

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO

CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO
DEL CHOQUE TRAUMATICO
POR LA TOXINA TETANICA

T E S I S

GUILLERMO IBARRA LUTTEROTH

MEXICO, D. F.

A. MIJARES Y HNO. IMPRESORES.—BUCARELI 85

—
MCMXXXIV



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

201 Vol. 10 1934
1154

GUILLERMO IBARRA LUTTEROTH

UNIVERSIDAD NACIONAL
MEXICO
BIBLIOTECA

MEDICINA

CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO
DEL CHOQUE TRAUMATICO
POR LA TOXINA TETANICA

MCMXXXIV

*A la Sagrada memoria de mi padre
el Dr. Guillermo Ibarra
con todo mi respeto y veneración.*

A mi adorada madre
la Sra. Refugio Lutteroth
Vda. de Ibarra

*a quien nunca podré pagar debidamente
los sacrificios que, con infinita abnegación,
ha hecho para que yo pudiera labrarme
un porvenir.*

MEDICINA

UNIVERSIDAD NACIONAL
-DE-
MEXICO
BIBLIOTECA

A mi tío
el Dr. Javier Ibarra
con todo mi cariño y respeto.

INTRODUCCION

Durante el curso del año pasado que estuve prestando mis servicios como practicante en el Puesto Central de Socorros de la Cruz Verde, me pude dar cuenta de la enorme frecuencia con que se presenta el estado de Choque Traumático en gran número de nuestros lesionados.

Así mismo, al recapacitar sobre los medios comunmente empleados para combatirlo, llegaba a la conclusión de que tanto la transfusión sanguínea como la administración de sueros, medicamentos neuro-estimulantes, tonicardiacos, recalentamiento, etc., constituían, no digo ya un tratamiento etio-patogénico, ni siquiera sindrómico del Choque Traumático, estando únicamente destinados a combatirlo sintomáticamente corrigiendo aisladamente ya sea la hipotensión arterial, el desfallecimiento cardíaco, el estado del sistema nervioso, etc.

En el mes de julio del mismo año pasado y en una de las sesiones ordinarias de la Sociedad de Cirugía de Urgencia, verificada en el Puesto de Socorros, tuve ocasión de oír una interesante comunicación presentada por el Dr. Alberto León, médico de dicha institución la cual versaba sobre el papel que tiene la toxina tetánica sobre el reflejo de inhibición y su aplicación práctica a la terapéutica del Choque, aportando las conclusiones de su estudio experimental en perros, y los resultados prácticos obtenidos en dos casos clínicos tratados por él en el Puesto de Socorros, mediante ese procedimiento.

De allí nació en mi la idea de aprovechar el asunto para mi tesis recepcional y al efecto, me puse en contacto con el Dr. León y el Dr. Arturo de los Ríos, Jefe del Puesto de So-

corros, quienes, el primero poniendo a mi disposición sus trabajos y experiencias y consiguiendo del Instituto de Higiene la toxina tetánica necesaria, y el segundo dándome amplias facultades para proceder con toda libertad en la observación de los casos en el seno de la mencionada Institución, contribuyeron eficazmente a la realización del presente trabajo y por lo cual quiero hacerles público mi más cumplido agradecimiento.

Quiero en estas líneas hacer patente mi más sincera gratitud a mi tío el Dr. Javier Ibarra por la eficaz ayuda, tanto moral como material que me ha dispensado no sólo en esta ocasión, sino durante todo el curso de mi carrera.

Dedico también esta tesis al Puesto Central de Socorros de la Cruz Verde, donde he prestado algunos años mis servicios como practicante, Institución por la cual siento profundo cariño y a la que considero como una verdadera escuela de la Traumatología.

CONTENIDO

1o.—GENERALIDADES SOBRE EL CHOQUE TRAUMATICO.

2o.—INHIBICION Y TOXINA TETANICA.

3o.—CASOS CLINICOS.

4o.—CONCLUSIONES.

I PARTE

GENERALIDADES SOBRE EL CHOQUE TRAUMATICO

HISTORIA

La palabra Shock fué introducida en 1795 por James Latta, para designar el estado especial de algunos traumatizados.

Travers, en 1826 publicó un estudio que tituló "la irritación constitucional" (Choque) que observó en gran parte de los lesionados en accidentes de ferrocarril. Algunos años más tarde John Eric Ericsen hizo público un estudio interesante sobre el Choque, siguiendo después otros trabajos, de los que fueron los más importantes los de Savory y L. Clark (1870) y los de Brumpton y Bryent (1877).

De los autores Franceses el primero que trató acerca del Choque fué Dupuytren en el año de 1839, dándole el nombre de "estupor traumático". En 1877 Le Dentu, publicó "Un caso de muerte por Choque, consecutivo a una desarticulación de cadera".

En el año de 1875, el mundo científico conoció los trabajos de Bultz y Goltz acerca del Choque Traumático experimental en ranas, publicándose después las comunicaciones de Nussbann (1877) Strasburgo (1883) y Wetrth jr. 1888).

Los autores Italianos Mantegazza y De Raffa, hicieron del dominio público sus "Memorias sobre el Choque".

Entre los Americanos, los principales trabajos conocidos sobre este asunto son los de Johnson y Warbasse, y sobre todo los de los hermanos Mayo (Clínicas).

Keen, en su "Cirugía" habla ampliamente del punto, así como Crile quien publicó últimamente una hermosa monografía.

DEFINICION

Numerosos autores han definido al Choque tomándolo desde puntos de vista diversos. Así tenemos a Quenu quien lo define diciendo que es un estado de estupor con lentitud extrema de las funciones vitales, que sobreviene después de un traumatismo.

Tillmanns lo define de una manera parecida tomando como base la depresión nerviosa. Dice que el Choque es un característico estado de depresión de las funciones celulares nerviosas que se presenta a consecuencia de los traumatismos.

Así podríamos citar otras definiciones de diversos autores las cuales no difieren más que en detalles, teniendo sin embargo un carácter afín, que es el de tomar el Choque desde el mismo punto de vista; podemos por lo tanto compendiarla en una sola a la cual llamaremos "definición sindromática del Choque". Puede expresarse en los siguientes términos: El estado de Choque es un síndrome caracterizado por hipotensión arterial, hipotermia, pulso frecuente y débil, respiración superficial y rápida, que sobreviene después de un traumatismo y que se acompaña de estado mental confuso o de pérdida del conocimiento.

DIVISION

Según Cowells, el Choque puede ser dividido en primario y secundario, y según los autores franceses en inmediato, primario y secundario.

El Choque primario de Cowells y el inmediato de la clasificación francesa, es el que aparece inmediatamente después de los traumatismos, estando ligado muchas veces a hemorragias intensas, ya sea internas o externas.

El secundario de Cowells y el primario de los franceses, es el que aparece de seis a ocho horas después del traumatismo, teniendo su razón de ser, según la manera de pensar de Que-

nu, en la reabsorción tóxica de los productos nitrogenados puestos en libertad al nivel de la herida o foco de contusión.

El Choque secundario de la clasificación francesa, es más tardío aún, pues aparece de las quince a las veinte horas después del traumatismo o de la intervención quirúrgica y esta esencialmente ligado a la infección.

CAUSAS PREDISPONENTES

Keen, en su hermoso libro de Cirugía, cita entre esta clase de causas a varios factores tales como la edad, el sexo, el temperamento, la profesión a que se dedica el sujeto, el clima, la raza, y los debilitamientos orgánicos que son consecuencia de enfermedades anteriormente padecidas, y a mi manera de ver, esta última causa es la más importante de todas las predisponentes, pues se comprende bien que no será de la misma intensidad el Choque traumático, en un individuo sin antecedentes patológicos que en otro cuyo organismo se encuentre en estado de menor resistencia a causa de procesos morbosos anteriores.

CAUSAS DETERMINANTES

Las causas productoras del Choque son de tal diversidad que casi no es posible hacer de ellas una clasificación adecuada. Antes de proseguir, quiero hacer notar que el factor Idiosincrasia juega un importante papel en este asunto, y que las mismas causas obrando en idénticas circunstancias, no producen los mismos trastornos en diferentes individuos, naturalmente en lo que a Choque se refiere. Es un hecho de observación corriente, sobre todo en los Puestos de Emergencia, ver llegar por su propio pie a individuos con heridas penetrantes de vientre y a veces hasta con una considerable hernia de intestino, sin que presenten el menor estado de Choque, y viceversa, sujetos sumidos en un intenso estado de colapso nervioso a consecuencia, muchas veces, de una lesión de pequeña importancia.

Los machacamientos de los miembros, son las lesiones que más intenso estado de Choque producen, sobre todo de la forma depresiva, aunque en algunos casos también suele tomar la forma eréctica.

Otra clase de traumatismos que también son productores, en la generalidad de los casos, de intenso Choque, son las contusiones profundas tanto de tórax como de vientre, así como las heridas penetrantes de esas cavidades ya sea producidas por arma blanca o por proyectiles de arma de fuego.

Las quemaduras, sobre todo si son extensas, pueden poner al lesionado en estado de Choque intenso, explicándose el fenómeno principalmente por el dolor producido a consecuencia de la infinidad de terminaciones nerviosas sensitivas afectadas.

Los traumatismos de cráneo son también causas determinantes de Choque, tropezando aquí sin embargo, con la dificultad de no poder deslindar exactamente la parte que a éste corresponde, de la que indudablemente toca a la conmoción cerebral.

Hablando en términos generales se puede dejar por sentado que la intensidad del Choque está siempre en razón directa de la cantidad de terminaciones nerviosas afectadas por el traumatismo.

SINTOMATOLOGIA

Como este punto está perfectamente descrito en las diferentes obras de Cirugía y Terapéutica Quirúrgica, no haré aquí, sino un pequeño resumen de los principales síntomas del estado de Choque lo más completo que me sea posible, tanto de la forma tórpida o depresiva, como de la eréctica.

El Choque es un síndrome neurovascular, caracterizado por una marcada hipotensión arterial con disminución e irregularidad de la actividad cardíaca, pulso arritmico y a veces filiforme; la función respiratoria está también afectada, pues los movimientos respiratorios se efectúan de una manera

irregular, tomando a veces el tipo de Cheynes-Stokes; existe generalmente hipotermia. En la cara se advierte una gran palidez con enfriamiento de la piel; la frente se cubre de un sudor frío y viscoso; los ojos se hundén, teniendo las pupilas en marcada dilatación, con reacciones sumamente perezosas o casi nulas. Hay también relajación de esfínteres, principalmente del vesical y el anal.

El sensorio se encuentra muy obnubilado y perezoso a la reacción; los enfermos se muestran completamente indiferentes a todo lo que los rodea y sucede a su alrededor, contestando de una manera paaca y lenta a las insistentes preguntas que se les dirigen, o no pudiendo articular palabra.

El estado nauseoso es casi de regla y con mucha frecuencia se presentan verdaderos vómitos.

Este cuadro sintomático que acabo de describir corresponde a la forma depresiva o tórpida del Choque, pero en algunos casos se puede presentar la forma agitada o eréctica, que difiere de la anterior, en que los enfermos, en lugar de estar deprimidos e indiferentes se encuentran en un marcado estado de excitación, pues gritan, se mueven constantemente, pareciendo, como dice acertadamente Tillmanss, que están atacados de rabia.

Existe todavía una tercera forma de Choque, a la cual pudiéramos llamar mixta y que, como su nombre lo indica, consiste en alternativas de depresión con excitación.

PATOGENIA

Antes de los trabajos de Drile, Bloodgood y sobre todo de Crile y Austin, reinaba cierta desorientación en el asunto de la patogenia del Choque y algunos autores le asignaban un origen endócrino, otros un origen tóxico, y emitieron diversas teorías donde trataban de demostrar la verdad de sus aseveraciones, pero después de conocidos los trabajos de los autores primero citados, se ha aceptado casi de una manera

general que el estado de Choque es esencialmente de origen nervioso y que su condición es un reflejo de inhibición.

Según Fischer, Seabrook, Goltz y otros, el estado de Choque es debido a una parálisis o depresión del centro vasomotor situado en el bulbo, producida por una excitación traumática llevada a cabo sobre los nervios sensitivos. En favor de esta patogenia aducen los resultados de los experimentos de percusión visceral de Goltz.

Este autor percute con cierta intensidad el abdomen de una rana y observa que puede llegar a producir un estado de colapso nervioso que puede llegar hasta la muerte del animal. Observa además que el corazón se para en diástole después de una serie de contracciones irregulares del mismo, y nota también la ingurgitación de las venas abdominales. Explica estos fenómenos diciendo que la excitación mecánica del intestino, produce una excitación de los nervios sensitivos los cuales actúan por vía refleja sobre el sistema nervioso central cuya actividad se ve disminuida. A este fenómeno le dá el nombre de "Inhibición Tonal".

La disminución de la actividad del sistema nervioso central, trae por consecuencia la parálisis del tono vascular, sobre todo arterial, y una baja de la presión sanguínea en todo el sistema circulatorio. Cuando esta alteración circulatoria llega hasta el grado de repercutir sobre la actividad cardíaca, el sistema inhibitor del corazón desempeña entonces un papel importante sobre todo en el caso que el cabo terminal del Neumogástrico se halle directamente excitado, como en el experimento de Goltz, por una acción traumática.

TEORIA CINETICA DE CRILE

Este autor dice que el estado de Choque no es exclusivo de los grandes traumatismos y que también puede observarse hasta en los de menor importancia. Asevera que normalmente existe una limitada cantidad de energía potencial almace-

nada preferentemente en el tejido nervioso y que, a cada manifestación de actividad, corresponde un gasto de dicha energía. En condiciones normales el fenómeno se verifica de una manera lenta, así es que cuando el estímulo es fuerte, (traumatismo) y el gasto se hace de una manera brusca y con poco o ningún trabajo físico, sobreviene el estado de Choque.

Dice que tanto el hombre como los animales, son verdaderos mecanismos electro-químicos, contruidos a base de células, las cuales a su vez son otras tantas unidades electro-químicas. Ahora bien, la oxidación del organismo tiene lugar en esas células, bajo la condición que haya una diferencia de potencial entre su Núcleo y su Protoplasma. El Núcleo celular siendo de potencial más elevado, es de naturaleza positiva y el Protoplasma tiene carácter negativo, y como la electricidad va del potencial más elevado al de menor cuantía, y como en el cerebro las oxidaciones son más enérgicas, la energía baja de éste a lo largo de los nervios, es decir, de donde hay más potencial hacia donde lo hay menos.

El cuerpo, tomándolo como mecanismo electro-químico, tiene dos polos que son el Cerebro y el Hígado, siendo el primero de carácter positivo y de naturaleza negativa el segundo, comprendiéndose bien que si cualquiera de estos dos polos se inhibe o se destruye, el organismo perece.

Para Crile pues, el estado de Choque es el agotamiento o inhibición de las funciones de las células nerviosas, a causa de un déficit en las oxidaciones de ellas, y a medida que este agotamiento se acentúa, la diferencia de potencial es menor, y cuando llega a cero, el organismo ya no puede subsistir.

Resumiendo, podemos condensar la teoría de Crile en lo siguiente: La fuente principal de energía orgánica está en las reacciones que se verifican en las células; esta energía se almacena permaneciendo en estado de energía potencial, hasta que alguna causa cualquiera venga a excitar al organismo y dé lugar a un trabajo. Cuando este trabajo es lo suficientemente fuerte para que traiga consigo el agotamiento de la

energía potencial, da lugar a la aparición de una serie de síntomas por parte de todos los aparatos, síntomas que traducen clínicamente el agotamiento de las funciones vitales.

Desde luego, a todas las excitaciones del medio exterior, el organismo responde automáticamente con una descarga y un agotamiento proporcionales de energía potencial. Por esto, y con razón, Crile llama a su teoría "Hipótesis del Agotamiento".

II PARTE

INHIBICION Y TOXINA TETANICA

INHIBICION

Antes de entrar de lleno en el estudio del papel que tiene la tóxina tetánica en el fenómeno de la inhibición me voy a permitir hacer algunas apreciaciones acerca de él, ya que este es el concepto patogénico que he aceptado y la base fundamental de este trabajo.

Cuando algún proceso biológico se realiza de una manera constante e independientemente de toda fuerza exterior, es de suponer que a fin de obtener su regulación en el organismo vivo, debe existir algún medio que lo modifique en ambas direcciones, debe existir alguna influencia que aumente o disminuya su intensidad, en concordancia con las necesidades del momento.

Esta propiedad de ser afectado en dos sentidos opuestos no es exclusiva de la materia viva, pues en las reacciones químicas podemos observar cosas semejantes. En un sistema de equilibrio de ésteres por ejemplo, si se agrega agua, se acrecienta la hidrólisis y si se quita, se acrecienta la síntesis, proceso opuesto. Otro ejemplo lo tenemos con la hidrólisis de las proteínas con la pepsina, hidrólisis que podemos exagerar agregando ácidos, o disminuir agregando álcalis.

El nombre de excitación se da al proceso en virtud del cual se pone en acción o se acrecienta un determinado fenómeno, y el nombre de inhibición se da al proceso opuesto, en virtud del cual se suspende un fenómeno o se mengua su actividad. Es por demás toda consideración tendiente a demostrar la diferencia que existe entre un proceso de inhibición y un proceso de destrucción: la posibilidad de retornar al estado normal y la facultad de entrar nuevamente en excitación, son condiciones esenciales del primer proceso.

La inhibición en su determinismo, tien diferentes modos de realizarse, según el mecanismo especial en que se verifica el proceso que se inhibe, de manera que no resultaría correcto hablar de una teoría general del proceso de inhibición. Considérese, por ejemplo, una célula muscular lisa en estado de tono normal: la excitación de una fibra nerviosa inhibidora que esté en conexión con ella, pone fin a la contracción y la célula muscular entra en estado de relajación.

Una celdilla nerviosa puede encontrarse, en determinado momento, en estado de excitación, debido tal vez, a cambios que se realizan en su interior, quizá llevados a cabo bajo la acción de una influencia exterior; el efecto sobre ella de la excitación de una fibra inhibidora, consiste en aminorar el estado de excitación, ya sea obrando sobre los cambios intracelulares o haciendo a la célula inaccesible a la influencia exterior, o dicho de otro modo, produciendo un bloqueo. De esto se desprende que en el caso de la celdilla nerviosa, puede realizarse la inhibición en dos formas diferentes: ya sea suspendiendo el excitante o haciendo a la célula incapaz de responder a él.

El fenómeno de la inhibición se hace patente sobre todas las funciones del organismo no habiendo una sola que escape a su acción, ya que el sistema nervioso de regulación, el organo-vegetativo, distribuye armónicamente en todos los órganos y tejidos, a la par que sus fibras excitantes, sus fibras inhibidoras. Sobre la capa muscular lisa que mueve a los órganos huecos de la economía, se hace patente relajándola y paralizándola.

En el intestino disminuye o suspende los movimientos peristálticos y relaja el tono muscular trayendo como consecuencia la atonía y la dilatación intestinales.

En las arteriolas y capilares produce una vasodilatación, y en el corazón, músculo de estructura especial, trae la debilidad de la contracción, la hipotonía del miocardio, el retardo del pulso y el debilitamiento de la sístole especialmente, te-

niendo todo ello como consecuencia, el abatimiento marcado de la tensión arterial.

Los productos de las glándulas de secreción, tanto externas como internas, se ven disminuídos o abolidos por efecto del fenómeno de inhibición: la boca se seca en ausencia del escurrimiento salival, la orina se escasea, y si el fenómeno es complejo como sucede en el Choque, se produce un trastorno en el equilibrio humoral por la falta de las hormonas que habitualmente son vertidas en el torrente circulatorio por las glándulas de secreción interna.

Los centros nerviosos toman parte también en el concierto de la inhibición: los centros psíquicos dan su nota, yendo desde la pereza hasta la completa obnubilación mental; los centros sensitivos, la expresan con la hipo o la anestesia, y finalmente los centros motores lo hacen con la inercia y la relajación muscular.

Desde Verworn, la inhibición fué asimilada a la interferencia física, comparando la acción nerviosa a una corriente eléctrica. Después Herring relacionó los procesos de excitación e inhibición con los de asimilación y desasimilación, a los que Gaskell dió el nombre de anabolismo y catabolismo celulares. Y no por inadmisibles estas teorías, dejaron de emitirse otras que quizá se alejan tanto como aquellas, o más, de la realidad, como por ejemplo las emitidas por James y Mc Dugal que se titulan "Teorías del drenaje o de la desviación del estimulante".

Más de acuerdo con los hechos parecen las teorías de Scherrington y Mc Donald. El primero piensa que la inhibición puede realizarse creando un bloqueo al influjo nervioso de excitación; el segundo funda su teoría en los cambios coloidales y en la dispersión de los electrólitos inherentes a ellos, en el protoplasma de la neurona.

Como podrá notarse, he pasado como sobre ascuas al hablar de las teorías de la inhibición, punto sobre el cual podría escribirse muchísimo más, pero no es su conocimiento exacto el que interesa en el caso presente, sino sólo descubrir, en el

panorama de su conjunto, un hecho que sobresale por el matiz de interés de que está poseído. Desde luego impresiona, que cualquiera que sea la teoría propuesta para explicar la inhibición, siempre se le atribuyen procesos diametralmente opuestos a la excitación. De esto, es fácil concluir, que si por algún procedimiento o por alguna sustancia logramos invertir a voluntad los fenómenos, es indudable que pasaremos del uno al otro, de la inhibición a la excitación, del colapso a la vida intensa, al resurgimiento viva y elocuentemente manifestado. Esto descubre Scherrington en 1906 con la Toxina Tetánica.

En siguiente capítulo en que trato de las más indispensables generalidades acerca de la toxina tetánica, haré mención de los experimentos e investigaciones de Scherrington, así como los de Seemann y los de W. M. Bayliss.

TOXINA TETANICA

En 1890, Knud Faber demostró que el bacilo tetánico cultivado en medio líquido, secreta una toxina soluble que persiste después de la filtración en el líquido de cultivo. Esta toxina, inyectada a los animales, aun a pequeñas dosis, reproduce el cuadro típico del tétanos. Faber observó que la inyección de toxina no va inmediatamente seguida de contracciones como ocurre con la estrocnina, sino hasta después de un periodo de incubación. La ingestión de toxina es inofensiva pero su inyección intravenosa va seguida de un tétanos generalizado.

Faber considera a la toxina tetánica como a una toxoalbúmina vecina del veneno tetánico, y nota que es destruida por un calentamiento durante cinco minutos a 65 grados. En realidad, a esta temperatura no hace más que atenuarse.

Esta toxina se obtiene cultivando el bacilo tetánico en grandes balones con caldo peptonado, en los cuales se hace el vacío. Los recipientes son puestos a la estufa durante tres

semanas, luego su contenido se agita y se filtra en bujías bajo presión. La actividad de la toxina disminuye al contacto del aire. Desecada y conservada al vacío, guarda largo tiempo su actividad. Precipitada por el alcohol y después redisuelta en agua, es capaz de conservar su poder tetanizante por algún tiempo.

LOCALIZACION DE LA ACCION DE LA TOXINA AL SISTEMA NERVIOSO

Curmont y Doyon, hicieron experiencias a este respecto y concluyeron de sus trabajos, que la toxina tetánica tiene una acción electiva sobre el sistema nervioso. En sus experimentos usaron el curare, que como se sabe es un veneno muscular y vieron que impedía o hacía desaparecer la contractura tetánica, concluyendo de esto, que la toxina no tiene acción sobre el músculo, sino sobre el tejido nervioso. La sección de un nervio motor o de sus raíces medulares, hace imposible la contractura tetánica en los músculos correspondientes, así como la destrucción de los centros medulares hace que no aparezca contractura en la región correspondiente. Roger ha demostrado que la hiperexcitabilidad nerviosa provocada por la toxina tetánica, trae consigo el aumento de la sensibilidad a la estriénina. Sus investigaciones establecen que la toxina provoca una hiperexcitabilidad en el punto de inoculación y aumenta, aunque en menor grado, la sensibilidad en el resto del eje medular. Sin embargo, contrariamente a lo que se podría creer, las inyecciones de estriénina a dosis no mortales, no ejercen influencia notable en la marcha del tétanos.

MODO DE ACCION DE LA TOXINA TETANICA SOBRE EL TEJIDO NERVIOSO

Existen dos teorías para explicar el modo de acción de la tóxima tetánica sobre el tejido nervioso, basadas, la primera en los experimentos de Wassermann y Takaki, y la segunda sobre los trabajos de Curmont y Doyon.

La primera teoría explica los fenómenos por una simple acción física de adherencia, sin combinación ni transformación de la toxina en contacto con la celdilla nerviosa. La segunda teoría explica la acción de la toxina por una combinación de ésta con el tejido nervioso, de la cual resultaría una sustancia ya de por sí capaz de producir las contracturas. El tiempo de incubación sería el empleado en la elaboración de esa sustancia.

La toxina tetánica tiene la propiedad de invertir el reflejo de inhibición en reflejo de excitación, según se desprende de las investigaciones de Scherrington. Este autor, encontró que a pesar de que al estado normal, la terminación inhibidora de un arco reflejo, no puede producir otra cosa que inhibición, a pesar de las variaciones del estimulante, y que las terminaciones nerviosas de excitación, otra cosa que excitación, encontró que bajo la influencia de la toxina tetánica, la excitación del cabo central del nervio ciático, que normalmente produce la inhibición de los músculos extensores de la pata del perro, se tornaba en reflejo de excitación, produciendo la contracción de aquel grupo muscular. Cosa parecida descubre William Madoe Bayliss en el caso de la inhibición de los centros vasoconstrictores por el nervio depresor, y dos años después Seemann en los reflejos respiratorios.

Por una cuidadosa graduación de la dosis se puede obtener, según enseña Bayliss, no un reemplazamiento de la inhibición por la excitación, sino únicamente una disminución en el efecto de la primera. De paso señalaré que el Cloroformo produce precisamente el efecto contrario de la toxina tetánica, es decir, invierte el estado de excitación, en reflejo de inhibición, de lo cual se comprende fácilmente el peligro extra-

ordinario que existe al suministrar una anestesia con esa droga, a los individuos en estado de Choque, explicándose así la frecuencia con que esta clase de enfermos sucumben en la mesa de operaciones.

Conociendo la propiedad tan curiosa, a la par que interesante, que tiene la toxina tetánica, de transformar el reflejo de inhibición en reflejo de excitación, y convencido que en la patogenia del Choque Traumático domina el reflejo de inhibición en todas sus funciones, quise emprender un estudio clínico, alentado por los halagadores resultados obtenidos por el Dr. Alberto León en su estudio experimental en perros, de los cuales concluye que la toxina tetánica disipa el Choque Traumático experimental en el perro de 12 Kgs. aproximadamente, a la dosis de una a cuatro dosis mínimas mortales, tornándolo en un estado de excitación más o menos variable pero siempre proporcional a la cantidad de toxina empleada; que los accidentes que se pueden presentar, signos de la acción tóxica, son fácilmente disipados por medio del suero antitetánico. En pocas palabras, dice que la toxina tetánica parece constituir el tratamiento específico del Choque experimental, y que esta exenta de peligros su aplicación.

Desde luego, no se aplica la toxina pura; la solución que ha de emplearse se prepara poniendo 1 c. c. de toxina tetánica que contiene 1,000 Unidades Mínimas Mortales, en 1,000 c. c. de suero fisiológico, solución denominada "Suero Tetanizado". Cada centímetro cúbico de este suero contiene pues exactamente una Unidad Mínima Mortal. A fin de conservarlo siempre activo, debe mantenerse en lugar fresco y no debe ser usado cuando ha pasado más de un mes de su preparación. Teniendo en cuenta la proporción que guardan las dosis de toxina tetánica empleadas en los perros, usados en sus experimentos por el Dr. León, con el peso de estos, he usado para el hombre una dosis mínima mortal por cada diez kilos de peso, como punto de partida para el estudio clínico, pudiendo duplicar la dosis sin peligro alguno, según la intensidad del Choque.

III PARTE

CASOS CLINICOS

En todos los casos clínicos observados y con objeto de hacer un estudio lo más completo posible, he anotado antes y después de la aplicación del suero tetanizado, los caracteres del pulso de la tensión arterial, de la respiración, de la temperatura, los reflejos oculares, etc., siendo la tensión arterial controlada durante todo el tiempo de la intervención quirúrgica en los casos en que fué necesario operar.

CASO NUM. 1

J. C., del sexo masculino, de 32 años de edad aproximadamente. Al querer subir a un tren en marcha, resbalan sus pies y cae en la vía siendo machacados sus dos miembros inferiores por las ruedas del vehículo. Es transportado luego al Puesto de Socorros. Allí observamos que la hemorragia ha sido nula, pues el machacamiento de los vasos ha hecho, de por sí, la hemostasis. El estado de Choque es patente. Su cara está pálida, los ojos hundidos con las pupilas casi insensibles a la luz. Tiene 130 pulsaciones por minuto, de carácter filiforme y se constata al oscilómetro una tensión arterial de Mx. 8.5 y Mn. 5. Se le cuentan hasta 32 respiraciones por minuto muy superficiales e irregulares. Tiene 35.9 grados de temperatura axilar.

El estado de sus miembros inferiores indica la amputación circular de muslo en un lado y la de la pierna en el otro.

Se le inyectan por vía subcutánea, previamente a la operación, 6 c. c. de suero tetanizado, es decir, 6 unidades mínimas mortales de toxina tetánica, y se le transporta luego a la mesa de operaciones de la sala de cirugía mayor. Pasados

unos veinte minutos aproximadamente, el estado de Choque empieza a disiparse, haciéndose por momentos, patente la reanimación general del enfermo, el cual entra en un ligero estado de excitación.

Se le toma en ese momento el pulso y se encuentra con una frecuencia de 90 p. m. y de energía normal; las respiraciones bajan a 23 p. m. y son profundas; su tensión arterial mejora a las cifras de 10.5 de Mx. y 6.5 de Mn.; su temperatura es de 36.3 y su mirada viva. No puede pensarse ya en el más leve choque. Se interviene entonces verificando simultáneamente y bajo la narcosis con éter, las dos amputaciones, y a pesar del traumatismo quirúrgico el enfermo no vuelve a presentar estado de Choque postoperatorio.

La tensión arterial durante la operación fué como sigue: baja de 10.5 a 9 cuando se inicia la anestesia, y cuando esta es completa, sube hasta alcanzar la cifra de 11 donde se mantiene durante toda la operación.

CASO NUM. 2

A. L., de 25 años de edad, trabajador del Ferrocarril.

Al ir cargando un pesado riel de acero ayudado por otros compañeros, resbala y le cae el riel sobre el miembro inferior izquierdo machacándole el pie y el tercio inferior de la pierna. Es conducido al Puesto de Socorros en un estado de Choque intensísimo, no pudiendo ni siquiera articular palabra. Su pulso es de 125 p. m. extremadamente débil; tiene 7.9 de tensión máxima y se le cuentan 29 respiraciones de carácter sumamente irregular y superficial.

Antes de practicar la amputación Montes de Oca, pues el estado de su miembro inferior así lo requiere, se le inyectan 7 c. c. de suero tetanizado por vía subcutánea. A los treinta minutos el estado de su pulso mejora a 100 p. m., su tensión sube a 9.7, pero el estado de sopor no desaparece. Nuevamente se le inyectan 5 c. c. de suero tetanizado, ahora por vía endovenosa, y a los veinte minutos después el estado de

mejoría es franco, pues el pulso baja a 90, la tensión máxima es de 11, y la respiración es profunda con una frecuencia de 20 movimientos por minuto. El enfermo entonces, aunque todavía con un ligero grado de obnubilación mental, nos relata su accidente, y como al cuarto de hora después, el estado de sopor desaparece por completo, disipándose enteramente todos los síntomas de Choque.

Se interviene entonces bajo anestesia general con Balsoformo, siendo controlada la tensión arterial la cual baja a 9 al principio de la narcosis para alcanzar 11.5 al final de la operación, cifra en la cual se mantiene durante los tres días que permanece encamado en el Puesto de Socorros. El lesionado no vuelve a presentar, ni aun después de la intervención el más leve síntoma de Choque.

CASO NUM. 3

J. C., de 29 años de edad, fué alcanzado por una máquina de patio en la estación de Nonoale, siendo conducido después al Puesto de Socorros con las siguientes lesiones: Machacamiento del miembro inferior derecho hasta el tercio superior del muslo. La hemorragia es casi nula; el estado de Choque es intenso. Existe completa indiferencia para con todo lo que le rodea, a causa de la completa obnubilación del estado mental. La tensión máxima por el procedimiento oscilométrico, fué determinada en 7.5. El pulso era tan débil que fué imposible darnos cuenta de la cantidad de pulsaciones por minuto.

Por parte del aparato respiratorio anotamos 30 respiraciones p. m., con acortamiento de los dos tiempos y la pausa más larga.

Los movimientos activos están abolidos así como la sensibilidad general, y se nota una disminución notable de los reflejos. La cara está extremadamente pálida y la frente cubierta de un sudor frío.

Le son suministradas simultaneamente 5 c. c. de suero tetanizado por vía subcutanea y 5 por vía endovenosa. Media hora después el herido comienza a reacciones pues recobra el conocimiento, su cara adquiere el tinte normal y se constata la elevación de la tensión arterial la cual llega a la cifra de 10.2 de Mx. En ese momento tiene 97 pulsaciones p. m., siendo además su pulso regular y de tensión media; se le cuentan 21 respiraciones p. m., de ritmo y amplitud normales. Momentos después la obnubilación mental es nula y puede contestar perfectamente a las preguntas que se le hacen. En una palabra, el estado de Choque ha desaparecido.

Por circunstancias especiales no es operado en el Puesto de Socorros, verificándose su traslado al Hospital Juárez, donde le es practicada una amputación circular alta de muslo, sin que el lesionado, a pesar del traumatismo de la intervención, presente ningún síntoma de Choque quirúrgico.

CASO NUM. 4

L. T., del sexo femenino, como de 45 años de edad, es presentada en el Puesto de Socorros con una lesión de 3 cms. de extensión causada por arma blanca la cual se sitúa en el límite del flanco derecho con la fosa iliaca del mismo lado, penetrando a la cavidad del vientre, con una dirección de arriba hacia abajo y de fuera a dentro.

El estado de Choque es franco; la tensión máxima se marca en 8.5 en el oscilómetro; su pulso es de 110 p. m. muy débil y ligeramente arrítmico; tiene 28 respiraciones por minuto de carácter superficial. En la piel y mucosas se observa una palidez cérea así como en la cara donde se ve además un hundimiento marcado de ambos globos oculares; sus pupilas no reaccionan a la luz. Mientras se hacen los preparativos necesarios a la intervención, le son inyectados 8 c. c. de suero tetanizado por vía subcutanea y es trasladada a la sala de operaciones. A los 35 minutos el estado de Choque desaparece y la enferma entra en un cierto grado de excitación que

nos hace imposible la toma de la tensión arterial, aplazando esto para el principio de la anestesia. Tiene 92 pulsaciones p. m., de un carácter amplio, rítmico y enérgico.

Se practica entonces bajo anestesia con Balsoformo, una laparotomía media infraumbilical como de 15 cms. de extensión encontrando 3 heridas de intestino delgado como de un centímetro de extensión cada una y un desgarró de mesenterio como de 4 centímetros.

Después de suturadas las lesiones encontradas se hace una revisión de vísceras, y después de extraído un pequeño derrame sanguíneo intraperitoneal, se cierra la pared por planos dejando una canalización con tubos en la extremidad inferior de la herida quirúrgica. La tensión arterial fué controlada durante la operación y sufrió las variaciones siguientes: baja de 11.5 a 8 cuando se inicia la narcosis para subir a 10.5 cuando es completa la anestesia. Se mantiene en esta cifra hasta el momento de meter las vísceras a la cavidad en que descende bruscamente a 8.5; después sube lentamente hasta 10 donde se mantiene hasta el final de la intervención.

Al salir de la anestesia se le cuentan 98 pulsaciones p. m., de caracteres normales y únicamente de tensión un poco baja; la respiración es profunda y se le cuentan 22 p. m. La palidez de la piel y mucosas ha desaparecido así como el hinchamiento de los globos oculares. Al día siguiente es trasladada al Hospital Juárez sin que haya vuelto a presentar ningún síntoma de estado de Choque.

CASO NUM. 5

P. B., de 43 años de edad, es trasladado al Puesto de Socorros en estado de Choque a causa de una herida punzocortante de dos centímetros de extensión situada en el flanco izquierdo, penetrante de vientre con hernia de epiplon.

Tensión Mx. 8.5 y Mn. 5. Su pulso es de 103 p. m., muy débil y filiforme; tiene 25 respiraciones p. m., muy irregulares, tomando a veces el tipo de Cheynes-Stokes. Su sensibi-

lidad general se encuentra casi abolida así como los movimientos voluntarios.

Se le inyectan por vía endovenosa 4 c. c. de suero tetanizado y a los veinte minutos el estado de Choque empieza a disiparse, siendo patente a los 45 minutos después, la reanimación general del enfermo.

Es operado con anestesia general por éter, encontrándose, como única lesión interna, una herida de dos centímetros de extensión en el intestino grueso.

La tensión arterial que había ascendido a 11 al salir del estado de Choque, sufre, durante la intervención, las mismas modificaciones que en el caso anterior, con ligeras variaciones.

El enfermo permanece dos días encamado en el Puesto de Socorros y al tercero es trasladado al Hospital Juárez, donde en 20 días es dado de alta por curación.

CASO NUM. 6

G. C., como de 40 años de edad, es llevado al Puesto de Socorros con una herida de 4 cms. de extensión en el hipocondrio izquierdo que le produce una doble penetrante de vientre y de tórax con hernia diafragmática de estómago. El estado de Choque es intensísimo. Se le aplican por vía endovenosa dos unidades mínimas mortales de toxina tetánica y cinco por vía subcutánea. En ese momento la tensión Mx. es de 9, su pulso es de 115 p. m., muy débil y la respiración es superficial y rápida. A los treinta minutos el estado de Choque se disipa, subiendo la tensión arterial 2 cms. de mercurio y bajando el pulso a 90, el cual es de caracteres normales. Durante la intervención quirúrgica a que se sujetó al enfermo y que no es del caso describir, estuve controlando la tensión, la cual, bajó de 11 a 7 al principio, para alcanzar la cifra de 10.5 cuando la anestesia fué profunda. Después de haberse mantenido en esa cifra, baja bruscamente hasta 7 al reducirse la hernia de estómago, y la traumatopnea pro-

duce el neumotorax traumático. Vuelve a subir a 10 y con ligeras oscilaciones, se mantiene a ese nivel hasta el fin de la intervención.

A los dos días es pasado al Hospital Juárez con síntomas de peritonitis aguda generalizada, que en dos días evoluciona fatalmente, muriendo a consecuencia de ella nuestro enfermo. Hay que hacer notar, sin embargo, que los síntomas de Choque no volvieron a hacer su aparición.

CASO NUM. 7

E. G., de 18 años de edad, la cual presenta al ser examinada en el Puesto Central de Socorros, dos heridas causadas por proyectil de arma de fuego, con orificios de entrada de forma circular, como de 8 m. m. de diámetro cada uno, situados ambos en el tercer espacio intercostal izquierdo, como a 5 y 7 cms. de la línea media respectivamente, penetrantes de tórax, y con orificios de salida en la cara posterior del hemitorax izquierdo, al nivel del quinto y sexto espacios intercostales, sobre la línea escapular.

La lesionada se encuentra en intenso estado de Choque, su cara presenta una palidez intensísima y la frente está cubierta de sudor escaso y frío. Su tensión Mx. es de 7 y su pulso inconstante, la temperatura axilar es de 35.6. Su respiración es estertorosa y no puede articular palabra. Le son inyectados 4 c. c. de suero tetanizado por vía intravenosa y 6 c. c. por vía subcutánea.

Se procede luego a practicar una curación antiséptica de las heridas, y media hora después la enferma recobra el conocimiento. El estado de Choque va desapareciendo, la tensión sube lentamente a 10 y el pulso se hace amplio y enérgico, con una frecuencia de 95 p. m.. La temperatura asciende un grado; su respiración es tranquila y se le cuentan 23 movimientos por minuto.

El único síntoma que persiste es una ligera ofuscación mental que desaparece al día siguiente. La enferma perma-

neces 20 días encamada en el Puesto de Socorros, después de los cuales es trasladada a su domicilio ya enteramente fuera de peligro.

CASO NUM. 8

P. M., del sexo masculino, como de 28 años de edad, es presentado en el Puesto Central de Socorros con una herida causada por proyectil de arma de fuego, con orificio de entrada de forma circular, de medio centímetro de diámetro, en el cuarto espacio intercostal derecho sobre la línea mamaria, penetrante de tórax, sin orificio de salida.

El estado de Choque es bastante fuerte, y reviste en este caso, al principio únicamente, la forma crética, la cual le dura una media hora, para sumirse después en un estado de colapso nervioso. Su tensión en este momento es de 8.5, y su pulso es de una frecuencia de 110 p. m., ligeramente arrítmico, su respiración es muy superficial y estertorosa; su temperatura es de 35.8 tomada en la axila.

Después de practicar una cura antiséptica en su lesión, le son inyectados 7 c. c. de suero tetanizado por vía subcutánea, notándose al cabo de media hora, que el estado de Choque se atenúa, reanimándose el enfermo notablemente. Su tensión Mx. sube a la cifra de 10.3 y su pulso es de una frecuencia de 95 p. m., de caracteres normales; la respiración se hace más tranquila, contándosele 22 movimientos p. m., su mirada es viva y el estado mental vuelve a tomar sus caracteres normales.

Se le traslada al Hospital Juárez, donde seis días después fallece a consecuencia de una bronconeumonía aguda, notándose, sin embargo, que el estado de Choque no vuelve a aparecer.

CASO NUM. 9

R. L., de 33 años de edad, sufre una herida por arma blanca, como de 4 cms. de extensión que se sitúa en el quinto espacio intercostal derecho sobre la línea escapular, penetrante de tórax. Es recibido en el Puesto Central de Socorros en estado de Choque intenso. La tensión Mx. se marca en 8 en el oscilómetro, su pulso es de 120, extremadamente débil e irregular, se le cuentan 28 respiraciones p. m., de carácter superficial. Una palidez extrema se observa en su piel, así como en la cara donde se nota la presencia de sudor frío. El estado mental está enteramente obnubilado, pronunciando de vez en cuando, el lesionado, palabras incoherentes.

Le son suministrados por vía endovenosa 5 c. c. de suero tetanizado, notándose a los 30 minutos que el lesionado recobra el conocimiento, pues se da cuenta dónde está, y nos relata lo que le ha sucedido. La tensión ha mejorado a la cifra de 11, y el pulso ha descendido a la cantidad de 90 p. m. La respiración se hace lenta y profunda, y la piel y mucosas recobran su tinte normal.

Después de practicada una curación antiséptica en la herida, es trasladado al Hospital Juárez, donde en 20 días y sin ninguna complicación, evoluciona hacia la curación.

CASO NUM. 10

F. S., de 23 años de edad, al atravesar imprudentemente una calle es alcanzado por un automóvil el cual lo lanza, por la fuerza del golpe, a algunos metros de distancia. Es conducido al Puesto de Socorros donde se le aprecia una contusión profunda de vientre y algunas escoriaciones dermoepidérmicas en diversas partes del cuerpo. El estado de Choque es franco, contándosele 98 pulsaciones p. m., y 27 respiraciones p. m., de carácter superficial. Su tensión Mx. tomada con el oscilómetro es de 9. La cara está pálida y la frente se cubre de un sudor pegajoso.

Se le inyectan por vía subcutánea 6 c. c. de suero tetanizado, mejorándose notablemente, al cabo de media hora, su estado general. La tensión alcanza entonces la cifra de 10.5 y el pulso mejora a la frecuencia de 80 p. m., siendo sus caracteres normales. La respiración tiene en este momento una frecuencia de 19 p. m., y es profunda y regular, y la ligera obnubilación mental que presentaba al principio, desaparece por completo. Es trasladado en buen estado general al Hospital Juárez, donde a los ocho días es dado de alta por curación, sin que los síntomas del Choque hayan vuelto a hacer su aparición.

CASO NUM. 11

C. Q., del sexo masculino, de 34 años de edad aproximadamente y de oficio cargador. Al ir cargando una pesada caja de mercancías, resbalan sus pies cayendo boca abajo y recibiendo el peso de la caja en el hemitórax izquierdo por su cara posterior. Al ser examinado en el Puesto de Socorros se advierte una contusión profunda del mismo hemitórax y fractura simple y subcutánea de las costillas 7a., 8a. y 9a. al nivel de la línea escapular. El estado de Choque es patente: la tensión Mx. es de 8.5, su pulso tiene una frecuencia de 100 p. m., y su respiración es superficial e irregular. El lesionado ha perdido el conocimiento estando abolida su sensibilidad general y gran parte de los movimientos voluntarios.

Se le inyectan por vía endovenosa 6 c. c. de suero tetanizado y al cabo de 20 minutos se nota una mejoría en el estado general del enfermo el cual recobra el conocimiento. Su tensión Mx. es entonces de 11 y su pulso y respiración adquieren sus caracteres normales. La obnubilación mental desaparece por completo y ya no puede pensarse ni por asomo en el más leve estado de Choque.

Después de practicarle la curación de urgencia de rigor es encamado en el Puesto y trasladado al día siguiente al Hospital Juárez sin que haya vuelto a presentar de nuevo ningún síntoma de Choque.

CASO NUM. 12

P. R., de 28 años de edad. Trátase en este caso de quemaduras de 2o. grado situadas en la cara externa del muslo y pierna del lado derecho, abarcando casi la totalidad del miembro superior del mismo lado y extendiéndose a parte de la cara anterior del hemitórax derecho.

El estado de Choque es manifiesto e intensísimo, a causa, sin duda alguna, de la extensión de las lesiones, encontrándose el lesionado sumamente pálido y sudoroso; la tensión Mx. ha descendido hasta la cifra de 7.7 en el oscilómetro, el pulso es filiforme e incontable y la respiración, superficial y rápida.

Después de inyectarle por vía subcutánea 8 c. c. de suero tetanizado, se le practica una curación a base de ácido tánico notándose al final de esta que el lesionado empieza a reaccionar aunque muy lentamente. En vista de la intensidad del estado de Choque le son nuevamente aplicados, ahora por vía endovenosa, 3 c. c. más de suero tetanizado, logrando al cabo de media hora, una alza de la tensión arterial a la cifra de 10, y una mejoría del pulso a la frecuencia de 90 p. m., haciéndose su respiración más lenta y profunda.

En este caso, que fué el que más lentamente evolucionó, fueron necesarias aproximadamente tres horas para la desaparición completa de los síntomas del estado de Choque.

IV PARTE

CONCLUSIONES

PRIMERA

La toxina tetánica, aplicada en la forma ya descrita, parece constituir un tratamiento etio-patogénico del Choque Traumático.

SEGUNDA

Es de aplicación sencilla y exenta de peligros.

TERCERA

Como el número de casos que presento es reducido, a los estudios posteriores que se hagan sobre este asunto, toca decir la última palabra.