLIVIERI
• ginecológica.....	ALEJANDRO CEVALLOS
• obstétrica .....	NICOLÁS V. GRECO
Medicina legal.....	PEDRO L. BALIÑA
Clinica Psiquiátrica.....	JOAQUÍN NIN POSADAS
	FERNANDO R. TORRES
	FRANCISCO DESTÉFANO
	ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	ADOLFO NOCETI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTÍN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQÜI
	LEONIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BAILARÓ
	EDUARDO MARIÑO
	JOSÉ ARCE
	ARNANDO R. MARQUITA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
	ROBERTO SOLE
	PEDRO CHUTRO
	JOSÉ M. JORGE (H.)
	OSCAR COPELLO
	ABDELO F. LANDÍVAR
	VICENTE DIMITRI
	BÓMULO H. CHIAPPORI
	JUAN JOSÉ VITÓN
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO MIAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCÍA
	JOSÉ DESTÉFANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOBOR SPANGEMBERG
	MAMPIETO ACUÑA
	GENARO SIESTO
	PEDRO DE ELIZALDE
	fernANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIIME SALVADOR
	TOHURO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTAZO
	ARTURO ENRÍQUEZ
	ALBERTO PERALTA RAMOS
	PAUSTINO J. TRONJE
	JUAN B. GONZÁLEZ
	JUAN C. BISIO DOMÍNGUEZ
	JUAN A. GABASTÚ
	ENRIQUE A. BOERO
	JOAQUÍN V. GRECO
	JAVIER BRANDAS
	ANTONIO PODESTÁ
	AMABLE JONES



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

*Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

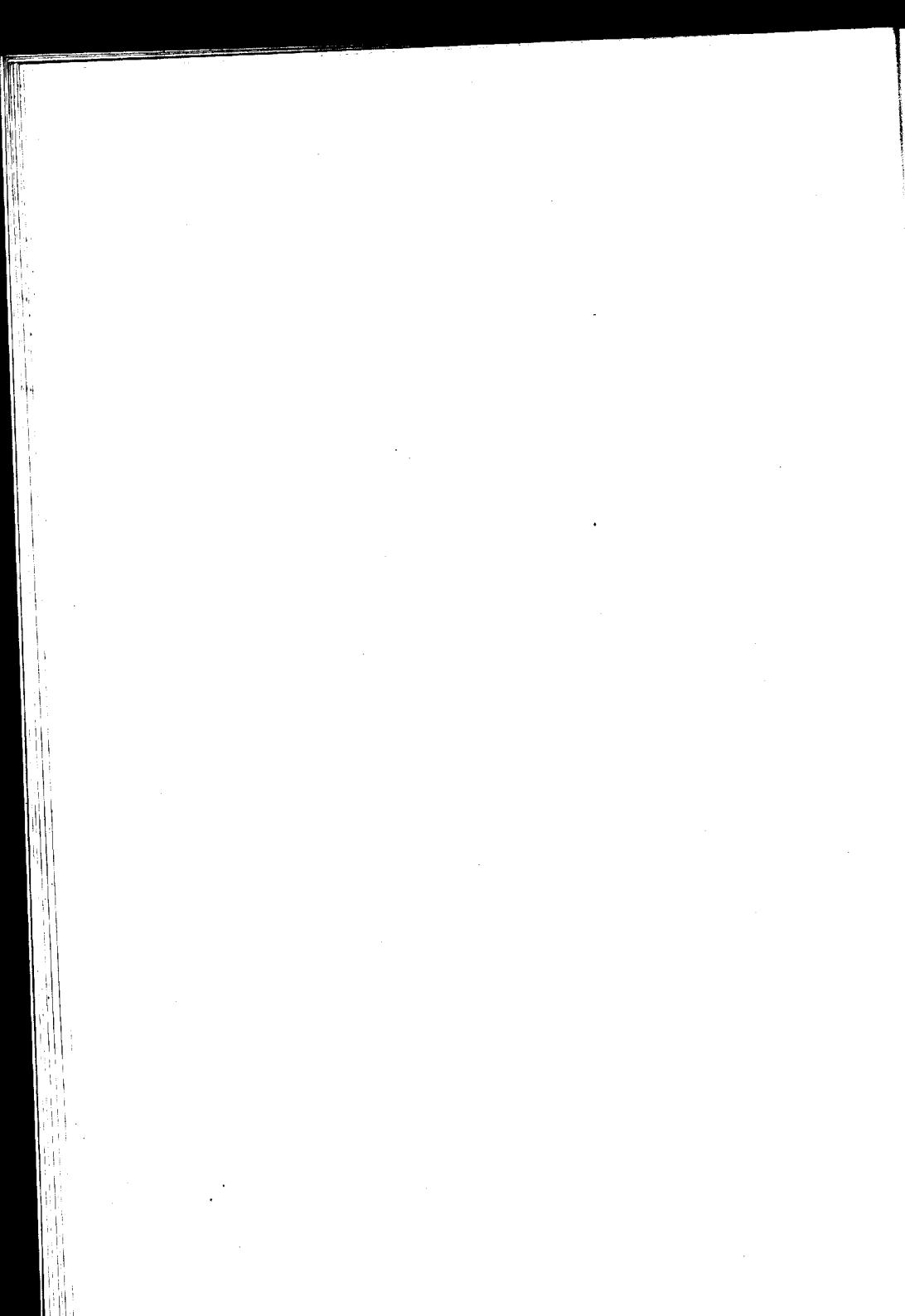
*Segundo año:*

Parto fisiológico ..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

*Tercer año:*

Clinica ostétrica ..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura ..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



## ESCUELA DE FARMACIA

### Asignaturas

Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....
Física farmacéutica.....
Química farmacéutica inorgánica....
Botánica y Micrografía vegetal....
Química farmacéutica orgánica....
Técnica farmacéutica (1er. curso)....
Higiene, Ética y Legislación.....
Química analítica general.....
Farmacognosia especial.....
Técnica farmacéutica (2º. curso)....

### Catedráticos titulares

Dr. ANGEL GALLARDO
» JULIO J. GATTI
» MIGUEL PUIGGARI
» ADOLFO MUJICA
» FRANCISCO C. BARRAZA
» J. MANUEL IRIZAR
» RICARDO SCHATZ
» FRANCISCO P. LAVALLE
Sr. JUAN A. DOMINGUEZ
Dr. J. MANUEL IRIZAR

### Asignaturas

Física farmacéutica.....
Química farmacéutica inorgánica....
Técnica farmacéutica .....
Química farmacéutica orgánica....
Farmacognosia especial.....
Química analítica general .....

### Catedráticos sustitutos

Dr. TOMÁS J. RUMI
» ANGEL SABATINI
» EMILIO M. FLORES
Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
» PASCUAL CORTI
» PEDRO J. MÉSIGOS
DR. LUIS GUGLIELMELLI
Sr. OSCAR MIALOCK
Dr. JUAN A. SÁNCHEZ

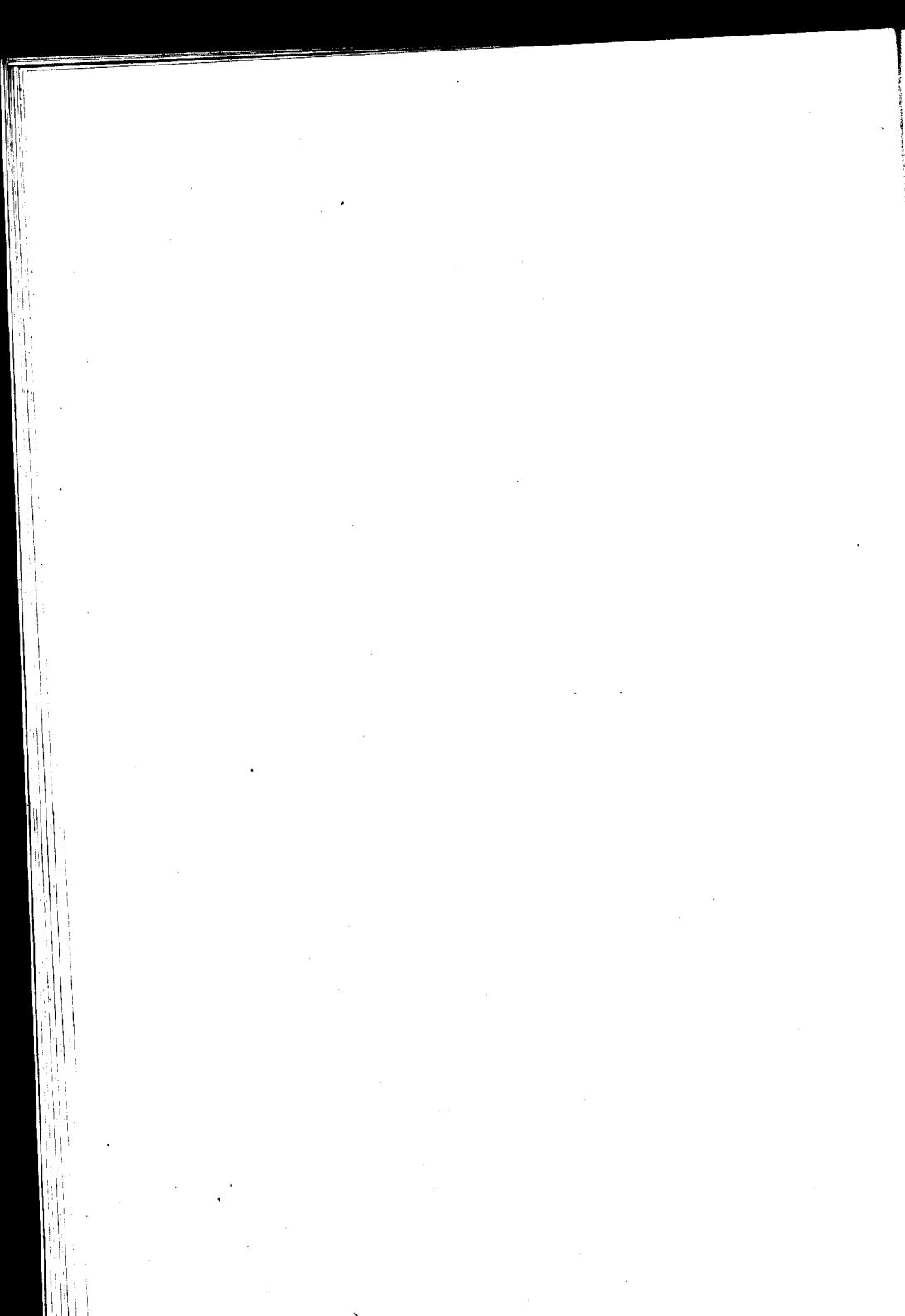
## DOCTORADO EN FARMACIA

### Asignaturas

Complementos de Matemáticas.....
Mineralogía y Geología.....
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....
Química analítica aplicada (Medicamentos).....
Química biológica.....
Química analítica aplicada (Bromatología).....
Física general .....
Bacteriología .....
Toxicología y Química legal.....

### Catedráticos titulares

— —
— —
— —
Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
» PEDRO J. PANDO
— —
— —
» CARLOS MALBRÀN
» JUAN B. SEÑORANS



## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

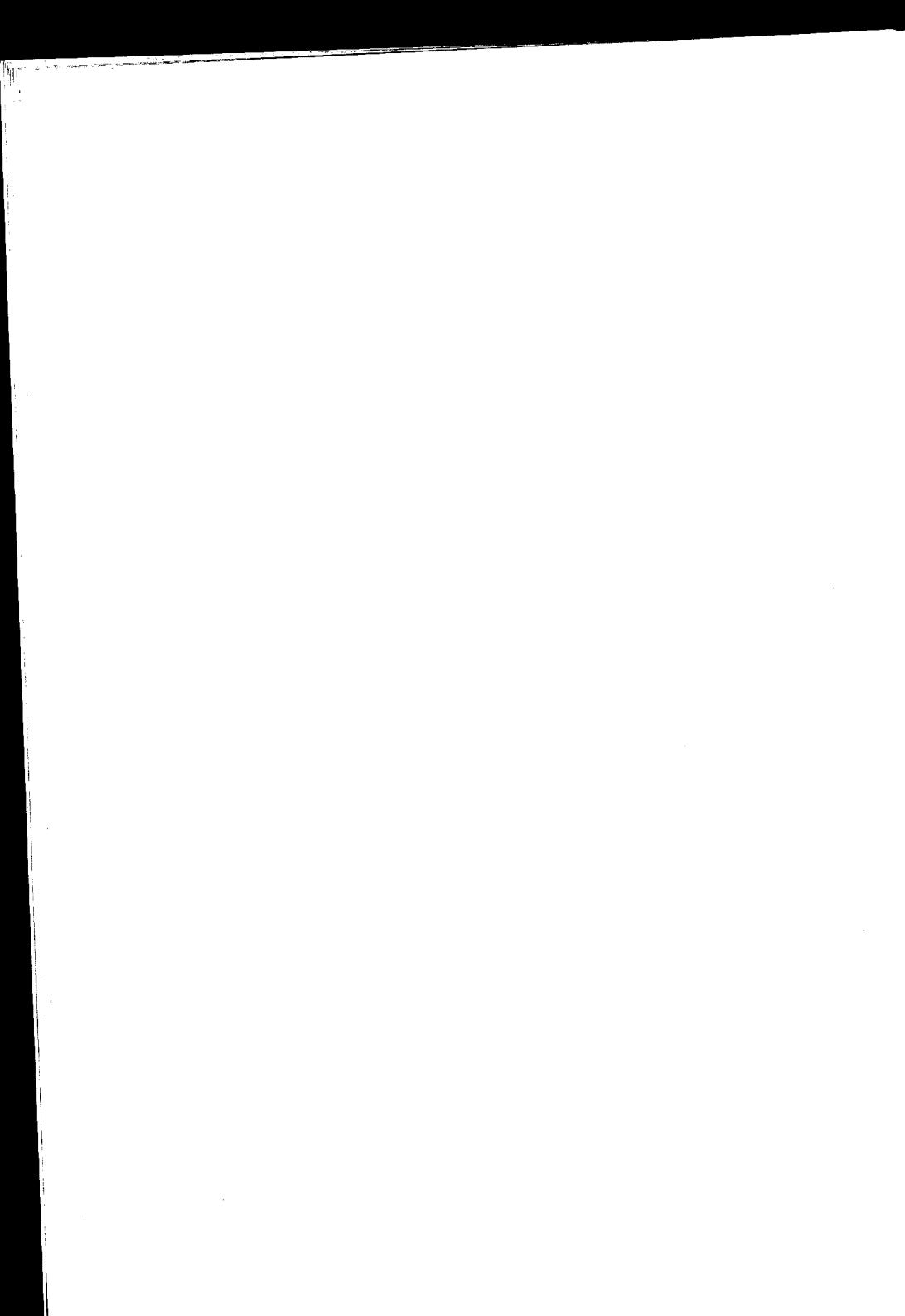
---

### **Asignaturas                      Catedráticos titulares**

1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.o año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

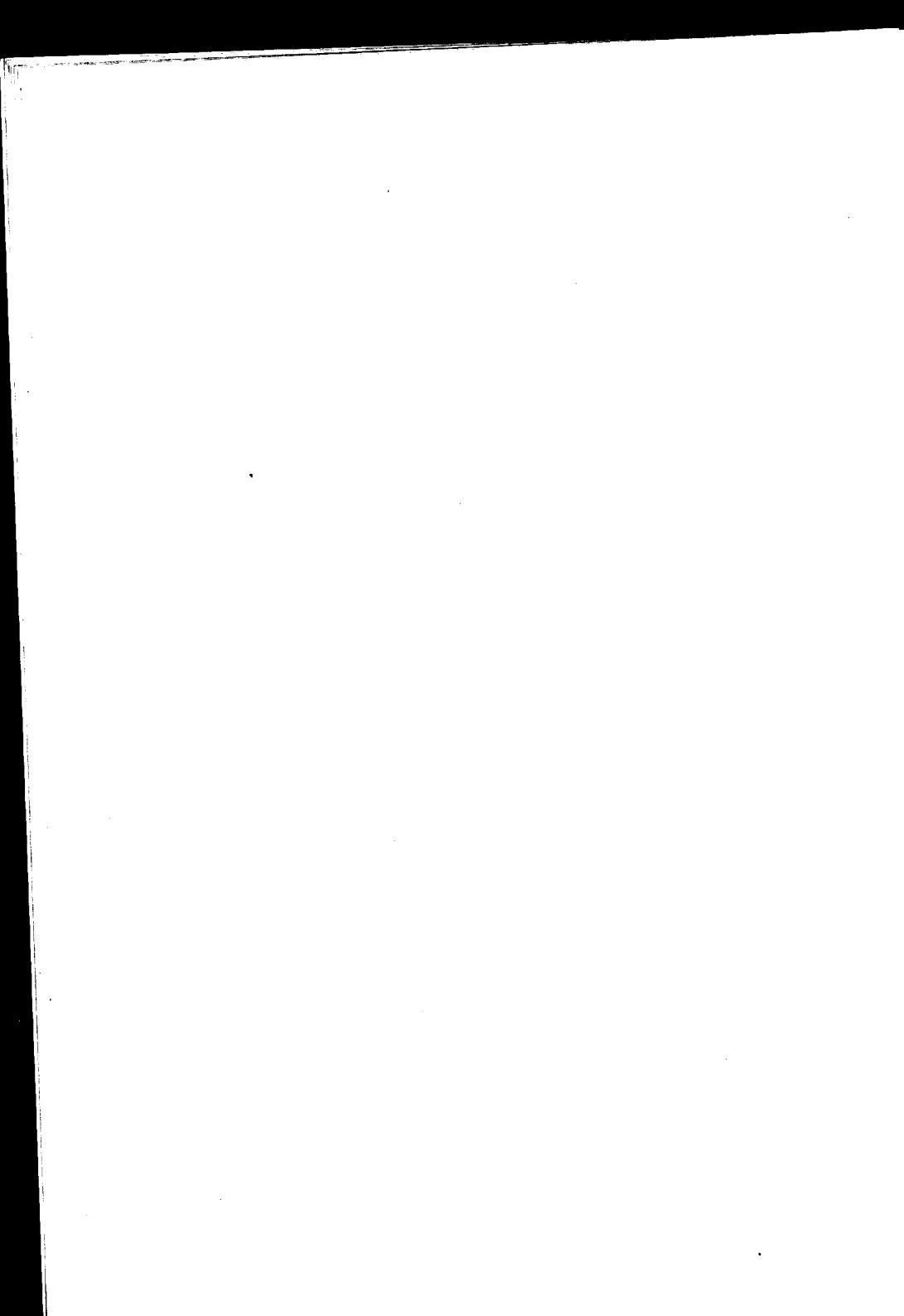
DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMAS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



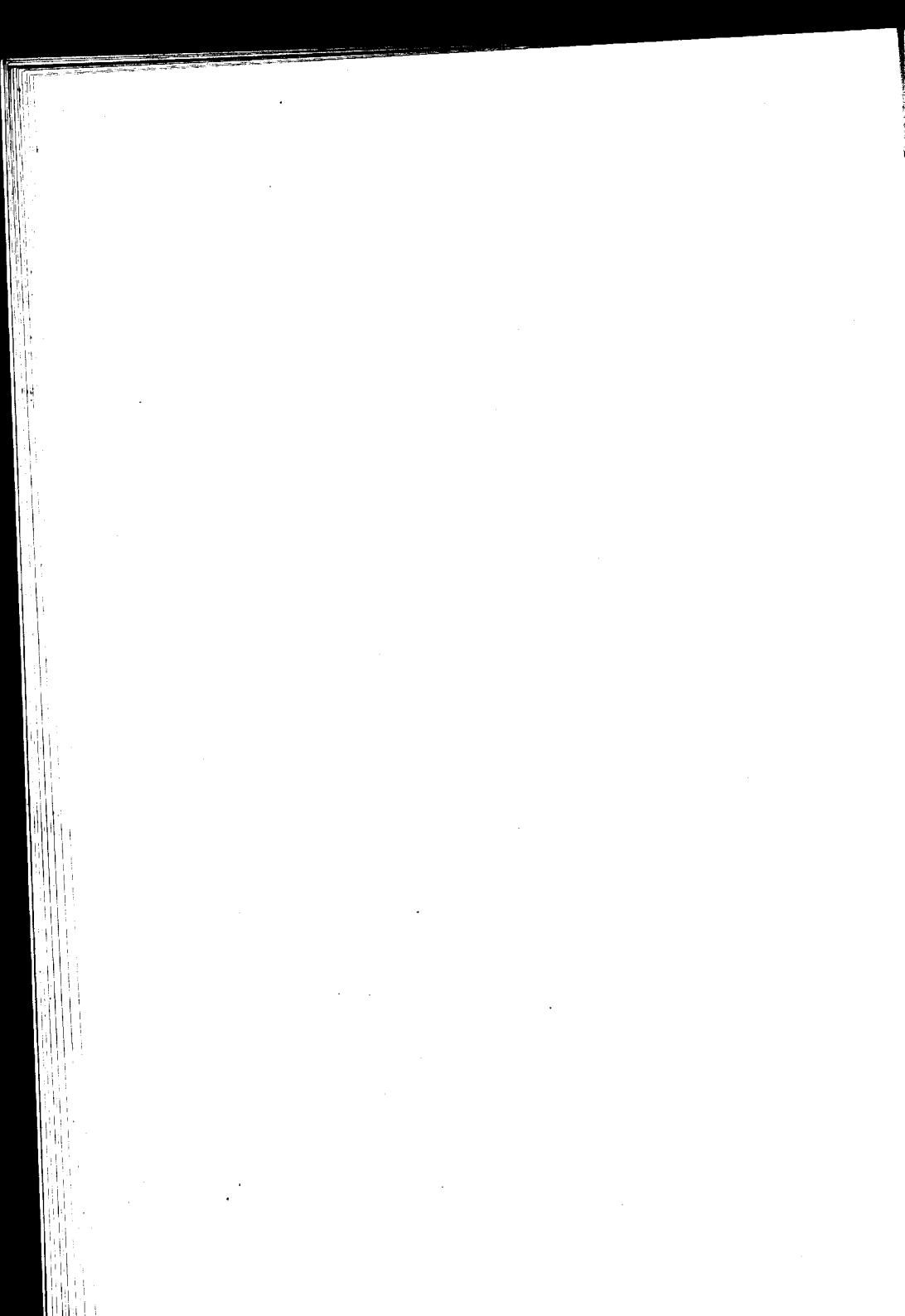
PADRINO DE TÉSIS:

DR. GUILLERMO FOLEY

Médico del Hospital de Niños

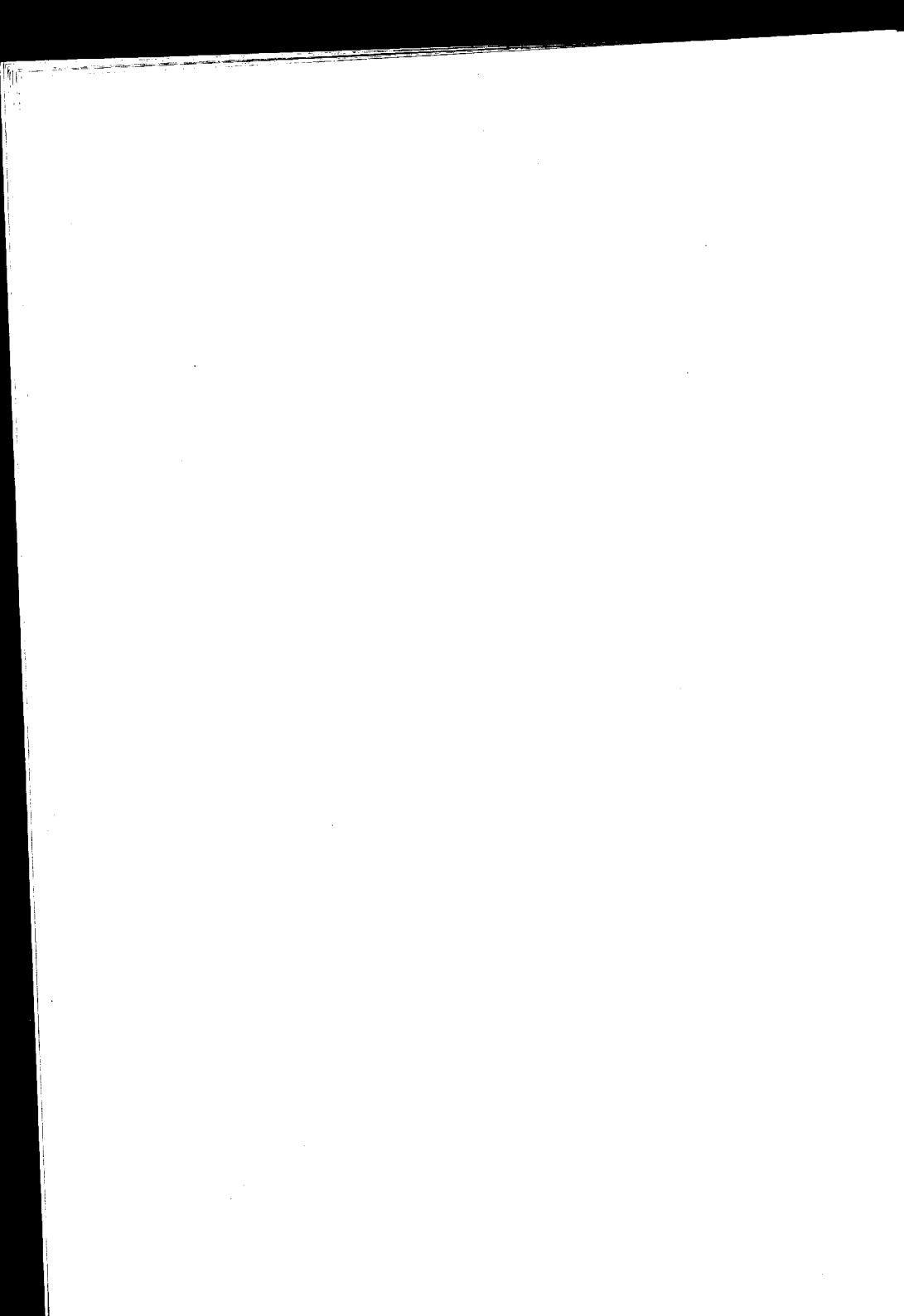


A LA MEMORIA DE MI QUERIDA HERMANA ELENA

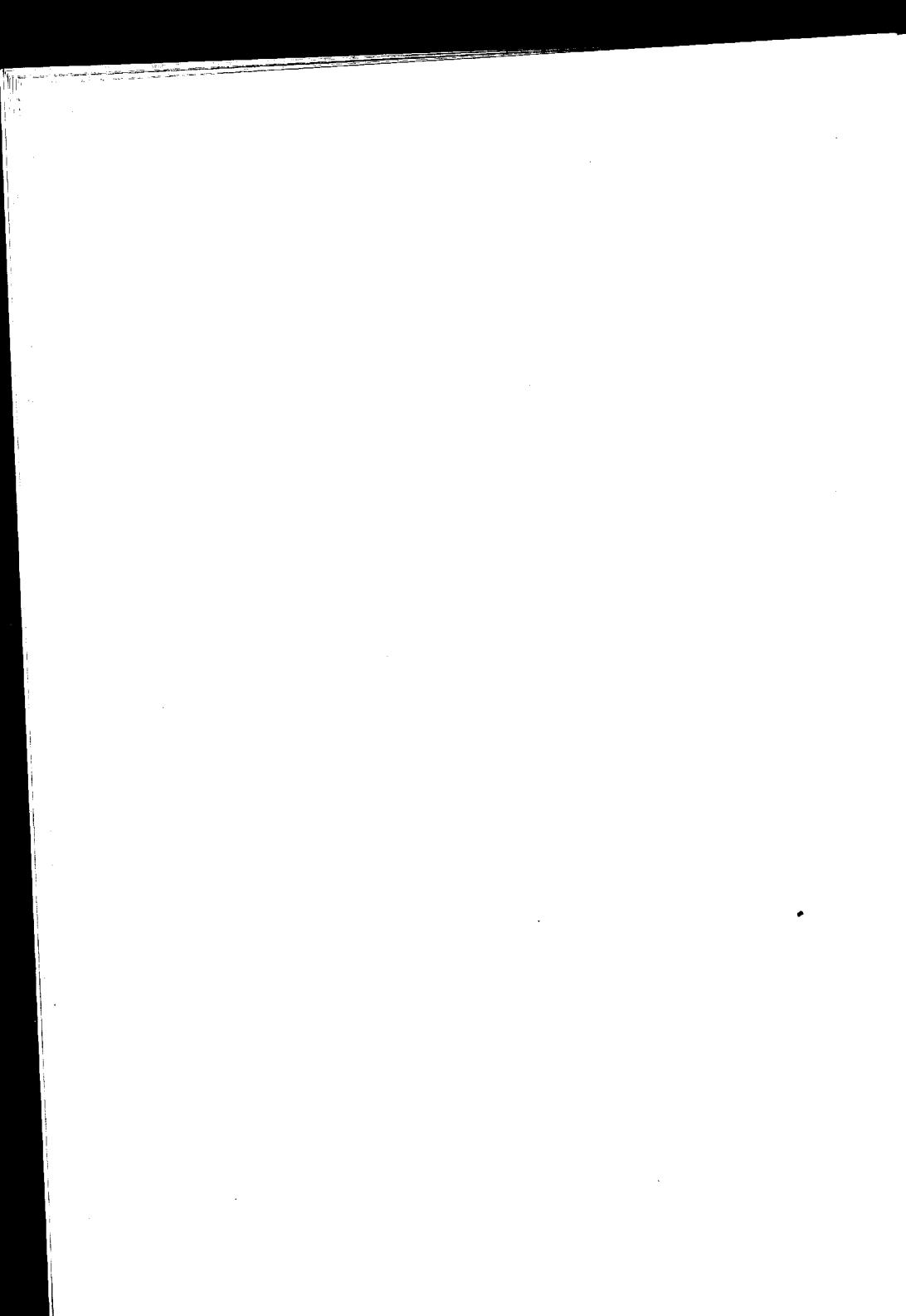


A MIS QUERIDOS PADRES

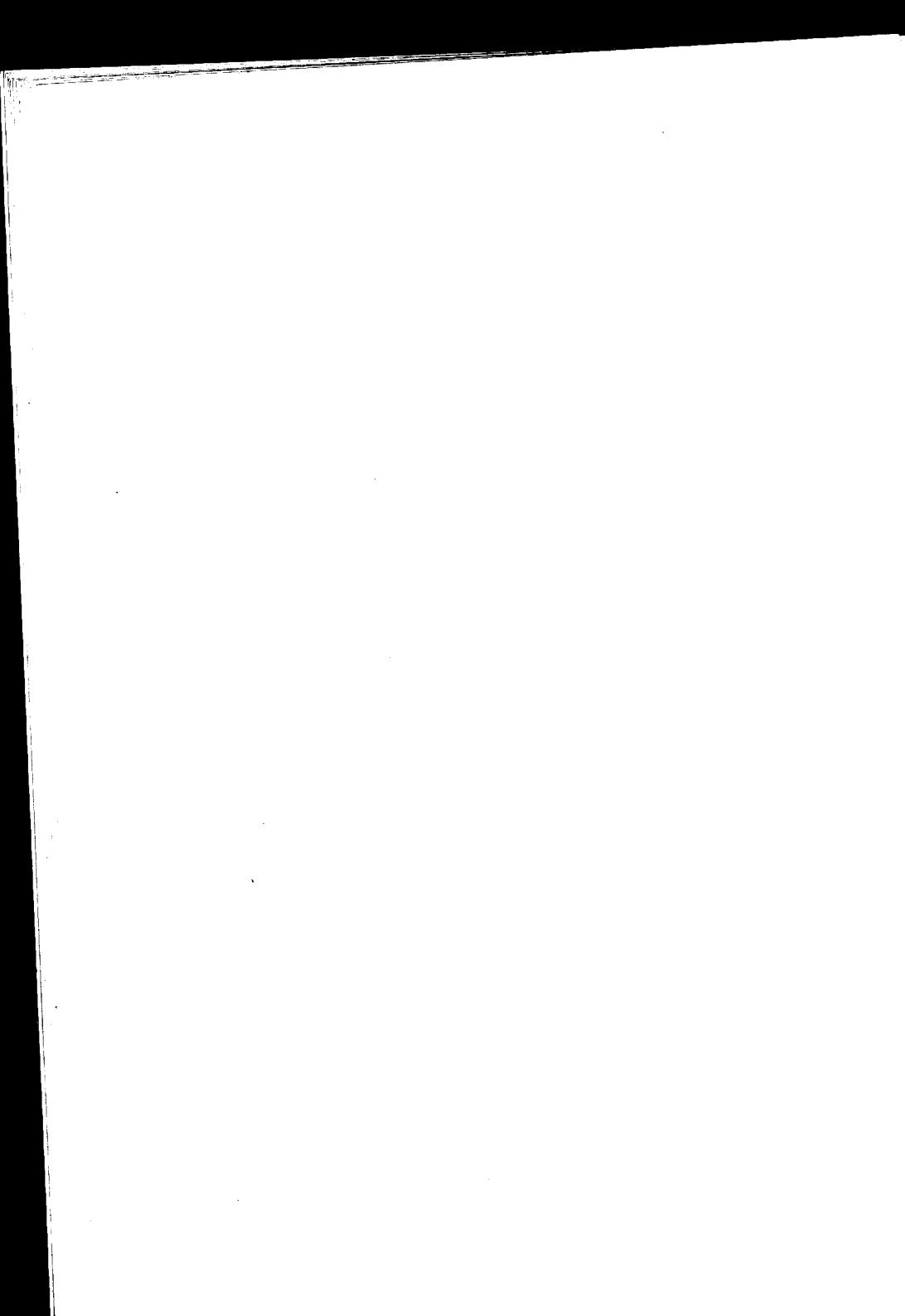
ETERNA GRATITUD



A MI HERMANA LIDIA

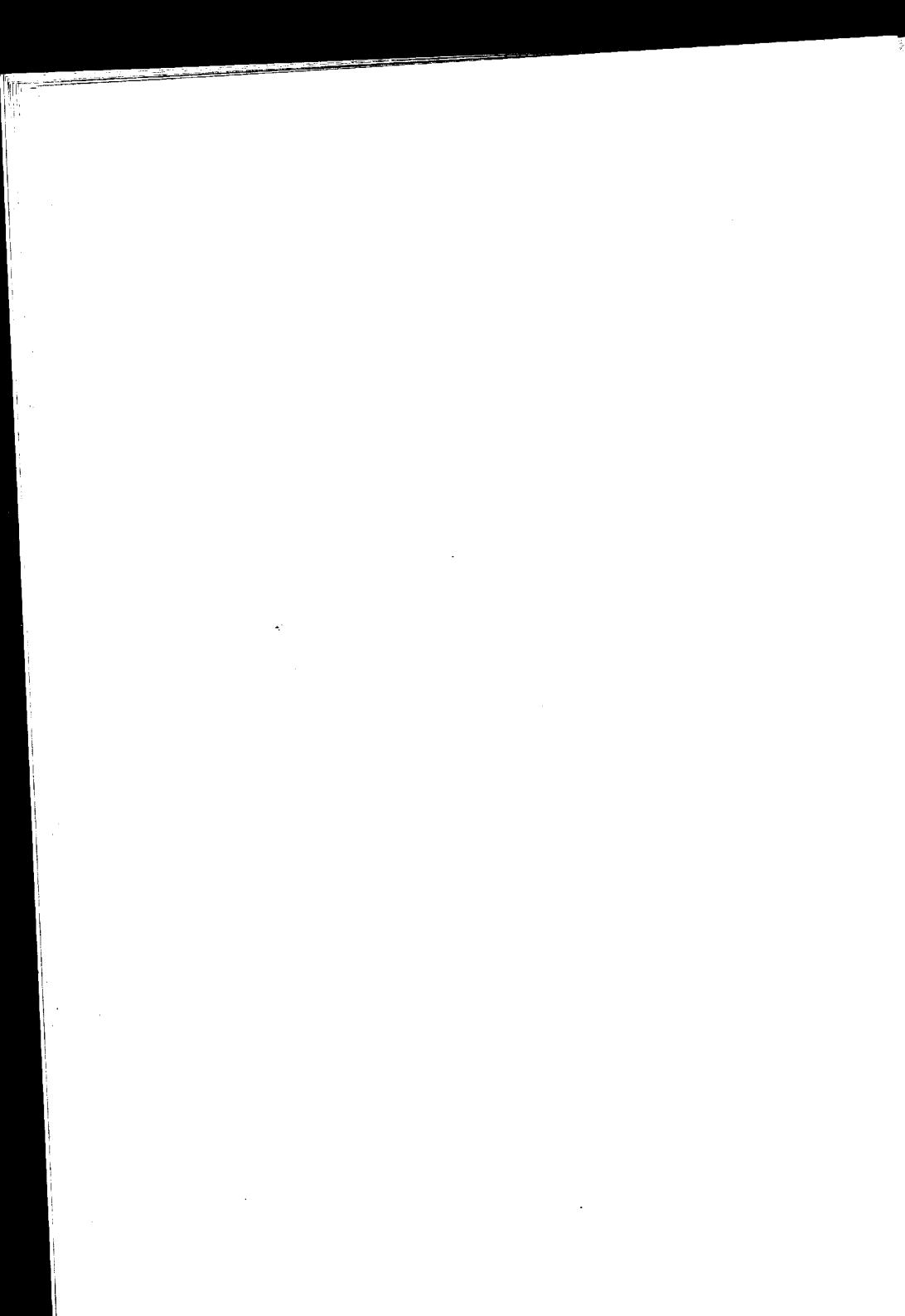


A MI NOVIA



A MI TIA CARLOTA I. DE ITURRE

A LOS MIOS TODOS



Señores Académicos:



Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Al cumplir con el último requisito que exige la Facultad, he de presentar a vuestra elevada consideración, el resultado de algunas observaciones personales adquiridas durante mi corto paso por los Hospitales.

De generalizarse el tratamiento por vía del seno longitudinal superior en el tétanos neo natorum, que hemos ensayado con resultados relativamente halagadores, creemos que dicha vía sería factible de ser aplicada en todos los casos en que fuera necesario usar la vía intravenosa en el *nouveau-ne*.

No debo terminar estas breves palabras sin agradecer a mis maestros a quienes tanto debo. Tampoco quiero dejar de demostrar mi grati-

tud a aquellos que en la vida diaria de los Hospitales me enseñaron y guiaron con tanto desinterés.

Debo especial recuerdo a los Dres. Julio G. Fernández, Rómulo Cabrera, Mamerto Acuña, José Leandro Parera, Domingo Roca, Emilio Mambretti y Tomás Scannavino.

Igual sentimiento hacia el Dr. Carlos Edo y a los médicos compañeros de guardia de la Asistencia Pública.

Al Dr. Guillermo Foley mi reconocimiento por el honor que me hace al acompañarme en esta tesis

Para mis compañeros del Hospital de Niños y de guardia de la Asistencia Pública, sean mis afectos.

## **Etiología y patogenia**

Vulpian, Brown-Sequard, Arloing y Tuffier insistieron y sostuvieron la teoría de Ambrosio Paré, de que el tétanos era debido a un reflejo patológico cuyo punto de partida estaría en la irritación producida al nivel de los nervios periféricos.

Simson, en 1854, emitió la idea de que era debido a un veneno, parecido a la estricnina, que sería absorbido al nivel de la hecada.

De ahí las dos teorías, la nerviosa y la humoral.

Carle y Rattone, en 1884, demuestran la inocuidad del tétanos. Nicolaier encuentra el bacilo productor de esta enfermedad en la tierra de los jardines, en el año 1885. Kitasato fué el primero que lo obtuvo en cultivo puro, en 1889. Es anaerobio y se encuentra habitualmente en la tierra, en el polvo de las habitaciones, etc.

Chantemesse y Widal lo encuentran en el polvo de un hospital. Henzelmann en habitaciones viejas. Richet encuentra esporos en la superficie de los vegetales, Peyraud en el heno; Sánchez Toledo y Veillon en el excremento de herbívoros. Vaillard y Roux lo demuestran en las aguas comunes.

El tétanos del recién nacido es producido, como el del adulto, por el bacilo tetánico.

En el recién nacido ha sido encontrado el bacilo por Pfeiffer, Baumer y otros.

Baginski, Escherich y Papiewski produjeron el tétano en conejos con el pus del cordón.

Para producirse la infección tetánica, se necesita como causa coadyuvante substancias que produzcan una quimiotaxia negativa para los leucocitos, pues estos fagocitan a los esporos e impiden la infección; o infecciones secundarias que facilitan la acción de los microbios tetánicos.

Se explica la fácil infección en el recién nacido, en el que los restos del tejido del cordón, en vía de eliminación, están privados de sangre y oxígeno, facilitan la acción de éste bacterio anaerobio. Por otra parte, la simbiosis con otros bacterios, especialmente los cocos piógenos, que son ávidos de oxígeno, la facilitan más aún. La contaminación de la herida umbilical por el bacilo del tétanos se explica por el empleo de ins-

trumentos sucios o por las manos, ropas o apó-sitos que se pongan en contacto con la misma.

El bacilo del tétanos se multiplica en el sitio de la infección, pero no se difunde en el organismo sino en muy raros casos. Pero en el sitio de la infección segregá toxinas, las que absorbidas por las terminaciones nerviosas motrices, según las experiencias de H. Meyer y Ranson, llegan muy probablemente por los cilindroejes de dichos nervios llegan al sistema nervioso central.

El contacto de la toxina con las células motoras de las astas anteriores de la médula espinal y de los núcleos motores del bulbo, determina una hiperexcitabilidad exagerada de estos centros, lo que produce las contracciones tetánicas. Los centros motores reaccionan entonces a la más pequeña excitación: el simple acto de tomar el pezón, los ruidos, la luz viva y hasta ligerísimos contactos de la piel plueden producir crisis violentas. Pero los nervios periféricos y los músculos no sufren ninguna alteración, lo que se demuestra mediante la sección de los troncos nerviosos, que tiene por consecuencia la supresión de las contracciones tetánicas.

Al igual que otras infecciones, el tétanos no estalla inmediatamente, sino que necesita un período de incubación variable entre dos días, una semana y a veces más; pero este período de in-

cubación no está precisamente en relación con la producción cuantitativa de toxina, puesto que la inyección de ésta, aún a grandes dosis, no determina tampoco la producción de la enfermedad inmediatamente.

Para explicar esto, se admite en primer lugar que la toxina necesita lógicamente un tiempo más o menos largo para alcanzar por medio de los troncos los centros nerviosos, según el lugar de la infección. Courmont y Doyon sostienen que la hiperexcitabilidad de los centros no es debida a la acción directa de la toxina, sino a la combinación de ella con substancias del organismo; esta combinación tóxica circula por la sangre de los tetánicos, como lo demuestra el hecho de que inyectada dicha sangre a animales muy sensibles a la toxina tetánica, como el ratón, determina inmediatamente y sin período de incubación, la aparición de los fenómenos tetánicos.

Una vez el tétanos declarado, es muy difícil encontrar el bacilo en la herida.

La puerta de entrada en el recién nacido casi siempre es la vía umbilical, pero a veces es otra, tales como la herida producida por la circuncisión, que se practica en algunas religiones, o una herida accidental cualquiera.

Como causas coadyuvantes intervienen influencias exteriores: enfriamiento, el calor, que pro-

duce una hipoleucocitosis y que, por lo tanto, disminuye las condiciones de defensa. Es de recordar el caso que cita Weber de una partera que tuvo en su clientela particular 99 casos de trismus neonatorum sobre 380 nacimientos, achacándolo a la costumbre de esta partera de dar baños muy calientes sin tomar la temperatura.

Las condiciones climatéricas también tienen importancia y explican la frecuencia del tétanos neonatorum en las regiones tropicales de África, Asia y América. Bajon refiere que en Cayena apenas la tercera parte de los recién nacidos escapa a esta enfermedad. Fournier, en 1803, en una estadística levantada en Jamaica, da un 25 por ciento de tétanos, y si bien en estos países hay que contar con el poco aseo de los negros, esta misma condición, aunque no tan marcada, puede encontrarse en las clases pobres de otros países, lo que no deja duda de que el calor interviene como causa coadyuvante en la producción del tétanos.

En algunos países fríos es también frecuente por ejemplo, en el norte de Europa, Islandia e Irlanda, y se cree aquí también que las causas climatéricas intervienen en el desarrollo de la enfermedad.

El tétanos del recién nacido ataca por igual e indiferentemente a niños y niñas. Sin embargo,

las estadísticas de los distintos autores difieren en algo con respecto a este punto. Scholler da, sobre 19 casos, el siguiente porcentaje:

15 varones y 4 niñas.

Funkler y Betnar da en su estadística de 58 casos:

30 varones y 28 niñas.

Hemos dicho que la eclosión de la enfermedad varía dentro de las tres primeras semanas de la vida. Algunos autores han hecho estadísticas con el fin de precisar la época más frecuente del comienzo de la enfermedad. Así Hartingau, en 1884, da una estadística de 209 casos, con el siguiente porcentaje:

15 veces en seguida de nacer,

13 a los dos días,

39 a los cuatro,

34 a los cinco

35 a los seis y

5 entre los 18 y 28 días.

Ritte vom Rittershain saca en conclusión de seis observaciones personales, que casi todos comienzan al fin de la primera semana.

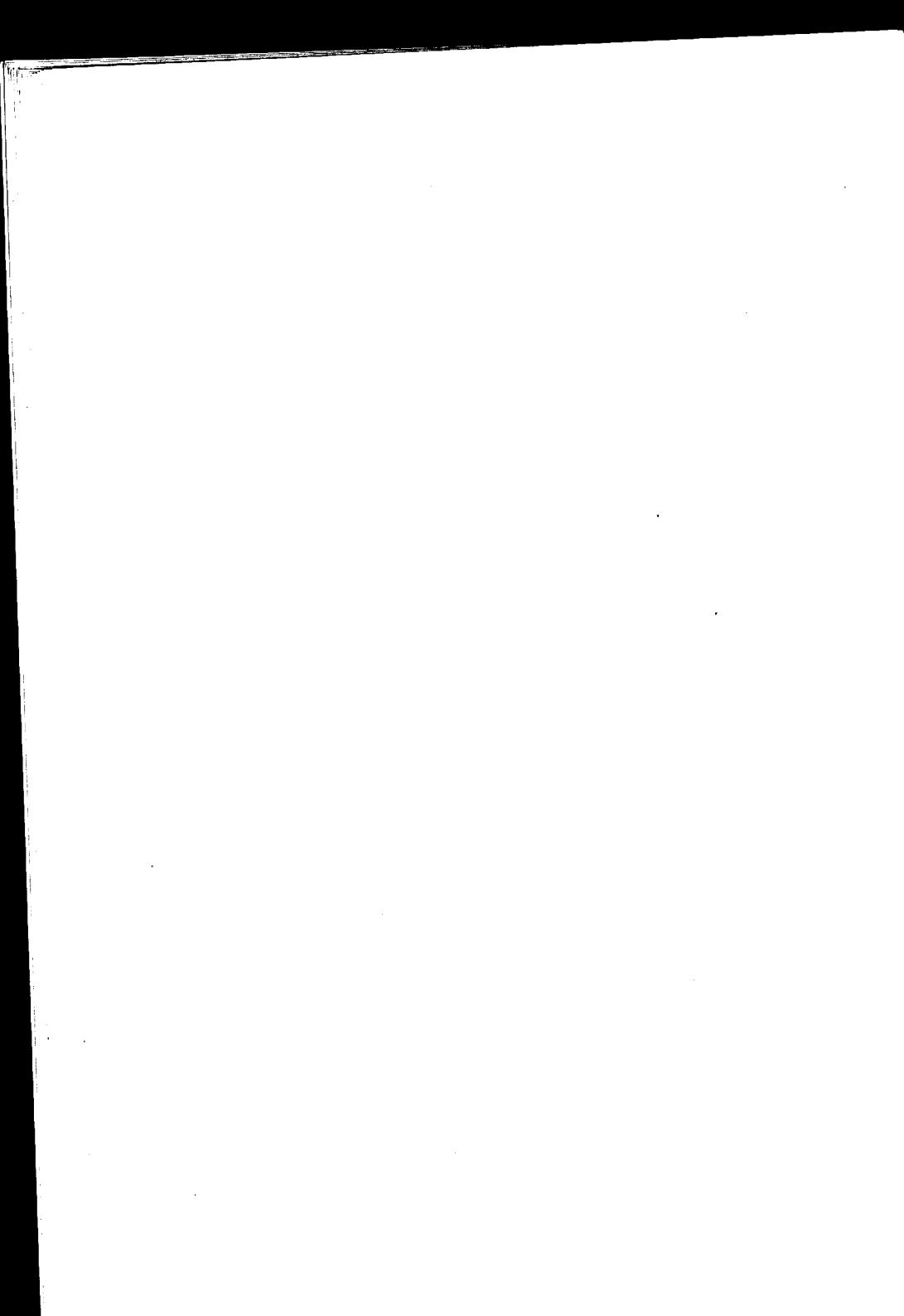
Baginski ha observado la mayoría de los casos en la segunda semana. Henoch del quinto al séptimo día. Papiewski sostiene que del quinto al duodécimo. Además, se han hecho observaciones para averiguar el número de días que pa-

san entre la caída del cordón y el comienzo de los accidentes tetánicos, y la estadística de Finckler y Papiewski da en 35 casos:

- 2 en el mismo día
- 1 al día siguiente
- 3 al segundo día
- 1 al tercero
- 3 al cuarto
- 8 al quinto
- 6 al sexto
- 8 al séptimo
- 1 al octavo y
- 3 al noveno.

Otros autores han calculado el tiempo de incubación teniendo en cuenta el número de días que pasan entre la caída del cordón y el comienzo de los accidentes. Pero esto no puede tenerse en cuenta, pues si bien este es el momento más favorable para la entrada del bacilo, muchas veces ha penetrado anteriormente, gracias a procesos de arteritis y flebitis umbilical producidos anteriormente, y Burmentes dice que estas lesiones se encuentran en las cuatro quintas partes de los casos; y Runge, en el año 1893, va más allá y dice que siempre penetra de esa manera.

---



## Sintomatología

Como dijimos comienza casi siempre la enfermedad en la segunda semana que sigue al nacimiento, más raramente en la primera o tercera, una vez comenzada el niño se pone inquieto, no duerme y grita sin cesar. El primer síntoma remarkable es la disfagia, el niño trata de mamar, toma con avidez la mama, pero enseguida se hecha para atrás gritando. Esta disfagia es debida a menudo en la contractura de los músculos de la faringe y se establece poco a poco, tragando penosamente al principio, pero llegando más tarde a no poder pasar una sola goña de líquido.

Conjuntamente con estos síntomas aparece la contracción de los maseteros, lo que constituye el trismus, contractura que se hace más intensa al tratar de separar las mandíbulas.

Estos síntomas que se van desarrollando simultáneamente lo hacen con rapidez, tanto que a

vezes, en un día y otras en pocas horas la disfagia y el trismus se hacen absoluto. Sin embargo las contracturas no paran aquí, sino que se extienden a los músculos de la nuca y al dorso; el niño hecha la cabeza hacia atrás y el músculo externo cleido mastoideo y trapecio se marcan fuertemente bajo la piel.

La contracción no respeta los músculos de la cara, sino que toma también a éstos, el niño presenta la clásica risa sardónica, la frente profundamente arrugada, los ojos casi cerrados y las comisuras labiales tiradas hacia afuera y abajo unas veces, otras tiradas hacia adentro hace que los labios salientes formen una especie de trompa otras veces también la rigidez no toma más que un sólo labio y que presenta pliegues en forma radiada.

Debido a las contracturas del dorso el niño termina por no estar apoyado en la cama más que por la nuca y los talones. El vientre saliente; y al levantar el niño por la cabeza por ejemplo, se lo levanta rígido en una sola pieza; esta es la forma llamada opistóstonus; las manos flexionadas sobre los antebrazos y los antebrazos sobre los brazos y los miembros inferiores la mayoría de las veces extendidas y rígidas.

Hay otras formas que se designan con los nombres de: Ortostónicos, pleurostónicos, y empres-

tótonos, según que el niño esté en una forma recta, doblado sobre un costado o recogido sobre sí mismo, de manera que los músculos toquen el pecho, pero siempre con la rigidez característica.

Esta contractura tónica de los músculos disminuyen por momentos pero a medida que la enfermedad avanza disminuye cada vez más el número haciéndose más corta e incompleta.

En estas condiciones respondiendo a la más mínima excitación exterior o espontáneamente el niño tiene las crisis convulsivas o paroxismos, se pone más rígido aún, su cara se enrojece, se hincha, sus ojos se inyectan, y una ligera espuma blanca aparece en la boca; el niño cianótico respira con dificultad y de una manera superficial e irregular, y sacudidas crónicas poco extendidas recorren su cuerpo. La temperatura casi siempre muy alta durante la evolución de la enfermedad presenta la característica de aumentar aún más después de la muerte; sin embargo autores han constatado casos de tétanos neonaturum que han evolucionado de una manera apirética.

Evoluciona así de manera tempestuosa, en pocos días y a veces en pocas horas termina por la muerte; las crisis que aumentan en intensidad y duración son las que casi siempre traen la muerte del niño por asfixia debida al espasmo

de los músculos respiratorios, sea por síncope.

Otras veces no presenta un cuadro tan completo, todo se reduce a un ligero trismus acompañado de la contracción de otro grupo muscular seguido con la contracción de los músculos de la cara y nuca, estos casos no prosperan y son los de pronóstico más favorable aunque algunos autores han visto curar casos completamente desarrollados pero que deben ser sumamente raros.

## **Anatomía Patológica**

Nada de interesante se encuentra en la autopsia de los niños recién nacidos muertos de téntanos. A veces se encuentra congestión de las meninges, el cerebro y la médula. A veces un exudado serosanguíneo en el canal raquídeo. Pero como todas estas lesiones se encuentran también en la intoxicación por la estricnina, nada tienen de características y más bien deben ser producidas por las convulsiones.

Las lesiones inflamatorias descritas en el sistema nervioso central por Baginski, Demme, Michaud y otros, no han sido halladas por otros autores.

Las lesiones microscópicas recaen sobre todo la substancia cromatófila de las células nerviosas, que alejándose del núcleo se acumulan en la periferia. Estas lesiones atacan sobre todo las

astas anteriores de la médula y los núcleos motores del bulbo, respetando las células de la corteza y de las neuronas sensitivas.

En el ombligo no se nota nada de característico. A veces no se encuentra nada, a veces un exudado seroso o serosanguinolento ó purulento; a veces un verdadero tejido lardáceo recubre la región umbilical.

En cuanto a las rupturas fibrilares que se encuentran en los músculos, no serían características de la enfermedad, sino que serían consecuencias de las contracturas, a pesar de que Gae-tano habla de una verdadera miositis perenquimatosa con degeneración de la substancia contráctil y a veces multiplicación de los núcleos del sarcolema. Sin embargo, agregaremos a este respecto que en los casos en que se ha hecho una sección previa de los troncos nerviosos no se encuentra nada anormal en los músculos ni en los mismos troncos nerviosos.

---

## **Diagnóstico**

El diagnóstico no presenta dificultades. Es tan claro en el niño de pocos días, que es difícil confundir. Sin embargo, el diagnóstico ha ocasionalmente errores.

Todas las eclampsias, en general, pueden confundirse. También pueden confundirse todas las afecciones del mamón, tales como bronconeumonías, septicemias y enfermedades gastrointestinales, etc., en las que sobrevienen convulsiones.

Lo que más sirve para diferenciarlos es que en toda crisis convulsiva, sea generalizada o localizada, las convulsiones son clónicas y por lo tanto interrumpidas, seguidas casi siempre por un período comatoso, que muchas veces dura todo el intervalo de las crisis. La falta de contracturas, pues, es lo que más sirve para el diagnóstico.

Además, en estos casos, las crisis no se pro-

ducen a consecuencia de excitaciones exteriores.

En los casos de hemorragias meníngeas obstétricas, que se producen en el curso de una extracción laboriosa, la diferenciación es más difícil. Sin embargo, a menudo el niño nace con apariencias de la muerte y recién al cabo de algunas horas, un día a veces, aparecen los accidentes convulsivos. Se puede ver entonces rigidez de nuca, trismus, disfagia, etc. En estos casos las contracturas aparecen de golpe, mientras que en el tétanos aparecen poco a poco. También en las hemorragias meníngicas se nota torpeza y hasta coma, y a veces parálisis. Pero lo que pone la firma al diagnóstico es la punción y la extracción de líquido sanguinolento.

En el mamón y también en los niños mayores, se puede, examinando atentamente, encontrar el trismus producido por afecciones locales, tales como flemones periamigdalinos, etc. Lo mismo es fácil reconocer la contractura de los músculos de la nuca debida a abcesos retrofaríngeos, artritis de columna, adenitis, etc.

A parte de las causas locales, se ve que los músculos contraídos no duelen, al revés de lo que pasa en el tétanos y además la contractura cede un poco a los esfuerzos.

Aunque sumamente difícil, la meningitis cerebroespinal podría inducir a error, pero en este

caso falta el trismus, la contractura no se acentúa tocando al enfermo y el signo de Kerning es positivo, pero a veces la contracción es tal que no puede buscarse este signo; pero en estos casos el líquido céfalorraquídeo es purulento.

Puede confundirse con el envenenamiento por la estricnina, pero sabemos que, al revés del tétanos, ataca primero las extremidades, que ataca raramente los músculos de la cara y que hay gran dilatación pupilar.

También la tetanía puede a veces inducir a error. Es sin embargo muy difícil si la tetanía es ligera, pero esta enfermedad también es muy común que ataque las extremidades y no la cara. La cosa es más complicada cuando la tetanía es generalizada, aunque siempre la contracción empieza por los miembros antes de generalizarse, y durante las largas remisiones, que la diferencian fundamentalmente del tétanos, pueden hacerse re-aparecer las contracciones excitando los puntos de Troussseau (compresión de los grandes troncos vasculonerviosos de los miembros y percusión de la mejilla). Signo de Chvosteck.



### **Pronóstico**

El pronóstico de esta afección es muy grave, y la mayoría de autores están de acuerdo en que es la más grave de las formas del tétanos.

Wallace da un 90 por ciento de muertes en sus estadísticas para los niños menores de 15 días, y las compara a las conclusiones que saca en los niños antes de los 5 años, con un 60 por cien de mortalidad, en los niños de 5 a 15 años, que dan un 47 por cien, y en los adultos, que dan un 79 por cien.

La estadística de Muller es más sombría aún, pues arroja un 97 por cien de muertes.



## **Tratamiento**

Cor ser muy variados los tratamientos usados en el tétanos, todos o casi todos por lo menos se han aplicado para la curación del tétanos de los recién nacidos.

Cloroformo y éter. -- Se han usado en la terapéutica antitetánica el cloroformo y el éter, y ya en 1877 Frank dice haber curado un tetánico con éter a grandes dosis por vía digestiva. El mismo año lo usa Roux en inhalaciones con cloroformo, fracasando. Sin embargo, es un agente ventajoso, sobre todo si se usa hasta obtener la calma y la relajación completa de los músculos consiguiéndose de esa manera una de las principales condiciones a obtener, es decir, evitar la asfixia que trae fatalmente la contracción tónica y permanente de los músculos respiratorios, sea que sobrevenga bruscamente en un acceso, sea

que sobrevenga lentamente. Sin embargo, es bueno recordar que debe administrarse lentamente pues si se lo hace bruscamente favorece los espasmos.

Opio y sus derivados. — El opio y sus derivados han sido usados también extensamente en el tratamiento del tétanos. De paso es bueno recordar que los tetánicos tienen para el opio, como para otros agentes, una tolerancia especial. Se han usado en sus diversas formas y por las diversas vías, en ingestión, en enemas, y en inyecciones hipodérmicas. Boyer, en un principio ardiente defensor de este tratamiento, lo usaba a dosis elevadas y persistentes; siempre que haya contracturas y que persistan éstas puede ir elevándose la dosis y se ha llegado a dar dosis enormes en el adulto: 0,05, 0,10 grs. y hasta 1,15 gramos cada tres horas. Larrey usaba la vía bucal, dando de 0,25 a 4 grs. en las 24 horas, y Chazarin sobrepasó estas dosis, llegando a dar hasta 6 grs. en las 24 horas.

El láudano, el clorhidrato de morfina son bastante usados. Este último se emplea en dosis de 0,01 gr. por vía hipodérmica y tiene la ventaja de su rápida acción, unida a la de evitar la modesta la acción del opio sobre el tubo digestivo.

Jaudell da una estadística de tetánicos, tratados por el opio, la morfina y el láudano, que

arroja un 69 por cien de curaciones. Sin embargo este medicamento no es muy usado, a parte de que para obtener la curación de las crisis, no es necesario usar dosis tan elevadas. Por otra parte, debe recordarse siempre su acción congesti-  
nante sobre los centros nerviosos, siendo mejor usarlo con otros medicamentos y hacer una tera-  
péutica mixta.

Cloral. — El cloral es el agente químico más eficaz y el que más se usa. Fué introducido en el tratamiento del tétanos por Langenbeck y Verneuil. Ciento que no es tampoco un medicamento específico, pero, entre los sintomáticos, es de los más eficaces, por lo menos mientras dure la acción del medicamento; debilita en gran parte la ectractura muscular y evita las crisis o paroxismos. Se comprende fácilmente su acción sobre el tétanos, teniendo en cuenta que es un modera-  
dor de la reflectividad medular, puesto que el tétanos no es más que una hiperexcitabilidad de la médula. Se usa en el adulto a la dosis de 10 a 12 grs. por día; en los niños de 0,50 a 2 grs. por las diferentes vías. Es conveniente darlo en enema a los niños. En ingesta puede recomendarse la siguiente fórmula:

Hidrato de cloral	0.05 a 0.10 grs.
Poción gomosa	10      »
Agua destilada	50      »

Mayet ha preconizado la vía intravenosa.

Comparado con el opio, este agente lo aventaja pues no congestiona los centros nerviosos como aquél. Sin embargo, debe tenerse en cuenta su acción paralizante sobre el corazón.

Ácido fénico. — Baccelli ha preconizado el tratamiento por el ácido fénico y en el Primer Congreso Italiano de Medicina señaló los buenos resultados obtenidos con el ácido fénico en el tratamiento de las neuralgias, agregando haber curado un caso de tétanos. Baccelli, pues, aconseja en el año 1888 practicar inyecciones intersticiales de una solución fénica oleosa al 3 por ciento alrededor de la herida (en el tétanos neonatorum alrededor de la región umbilical) y hace 5 a 6 c. c. según la edad, disminuyendo la dosis a medida que disminuye la intensidad de la enfermedad, teniendo cuidado de no pasar jamás la dosis de 0.48 grs. por día.

Sin embargo, otros autores han llegado a dar dosis enormes, administrando diariamente de 0.60 a 0.70 grs. Montebelli, por ejemplo, dió 0.65 grs. por día durante 41, o sea 25 grs.

Este medicamento es un agente moderador del poder excitomotor de la médula y por él tienen los tetánicos una tolerancia mayor que los normales.

Con este tratamiento, muy usado sobre todo

por los médicos italianos, se han obtenido algunas curaciones, pero el porcentaje de las mismas oscila alrededor del dado por otros tratamientos. Sin embargo, Baccelli llega a la conclusión de que este tratamiento da un 98 por cien de curaciones en los casos comunes y un 18 por cien en los casos graves.

Ha sido usado en el tétanos neonatorum por Fedele, Gollo, De Tommasi y Carrega, a pesar de su toxicidad para el recién nacido.

Según Doyon y Courmont no actúa el ácido fénico sobre la toxina tetánica, puesto que no cura el tétanos que se produce al inyectar toxina tetánica a conejos o cobayos, ni tampoco los inmuniza contra él. Jossias llega a las mismas conclusiones con sus experimentos sobre cabras. Enriquez y Bauer, por su parte, aconsejan inyecciones intravenosas de suero artificial fenicado, sobre las que tampoco pueden fundarse grandes esperanzas.

Sulfato de magnesio. — También se ha usado este agente en el tratamiento del tétanos.

Meltzer y Auer demostraron que si se inyectaba una solución de sulfato de magnesio al 25 por cien en el trayecto de un nervio sensitivo, este pierde la conductibilidad nerviosa y se anestesia la zona por él inervada. Haciendo inyecciones intravenosas, el poder reflejo de la médula se mo-

dera, llegando a veces hasta la abolición. En inyección intrarraquídea en cantidad suficiente, puede llegar hasta la anestesia general.

Los norteamericanos, con Blake a la cabeza fueron los primeros que lo usaron en el tétanos en inyecciones intrarraquídeas.

Según Martinian, que ha usado este tratamiento, a la media hora y a veces algo más tarde, desaparece la contractura, el sujeto habla, se da vuelta con libertad en la cama, experimentando una sensación de bienestar; pero al cabo de 18 a 20 horas las contracciones reaparecen, aunque con menor intensidad; y llega Martinian a la conclusión de que si bien no es muy favorable en el tétanos agudo, lo es bastante en el tétanos crónico. Sin embargo, su principal inconveniente consiste en su acción inhibitoria sobre los centros respiratorios.

Haba de Calabar. — Se ha usado también el haba de calabar, aprovechando su acción sobre las extremidades periféricas de los nervios. Paraliza las fibras motoras y suprime por lo tanto las impulsiones que reciben y deben trasmitir, produciendo así una verdadera sección nerviosa. Giraldez la usó por primera vez en Francia y obtuvo una curación. Se la usa por la vía bucal, bajo forma de polvo, extracto o tintura, dando dosis débiles y repetidas.

Su alcaloide, la eserina, también se ha usado a las dosis de un milígramo, repetidas cada dos horas. Deben evitarse las altas dosis, porque provocan violentas sacudidas y aumentan la dificultad respiratoria.

Navarro en 1869 trata 17 casos de tétanos con la eserina y observa 12 curaciones. Knecht, en 1878, en 60 casos tratados de igual manera, cura 33.

El curare, usado también aprovechando las mismas propiedades que la anterior, en una estadística de los mismos autores, sobre 51 casos ha resultado el 59 por cien de mortalidad.

Bromuros. — Usados por su acción sedante sobre el sistema nervioso, tienen el inconveniente de que deben ser usados a grandes dosis para obtener un resultado eficaz, lo que no puede hacerse sin peligro. Heubner aconseja dar en los mamones :

Bromuro de sodio	{ aa 2 grs.
Bromuro de amonio	
Agua destilada	
Jarabe simple	

(3 a 4 cucharadas o cucharitas al día)

Se han usado también el sulfonal, el uretano, la tintura de musgo, etc.

No vale la pena hablar de los tratamientos quirúrgicos sino de paso, como ser la cauterización

de la herida con el hierro al rojo, la amputación del miembro infectado, etc.

---

Wassermann y Takaki, que fueron los primeros que demostraron la afinidad de la toxina tetánica por la substancia nerviosa y la neutralización invitro de aquella por ésta (emulsionando un cerebro de cobayo en 10 c. c. de agua salada) creyeron en el poder vacunante y curativo de la substancia nerviosa; pero experiencias posteriores de A. Marie demostraban que si se inyectaban la toxina y la substancia cerebral en puntos diferentes, no se impedía ni curaba el tétanos. De paso recordaremos que Babinski ensayó este tratamiento en el niño recién nacido, sin accidentes pero sin éxito ninguno.

---

Los agentes medicamentosos que hemos anteriormente nombrado no pueden ser usados sino como medicación sintomática; el verdadero agente específico del tétanos es el suero antitetániaco, obtenido mediante la inyección de toxina a dosis creciente a los caballos.

En 1890 Behring y Kitasato demuestran que el suero sanguíneo de los animales inmunizados inculcado a conejos, los preserva de esta enfer-

medad y los cura si la enfermedad ya se ha declarado.

En el año 1893 Roux y Vaillard demostraron que los animales tratados por el suero se hacían refractarios.

En 1891 Tizzoni y Cantani publicaron curaciones de tétanos por este método, y en 1896 Bazy lleva esta cuestión a la sociedad de Cirugía. Refiere 4 casos de tétanos desarrollados en su servicio, a consecuencia de lo cual a todos los enfermos con heridas sospechosas de infección los somete a una inyección preventiva de 10 c. c. de suero antitetánico.

Con las experiencias de Behring y Kitasato en 1890 y las curaciones de Tizzoni y Cattani se extendió el tratamiento curativo por este método, y Nocard se erige en ardiente defensor de éste procedimiento, llegando a las conclusiones siguientes, después de sus observaciones clínicas y la experimentación hecha sobre 37 caballos: «Que el suero es incapaz de detener la evolución del tétanos declarado pero que sin embargo cree que facilita y acorta la curación en los casos susceptibles de curar solos y lo reputa muy eficaz en los casos de tétanos crónico en los que iría neutralizando la toxina a medida que ésta se fuera formando».

De lo que antecede se saca en conclusión que

el suero puede darse preventiva y curativamente y Krauss llega a aconsejar como muy necesaria la inyección preventiva de suero a todas las parturientas y hasta aconsejable sería inyectar suero al mismo tiempo al recién nacido.

En cuanto a la acción curativa del suero ya sabemos que es muy limitada, de manera que al hacer uso de él deben tenerse en cuenta sobre todo dos factores, la cantidad y la rapidez de acción.

Las vías que se han seguido son las más variadas. Se ha usado:

La vía subcutánea.

Inyecciones intracerebrales.

Inyecciones endoneurales.

Inyecciones intraaracnóideas.

Inyecciones endovenosas.

*La vía subcutánea:* la primera usada, hizo disminuir ya la mortalidad desde el comienzo. Fué usada primeramente por Kitasato, y Wassermann y Takaki aconsejaron su uso después de haber hecho un tratamiento sintomático. Las estadísticas de Engelmann y Kohle arrojan de 34 a 43 por ciento de casos fatales. Pfeiffer, en 93 casos tratados por vía subcutánea, da un 52 por cien de mortalidad. Holste da, por ejemplo, en 171 casos tratados por la misma vía una mortalidad de 43,2 por cien.

Pero al lado de estas estadísticas relativamen-

te benignas, dada la gravedad de la infección, otros autores dan estadísticas con resultados más desfavorables, y por ejemplo, Suter, en 14 casos tratados, no vió ninguna curación. Trendelenburg renuncia a usar esta vía por los casos desfavorables que tuvo. Brandenstein en 26 casos da una mortalidad de 82 por cien, siendo 24 casos generalizados y 2 ligeros. Este autor especifica el tratamiento que hizo de la siguiente manera: A 6 se le hizo tratamiento sintomático sin suero y murieron los 6; a los 20 restantes se les hizo inyección de suero por la vía subcutánea y sólo 4 curaron. Los casos salvados eran de tétanos ligero, con 10, 11, 13 y 15 días de incubación. Sabido es, por otro lado, que cuanto más largo es el tiempo de incubación más ligero es el tétanos.

De todas estas estadísticas podría deducirse que es bueno el suero por vía subcutánea en los casos con incubación mayor de 10 días, es decir, en los casos benignos; pero que sería ineficaz en los tétanos graves, de incubación corta.

Teóricamente, y así lo ha demostrado la práctica, el suero es más eficaz si se hace uso de una vía de más rápida absorción.

En cuanto a la dosis, puede decirse que por esta vía pueden darse dosis ilimitadas y así vemos a Vallás que ha dado en un caso, en el trans-

curso de la enfermedad, 1.800 c. c. Gallethy en 15 días inyectó 240 c. c. en un niño de 8 años, que curó.

*La vía intracerebral:* se siguió a raíz de la afinidad de la toxina por la substancia cerebral, demostrada por Wassermann. La sangre de un individuo inyectado con suero, que adquiere un valor altamente antitóxico e inmunizante, no consigue a veces curar a tetánicos, puesto que la toxina se ha combinado ya de una manera estable a la substancia nerviosa, y si bien esta sangre posee un poder antitóxico suficiente para neutralizar la toxina que se origina en el foco de infección, es incapaz de neutralizar la toxina combinada con los centros. Por todas estas consideraciones se ha probado usar la vía intracerebral, con objeto de que el suero llegue cuanto antes a los centros, pero ya hemos dicho que esa combinación de la toxina y la substancia nerviosa es muy estable y, como lo demuestran las estadísticas, esta vía no ha sido más feliz que las otras, agregando empero una dificultad mayor y haciendo más peligrosa la técnica.

Roux y Borrel hicieron inyecciones intracerebrales en el conejo, demostrando que inyectados con una dosis mortal de toxina, curaban si a las 24 horas se les inyectaba dosis suficientes de antitoxina por vía cerebral, mientras que mo-

rían se les hacía por vía subcutánea u otra cualquiera la misma cantidad de antitoxina.

Loeper y Oppenheim aseveraron estos hechos.

Esto tendería a demostrar que la antitoxina circula bien en el organismo y lo preserva, pero que no llegaría a ponerse en contacto con la célula nerviosa o por lo menos no la cura de la intoxicación tetánica, sobre todo si se agrega que conejos tratados preventivamente con grandes dosis de suero inmunizante son refractarios a dosis cinco veces mortales de toxina, y sin embargo a pequeñas dosis de toxinas, introducidas directamente en el cerebro sucumben con todos los síntomas del tétano cerebral (crisis convulsivas intensas intermitentes, excitación extraordinaria, poliuria y trastornos motores característicos).

Fué Roux el que trató el primer caso de tétanos por esta vía en el hombre, siendo Quenu quien hizo la trepanación; el enfermo curó. Con este caso feliz el método se extendió, y en el año 1898 ya se citaban 16 casos curados. Extendióse aun más en el 1899, pero ya en el año 1900 decaía, por los pocos éxitos obtenidos.

Courment y Doyon, sobre 24 casos así tratados, constataron 18 decesos a las pocas horas del tratamiento. Fallet trata un caso con 11 días de incubación y le inyecta 5 c. c. por una pequeña trepanación del hueso parietal y el enfermo mue-

re a la noche siguiente. Loeper y Oppenheim dan un 73 por cien de casos fatales, y Vallas, sobre 84 casos da un 61 por cien de decesos.

Todo esto demuestra que no es conveniente el tratamiento en el hombre, pues las escasas curaciones no compensan los peligros a que se expone al enfermo (hemorragias y edemas meníngeos y cerebrales, reblandecimientos, infecciónes y, en otro orden de fenómenos detención o aumento exagerado del pulso, etc.). En las autopsias de estos enfermos se han encontrado focos hemorrágicos y a menudo placas de meningitis al rededor de la punción. Gipp, por otro lado, cita un caso de absceso cerebral, que mató al enfermo cuando ya los síntomas del tétanos habían desaparecido.

En la República Argentina no se han tratado o por lo menos no se han publicado casos tratados por esta vía.

*Las inyecciones endoneurales:* se fundan en la conductibilidad de los nervios periféricos hacia el sistema nervioso central de la toxina tetánica, hecho demostrado en los animales por Mayer y Ranson; y a raíz de esto aconsejar hacer inyecciones en los troncos nerviosos periféricos correspondientes a la región herida, y hacer llegar la antitoxina por el mismo camino a los centros. En los casos de amputación o traumatis-

mos que dejaran a descubierto los nervios, podría hacerse la inyección en éstos mismos.

Brandstein reune 10 casos tratados de esta manera, de los que mueren 4. Kuster y Hertel, en 1905, tratan dos enfermos, de los que logran salvar uno. El caso salvado por Kuster fué inyectado en el plexo braquial, previa denudación.

Roger, en 7 casos que trató con inyecciones endoneurales y subdurales, logra salvar a 4. Graz trata un caso con inyecciones subcutáneas y endoneurales el que, a pesar de mejorar al principio, al final se agrava y muere.

Entre nosotros tampoco se ha publicado ninguna estadística de este tratamiento, pero de las estadísticas de los tratados en otras partes no se sacan consecuencias favorables, sobre todo en casos complicados como el de Kuster, que tiene que disecar previamente el plexo braquial.

En el mamón es imposible hacerlo, dado el shock que reportaría en el mismo la denudación.

*Las inyecciones intraaracnóideas o intrarranquiloides:* se han hecho desde muy antiguo, tratando de esta manera que la antitoxina llegue cuanto antes a los centros nerviosos, sitio de elección de la toxina tetánica.

Marie, en 1897, fué quién primero emitió la hipótesis de la absorción de la toxina por los nervios periféricos, y trata de demostrarlo con

las siguientes experiencias: Si se inocula en el nervio ciático de un conejo una dosis de toxina suficiente para matarlo por vía sanguínea, el animal tiene accidentes tetánicos. Si se inocula una dosis mortal en una extremidad del conejo, previa sección de los nervios de la misma, el animal no tiene ningún accidente tetánico. Posteriormente, las experiencias citadas de Wassermann demuestran la afinidad de la toxina por los centros nerviosos.

Pero más tarde, Marie y Morax demuestran que, además de la vía de los nervios periféricos, la toxina sigue también la vía sanguínea. En el animal de experiencia el tétanos se localiza en la región inyectada, pero en el hombre no ocurre así, si bien calambres de los tendones del nervio herido preceden a veces la aparición de la contractura, casi siempre es precedida por el trismus, este último se ha querido explicar diciendo que la toxina seguiría la vía sanguínea para llegar al bulbo y excitarlo; pero parece que la toxina, siguiendo los nervios periféricos, se difunde por todo el sistema nervioso central, impresionando al principio únicamente las células bulbares del músculo masticador, por las cuales tendría mayor afinidad.

Cualquiera que sea la vía que siga la toxina, la vía intrarráquídea es aconsejada primeramen-

te por Blumenthal, Jacob y Sicard. Blumenthal y Sicard la ensayan en la cabra, pero si bien prolongan la vida del animal, no salvan a ninguno; Sicard, ensayándola en perros, obtiene mejores resultados y este mismo autor es el primero que aconseja seguir esta vía en el hombre, y cita 3 casos en su tesis del año 1899.

Se sigue la técnica de la punción lumbar, se extrae tanto líquido como suero se quiera inyectar y luego se inyecta el suero, a razón de 2 c. c. por minuto. De paso recordaremos que Quincke señaló la utilidad de esta vía en clínica para extraer y analizar el líquido, pero fué Sicard quien demostró la tolerancia de la cavidad raquídea para los líquidos extraños, agentes medicamentosos, etc.

De las experiencias hechas con esta vía, se concluye que es menos peligrosa que la vía intracerebral y de acción más rápida que la subcutánea, puesto que instantes después de la inyección se encuentra en la circulación la antitoxina inyectada, donde neutraliza la toxina que está en circulación; pero como la cantidad absorbida por la sangre es menor que la que llegó por los nervios periféricos, esta vía estaría destinada a destruir esta última. Stinzing ha querido probar esto, diciendo que el líquido cefalorraquídeo tiene más toxina que la sangre; pero esta hipótesis no se

basa en ninguna experiencia ni ha podido demostrarse, y lo probable es que por esta vía pueda llegar más fácilmente a las regiones atacadas.

Las estadísticas de estas vías tienden a demostrar una mayor eficacia de la misma. Hoffmann, en 16 casos, salva a 12, y los 4 casos fatales, son muy graves desde el principio, pues tienen un período de incubación muy corto y uno de ellos muere por una enfermedad intercurrente. La mejoría en los casos curados por este autor no es inmediata, aunque en algunos casos mejoran al mismo día y otros presentan una mejoría manifiesta después de la inyección.

Jacob, en 1879, trata dos casos y los dos se salvan. Leyden, en 1901, cura un caso después de una inyección de 5 c. c., previa extracción de 10 c. c. de líquido céfalorraquídeo. Roblin, en 20 casos, salva 15, lo que da un 75 por cien de curaciones.

Aquí se han tratado por esta vía algunos casos en el Hospital Muñiz, de los que se han sacado conclusiones favorables al método; casi siempre se ha constatado una mejoría lenta pero continua.

En el caso de Leyden se notó gran aumento de temperatura. A veces se observan exantemas en todo el cuerpo, que no tienen importancia pues se observan en muchas inyecciones de suero.

Para seguir esta vía, lo mejor es usar la técnica de Roblin: El enfermo acostado, de preferencia en decúbito lateral (pues la posición sentada es difícil de conseguir en estos enfermos por las contracturas). Roblin recurre también al cloroformo, para facilitar la técnica, pues de esta manera consigue hacer disminuir el opistótonos, a parte de la acción beneficiosa del cloroformo que hace disminuir la crisis durante un tiempo variable entre 4 y 7 horas.

Reobajensky aconseja esta práctica repetida todos los días o varias veces en el mismo día si la enfermedad es muy intensa, él consigue el sueño clorofórmico con dosis débiles, de ocho a quince gramos.

Obtenida la anestesia, Roblin hace la punción en el sitio de elección y hace escurrir bastante líquido, 10 a 30 c. c., que casi siempre sale bajo tensión. La sola extracción de líquido es a veces saludable al enfermo. Luego inyecta de 10 a 15 c. c. de suero, aunque se aconseja como mejor empezar con 5 c. c., y luego aumentar a 10, 15 y 20. Penna da hasta 40 c. c. y en un enfermo llegó a dar en el transcurso de la enfermedad hasta 225 c. c.

Los primeros casos tratados en la Argentina por esta vía, lo fueron por el Dr. Penna, publicados en la Semana Médica de Octubre de 1901. Trató

ocho casos con grandes dosis de suero y curó a 5, y de los 3 casos fatales 2 lo fueron por enfermedad intercurrente (neumonia).

*La vía endovenosa:* fué ensayada por Morax por primera vez en un niño muy grave. Pensaba él que la vía sanguínea era la más indicada para llevar con más rapidez la antitoxina necesaria para neutralizar la toxina. El enfermo falleció y, sin embargo, la vía se siguió usando.

Roux y Vaillard, en 1893, tratan un caso. Brenwald, en 1896, usa la misma vía, teniendo en cuenta el uso que de ellas se hace en otras enfermedades, y el buen resultado obtenido, por ejemplo, en la peste. Arloing demuestra a su vez la eficacia del suero endovenoso en la difteria y el carbunclo, concluyendo que el suero antidiftérico tiene su máximo de eficacia por la vía sanguínea y el mínimo por vía subcutánea, y que el suero anticarbunculoso es diez veces más activo por vía sanguínea. Nocard apoya esta manera de ver con experiencias en los caballos. Lemonner trata 32 casos con inyecciones endovenosas y detalla su estadística como sigue: Tétanos agudo con incubación menor de 10 días: 58 por ciento de mortalidad. Tétanos crónico con incubación mayor de 10 días: 2 1/2 por ciento de mortalidad, dando un término medio de 42 por ciento. Comparados con los resultados obtenidos por vía sub-

cutánea, podrían hacer pensar en la superioridad de esta última, pero debe tenerse en cuenta que se ha usado este método en los casos más graves.

Fué Penna también entre nosotros el primero que ensaya esta vía y en dosis masivas, desde el año 1890, obteniendo siempre los mejores resultados, aún en casos avanzados; el que aconseja las inhalaciones de cloroformo y oxígeno como elemento coadyuvante.

Reune la vía endovenosa una serie de ventajas; la facilidad de la técnica, la rapidez con que por esta vía se expande por todo el organismo la antitoxina y por ende llega a las regiones nerviosas invadidas; en grandes cantidades, que por otra parte son completamente inocuas, mejoran mucho los resultados obtenidos con el uso de otras vías. Robustecen aún más estos resultados, los obtenidos siguiendo la misma vía en la sueroterapia de otras enfermedades.

Las dosis que se usan en los adultos varían por inyección, entre 80, 100 y 120 c. c. y en los niños de segunda infancia de 30 a 40 c. c. por vez, y aun más, habiendo dado nosotros en los casos de tétanos del recién nacido, hasta 30 c. c. Estas dosis disminuyen a medida que mejora el enfermo.

Al instituir el tratamiento, las primeras inyecciones deben hacerse en grandes dosis, pues si

se sabe que el tétanos es tanto más grave cuanto más corto es el periodo de incubación, por otro lado no puede tenerse muy en cuenta este tiempo, puesto que si se supone el momento en que se abrió la vía de infección (herida umbilical, etc.,) no se sabe en qué momento entró en realidad la infección.

En los tétanos en general, los casos benignos mejoran rápidamente. En los casos graves hay que agregar a las primeras grandes dosis sucesivas, repitiendo éstas hasta dos y tres veces en el día.

El lugar de elección es la vena mediana del codo, pero es utilizable cualquier otra vena que sea superficial, pedia, etc. En los casos en que la técnica sea dificultada, por tejido adiposo por ejemplo, debe recurirse a la disección de la vena.

Hemos descrito rápidamente aquí las distintas vías que se han utilizado para la curación del tétanos en el adulto, pero las conclusiones a que hemos llegado no son exactamente aplicables al mamón.

La vía subcutánea es fácilmente aplicable al recién nacido, pero sabemos su escasa eficiencia, y sabiendo que el tétanos neonatorum es de los más graves, sino el más grave de los tétanos, de hecho es inaceptable esta vía. Debe buscarse por

lo tanto otra vía más eficaz, pero la dificultad está en hallarla.

La vía endoneurial es inaplicable en el recién nacido por la pequeñez de sus nervios y la desnudación de grandes plexos, como hizo Kuster inaceptable por el shock que no resistiría el niño.

No vale la pena ensayar aquí el tratamiento endocerebral, porque se ha visto los escasos resultados obtenidos en el adulto, aunque se han publicados casos tratados por esta vía.

Nos queda por examinar la vía intrarraquídea y la endovenosa. La primera ha sido usada, aunque con muy pobres resultados. La hemos empleado en el Hospital de Niños y los resultados no son alentadores, aparte de que la pequeñez de los espacios intervertebrales, disminuidos aún más por los opistótonos, dificulta enormemente la técnica.

En cuanto a la vía endovenosa, que tan buenos resultados ha dado en el adulto, presenta tantas dificultades como las demás para su aplicación en al mamón, pues sus venas son muy pequeñas y los movimientos del enfermito dificultan más aún la técnica.

#### **Inyecciones en el seno longitudinal superior en los mamonés**

En el año 1915, estando de guardia en el Hospital de Niños con el Dr. Murray, entonces prá-

ticante, se nos presentó un enfermito con todos los síntomas característicos del tétanos, como lo especifica la historia de este caso, presentado a las reuniones ordinarias de Médicos del Hospital de Niños por el Dr. Folley y publicado en la Semana Médica de Diciembre 16 de 1915.

Pensando utilizar la vía venosa, que creíamos más eficaz resolvimos utilizar para ello el seno longitudinal superior, aprovechando la porción de la fontanela anterior que permite el acceso a esa cavidad. Hicimos la primera inyección sin dificultad, empleando la técnica que específico, previa desinfección local con tintura de iodo:

Se introduce la aguja de la jeringa en el ángulo posterior de la fontanela, lo más atrás posible, dirigiéndola oblicuamente hacia abajo y atrás, teniendo en cuenta que la cavidad del seno es tanto mayor en sus diámetros vertical y transversal cuanto más atrás se la considere; la salida de sangregota a gota por la aguja, tal cual se obtiene en una punción venosa cualquiera, indica que se está en la cavidad del seno y entonces se inyecta la cantidad de suero conveniente (10 y 20 c. c. en los primeros casos y 30 en los últimos, sin inconveniente alguno). La hipertensión de la fontanela durante la inyección indica que la aguja permanece en el seno.

La dificultad estriba en que al ser atravesada

do completamente el cartílago por la aguja de la jeringa, tal cual pasa al ser atravesado un pedazo de cartón por un punzón cualquiera, aquéllo tiende a introducirse demasiado brusca y profunda-mente, debido a la falta de resistencia que se sien-te de pronto.

Este inconveniente lo hemos evitado usando el dedo meñique como director.

Agregamos a esta inyección de suero en el seno, una inyección subcutánea periumbilical.

El niño así tratado curó, y esto nos alentó para seguir ensayando.

El Dr. Guillermo Folley, entonces Médico Inter-no del Hospital de Niños, siguió con todo inter-és el tratamiento por esta vía y en varios casos por él tratados, cuyas historias nos ha cedido galantemente, consiguió excelentes resultados.

De los cinco casos tratados por esta vía, hemos salvado tres, lo que da un porcentaje de 60 por ciento de curaciones, cifra excelente si se tiene cuenta que los autores dan hasta el 95 por ciento de casos fatales.

Lástima que no hayamos podido reunir mayor número de casos, en los dos años en que hemos hecho lo posible por tratar el mayor número de enfermitos por esta nueva vía, habiendo contado además con la buena voluntad de los colegas de la Casa de Expósitos y demás Hospitales. Esto

se explica, pues los casos son cada vez más raros, debido a la mayor asepsia con que se hacen los partos, y sobre todo a que el mal de los siete días es considerado por la generalidad de las personas como incurable y los padres no recurren al Hospital sino en muy contados casos, tanto más si se tiene en cuenta que estos casos son más frecuentes en la clase pobre.

Como dato ilustrativo daremos el encontrado por autores que han consultado las estadísticas municipales de la ciudad de París, que arrojan en un año cinco casos denunciados como diagnóstico de defunción.

## **Observaciones clínicas**

### **OBSERVACION I**

El 13 de Octubre de 1915, se presenta al Consultorio de Guardia, el niño, J. M. Alvarez, de 10 días de edad, argentino, y refiere el que lo trae que a los 6 días del nacimiento y coincidiendo con la caída del cordón del niño comienza su enfermedad, se pone intranquilo, grita sin cesar, rechaza el pecho y al día siguiente ya le es imposible tomar nada, al mismo tiempo el niño se ha puesto rígido poco a poco y tiene convulsiones hasta 18 por día.

Desnudado el chico para examinarlo tiene una crisis característica, presenta rigidez de nuca, opistótomo marcado y una temperatura de 39°1. De acuerdo con mi compañero de guardia Doctor Jaime M. Murray, decidimos inyectar suero en el

seno longitudinal superior a objeto de hacer suero por vía sanguínea.

Inyectamos 20 c. c. (3.000 U.) de la casa Parke, Davis.

Vemos al niño otra vez a los ocho días, la madre refiere que las crisis han disminuido y que en la actualidad tiene muy pocas, el niño que tenía una disfagia absoluta, ha conseguido tomar alimentos por medio de una cucharita, repetimos las mismas dosis de suero y por la misma vía que la vez anterior, y a la semana siguiente el niño muy mejorado ya ha conseguido tomar el pecho.

Se repite el tratamiento anterior de 8 en 8 días y el niño cura totalmente.

El niño recibió en total 100 c. c. de suero (15.000. U.) 80 intrasanguínea por vía del seno y 20 por vía subcutánea en la región peri-umbilical.

Este caso fué presentado por el Dr. Guillermo Foley, a la reunión ordinaria del Hospital de Niños y publicado en la Semana Médica el 16 de Diciembre de 1916.

## OBSERVACION II

Este segundo caso presentado también a la reunión de Médicos del Hospital de Niños, y publicado en la Semana Médica del 26 de Octubre, fué tratado por el Dr. Guillermo Foley, quien nos ha facilitado gentilmente las dos observaciones 2 y 3.

El niño es traído a los 15 días de edad por los padres, nacidos de padres sanos, a término, en un parto normal, que fué atendido por una vecina.

Desde los 7 días, el niño se rechaza a tomar el seno, tiene trismus y los padres notan contracturas que poco a poco toman todo el cuerpo y aumenta en intensidad, además tiene crisis generalizadas hasta 20 veces diarias.

El niño presenta el estado actual siguiente: bien desarrollado, presenta un opistótono intenso, rígido, se levanta de una sola pieza al tratar de levantarla por la nuca, presenta trismus intenso

risa sardónica, y excitándolo presenta crisis convulsivas.

El ombligo tumefacto segregá una serosidad flanante.

Se le inyectan 30 c. c. de suero en el seno longitudinal superior y 10 c. c. por vía subcutánea en la región periumbilical.

Se sigue este tratamiento día por medio y desde la tercera inyección el enfermo mejora, las convulsiones disminuyen hasta desaparecer a la quinta, el trismus se hace menos intenso, y el niño consigue tomar un poco de leche que la madre se extrae con una pesonera.

A la sexta inyección, los síntomas desaparecidos y el enfermo se alimenta fácilmente y es dado de alta completamente curado.

### OBSERVACION III

R. P., se presenta al Consultorio del Hospital de Niños, el día 15 de Enero del corriente año. La persona que lo trae refiere que el niño nacido a término, después del parto normal, desde hace tres días se niega a tomar el pecho, además ha notado que poco a poco se ha puesto rígido, teniendo alrededor de 22 crisis convulsivas. Examinado el niño por el Dr. Foley, comprueba que está completamente rígido, que tiene trismus marcado, opistótonos y que tiene una temperatura de 39°, mientras es atendido tiene crisis convulsivas.

Comprobada la naturaleza tetánica de estos fenómenos, inyecta el Dr. Foley 30 c. c. de suero en el seno longitudinal superior, y 20 en la región peri-umbilical, a los dos días el niño se encuentra muy mejorado, se repite la inyección día por medio y a la cuarta el niño ya ha conseguido

tomar el pecho, dándosele de alta después de la séptima inyección.

A este niño se le inyectaron en total 210 c. c. de suero por vía sanguínea y 140 por vía subcutánea y a pesar de la corta edad del mismo el niño como los anteriores tampoco presentaron accidentes séricos.

---

Dos casos más han sido tratados por esta vía en la Sala XV, del Hospital de Niños, y ambos han fallecido, pero en estos casos se trataban de casos muy graves y con muchos días de evolución.

Buenos Aires, Mayo 18 de 1917

Nómbrase al señor Académico Dr. Marcial V. Quiroga, al profesor extraordinario Dr. Leopoldo Uriarte y al profesor extraordinario Dr. Manuel A. Santas para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

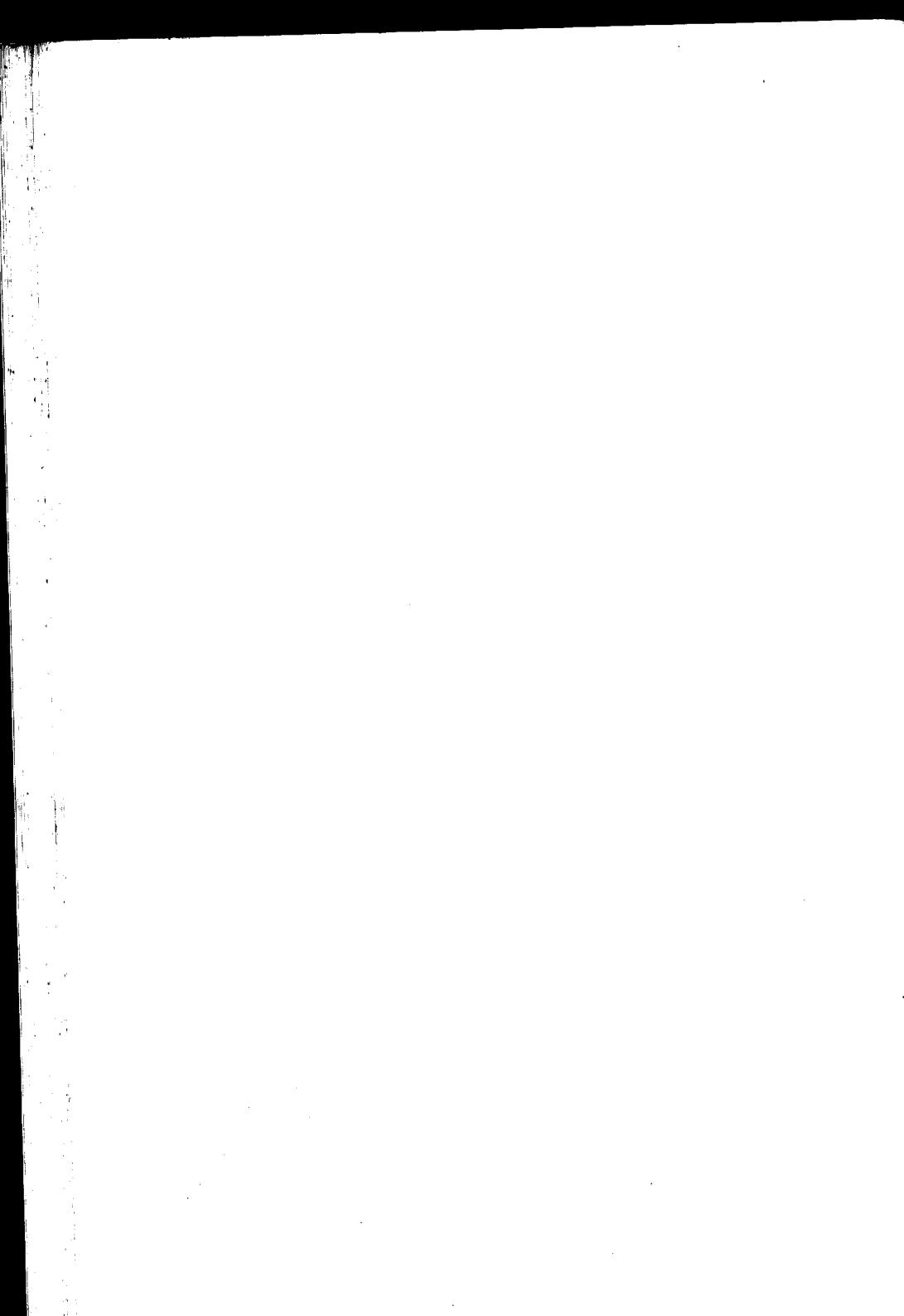
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Junio 14 de 1917.

Habiendo la comisión precedente :consejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3298 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

J. A. Gabastou.



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

I

Causas de mortalidad por el tétano, a pesar del tratamiento por el suero.

*Marcial V. Quiroga.*

II

El mecanismo de la anaerobiosis nos es perfectamente conocido?

*Leopoldo Uriarte.*

III

¿A que es debida la diferente gravedad del tétano en su relación con el periodo de incubación?

*Manuel A. Santas.*

