

Trabajo de la Clínica Quirúrgica Infantil — Director: Prof. R. B. Yannicelli

EL SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEANA POR EDEMA CEREBRAL COMO CAUSA DE MUERTE EN EL TETANOS SOBREGUDO (*)

Dra. Elida Murguía de Roso

El tétanos es una de las pocas enfermedades que realmente no se ha beneficiado de los avances de la medicina moderna, probablemente debido a que el concepto clásico de la acción de toxina domina atribuyéndosele a su acción la causa de la muerte.

Extensas páginas se dedican por ese concepto a las dosis, vías y forma de administrar el suero antitetánico, a la descripción del cuadro clínico, se busca minuciosamente la puerta de entrada y el período de incubación.

Como fruto de este enfoque, las estadísticas son muy similares.

En nuestro país donde se administra mucho suero antitetánico como preventivo las estadísticas dan una mortalidad global de 40 %, pero al desglosar las formas clínicas el tétanos sobregudo da una mortalidad de 100 %.

Nuestro trabajo se basa en 19 observaciones personales de niños cuyas edades oscilan entre 3 y 15 años (ninguno de ellos era vacunado, ni recibió suero antitetánico preventivo), y 5 recién nacidos. Total: 24 casos.

Son formas generalizadas graves. Solamente uno hace excepción, pero lo incluimos porque siendo una forma abdominal fue internado con diagnóstico peritonitis apendicular y como tal iba a ser intervenido, lo cual equivalía a una muerte segura en el post-operatorio, por la evisceración imposible de contener con suturas, en el momento de las crisis. Por lo menos eso expresa la literatura que existe al respecto. Además, tratamos 5 recién nacidos, cuya alta gravedad es bien conocida.

De estos 19 enfermos murieron 8, pero lo importante es

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 23 de mayo de 1956.

establecer que un tratamiento mejor orientado hubiera evitado la muerte de la mayoría de ellos. De los 5 recién nacidos murieron 3.

El tetánico necesita durante las 24 horas del día un cuidado permanente, tanto médico como del personal auxiliar, al menor descuido el enfermo se muere. Lo mismo ocurre si durante los múltiples accidentes que debe sortear durante su enfermedad *el médico no tiene una idea definida de lo que le está ocurriendo y lo que debe hacer.* Ese es el tributo que han pagado nuestros enfermos y como siempre es la autopsia quien hace luz sobre tan complejo problema.

La anatomía patológica muestra, al igual que la clínica, y la evolución que el enfermo de tétanos aun en su forma sobreaguda no muere por la acción tóxica propiamente dicha de la toxina. No hay daño celular. Por el contrario, una serie de síndromes inespecíficos que ella genera son los responsables de la muerte, pero si en lugar de la toxina tetánica la etiología es otra el enfermo muere lo mismo, si no se lo sabe tratar.

Clínicamente el enfermo no tiene síndromes focales de tipo neurológico, la anatomía patológica muestra lesiones difusas de tipo congestivo y edematoso, lesión esencialmente reversible por definición pero capaz de llevar a la muerte por las hernias del cerebro que condiciona, con la alta gravedad que caracteriza al enclavamiento agudo de las amígdalas cerebelosas, y el síncope bulbar terminal.

Cualquiera sea la patogenia del edema cerebral en el tetánico, lo cierto es que siendo el responsable de la muerte todos los esfuerzos deben dirigirse a evitarlo dentro de lo posible, y a tratarlo intensamente una vez producido, teniendo presente que en el curso de las reacciones séricas adquiere particular gravedad y en pocas horas puede llegar al síncope bulbar.

Basta por otra parte leer los trabajos al respecto, aun los clásicos y desglosando lo que corresponde a un síndrome de deshidratación en un enfermo en asfixia y en anoxia, puede deducirse el *síndrome de edema cerebral ya descompensado*: por ej., el coma, el estado de mal convulsivo (semejante al de la eclampsia o de la nefropatía hipertensiva) la palidez cadavérica, la hipertermia, que puede llegar hasta cifras extremas, la hipertensión

arterial primero y la caída final en el momento de la decompensación, las bradicardias relativas, los latidos cardíacos fuertes, las alteraciones de la pupila signo capital que ningún autor valoriza, y por último el síncope bulbar apnea de origen central, inhibición del centro de la termogénesis y descenso brutal de la temperatura, y la muerte real al producirse el *paro cardíaco minutos u horas después del síncope respiratorio*. Minutos que son preciosos



FOTO 1. — OBS. XXIII. — N. P., 3 años, poco después de su ingreso. Obsérvese la actitud de la cabeza.

para intentar el desesperado rescate de la muerte segura si no se tiene la suerte de lograr el desenclavamiento de las amígdalas cerebelosas.

Cuando Carrillo, en el trabajo presentado al VI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, describe el *síndrome de enclavamiento agudo de las amígdalas cerebelosas en las hernias del cerebro*, nos parece asistir a la descripción de un cuadro clínico de tétanos.

Describe el cuadro clínico de los tumores que en determinado momento por un aumento brusco debido a una hemorragia o al edema producen la hernia aguda del cerebro y dice así: "...Si a ésto se agregan las alteraciones del tono conocidas con el nombre de crisis tónicas o "cerebellar fits" de Hughlings Jackson, se tendrá una idea del *cuadro clínico del enclavamiento agudo de las*

amígdalas cerebelosas. Durante las crisis tónicas (foto 1), el enfermo adopta una actitud de rigidez de descerebración. El cuerpo entero está en hiperextensión con la cabeza fuertemente dirigida hacia atrás; los miembros inferiores también en hiperextensión forzada con los pies en ligero varo equino, y en cuanto a los superiores pueden estar con el antebrazo en hiperextensión o en hiperflexión, fuertemente pronado y con la muñeca en flexión (fotos 10 y 11). Estamos de acuerdo con Ingraham y Matson — continúa Carrillo — en que el paciente está completamente obnubilado, cianótico, rígido, con dilatación de las pupilas e imposibilidad de deglutir, además de tener alteraciones del ritmo respiratorio y de la frecuencia cardíaca. El tiempo de duración de las crisis es variable y puede ocurrir que la muerte sobrevenga en algunas de ellas.”

Carrillo cree que las crisis son debidas a la compresión brutal de los centros bulbo protuberanciales en la rigidez descerebrada, por el cono de presión, a favor de una “poussée” hipertensiva aguda.

Como veremos al estudiar las historias clínicas, en la anatomía patológica no se estudiaron las hernias del cerebro, pero los caracteres máscroscópicos y el cuadro clínico, como la prueba terapéutica siguiendo tácticas diametralmente opuestas nos permiten creer si el *tétanos sobreagudo se interpreta y se trata intensamente como un edema agudo de cerebro*, los resultados finales tienen que ser muy distintos a la pavorosa estadística universal de 100 % de mortalidad.

Nuestra experiencia es poca, no lo negamos, y es por eso que deseamos divulgar este trabajo con la esperanza de que de su crítica, pudiera hacerse la luz que sirva de faro en la conducción del complejo tratamiento, y de la interpretación clínica correcta de tan cruel enfermedad.

No pretendemos que todo lo que antecede sea fiel reflejo de la patogenia real, pero lo que interesa es que el síndrome existe, que es mortal, y que puede ser tratado.

Pasaremos, pues, a lo que tiene valor: las historias clínicas.

OBSERVACION XII. — A. de L., 3 años. Ingresa el 29 de marzo de 1955.

HORA 13: Consulta porque al despertar se queja de dolor de garganta y dificultad para abrir la boca, al tomar el desayuno tiene una

amígdalas cerebelosas. Durante las crisis tónicas (foto 1), el enfermo adopta una actitud de rigidez de descerebración. El cuerpo entero está en hiperextensión con la cabeza fuertemente dirigida hacia atrás; los miembros inferiores también en hiperextensión forzada con los pies en ligero varo equino, y en cuanto a los superiores pueden estar con el antebrazo en hiperextensión o en hiperflexión, fuertemente pronado y con la muñeca en flexión (fotos 10 y 11). Estamos de acuerdo con Ingraham y Matson — continúa Carrillo — en que el paciente está completamente obnubilado, cianótico, rígido, con dilatación de las pupilas e imposibilidad de deglutir, además de tener alteraciones del ritmo respiratorio y de la frecuencia cardíaca. El tiempo de duración de las crisis es variable y puede ocurrir que la muerte sobrevenga en algunas de ellas.”

Carrillo cree que las crisis son debidas a la compresión brutal de los centros bulbo protuberanciales en la rigidez descerebrada, por el cono de presión, a favor de una “poussée” hipertensiva aguda.

Como veremos al estudiar las historias clínicas, en la anatomía patológica no se estudiaron las hernias del cerebro, pero los caracteres macroscópicos y el cuadro clínico, como la prueba terapéutica siguiendo tácticas diametralmente opuestas nos permiten creer si el *tétanos sobreagudo se interpreta y se trata intensamente como un edema agudo de cerebro*, los resultados finales tienen que ser muy distintos a la pavorosa estadística universal de 100 % de mortalidad.

Nuestra experiencia es poca, no lo negamos, y es por eso que deseamos divulgar este trabajo con la esperanza de que de su crítica, pudiera hacerse la luz que sirva de faro en la conducción del complejo tratamiento, y de la interpretación clínica correcta de tan cruel enfermedad.

No pretendemos que todo lo que antecede sea fiel reflejo de la patogenia real, pero lo que interesa es que el síndrome existe, que es mortal, y que puede ser tratado.

Pasaremos, pues, a lo que tiene valor: las historias clínicas.

OBSERVACION XII. — A. de L., 3 años. Ingresó el 29 de marzo de 1955.

HORA 13: Consulta porque al despertar se queja de dolor de garganta y dificultad para abrir la boca, al tomar el desayuno tiene una

formas generalizadas máxime cuando la puerta de entrada está en el miembro inferior.

Se coloca una cápsula de 0.10 de embutal rectal y se fija la hora 18 para ser traqueotomizado.

HORA 17: Ha pasado muy bien, no tenido crisis, no tiene contracciones, impresiona como mejor, abre la boca y se pueden observar caries dentales, persiste la rigidez de la columna, no hay hiperreflexia.

Está sin fiebre y se niega a tomar alimentos.

Se duda de la exactitud del diagnóstico, y lo seguimos observando sin sedarlo.

Pasó la noche relativamente bien, está lúcido, TR 39°, no hay rigideces ni convulsiones, con excepción de la columna cervical que está en hiperextensión, el trismus parece ser mayor.

No hay hiperreflexia, ni clonus. Dada la actual epidemia de Heine Medin, se plantea también esta enfermedad y síndrome meníngeo, aunque en primer término siempre, tétanos.

Hacia el mediodía la hipertonía de los músculos del dorso aumenta, con tendencia al opistótonos. TR 40°.

HORA 17: Ha comenzado con convulsiones de corta duración, pero frecuentes, TR 40° ½. Se comienza H.A. por vía I.V. con suero glucofisiológico 500 c.c. Largactil 75 mg., fenergán 75 mg., demerol 50 mg. (foto 2).

Control de hibernación: Al comienzo lúcido, se excita fácilmente y responde con crisis de corta duración, sin cianosis, pulso 160', TR 40° ½, respiración irregular entrecortada por las crisis, 48', pupilas en miosis, latidos cardíacos buenos.

HORA 17 y 10: Somnoliento, ha tenido una pequeña convulsión con los miembros en hiperextensión y opistótonos, latidos buenos, pulso 160', TR 40°, respiraciones regulares 36', miosis.

HORA 17 y 25: Duerme.

HORA 17 y 30: Pequeña crisis que dura 2'', pulso 135', TR 39° 3/10, respiración 28'.

HORA 18: Duerme, pulso 132', TR 40° 2/10.

Traqueotomía: Dra. M. de Roso. Dr. Barani.

Marzo 31: Pasó la noche durmiendo, con algunas crisis convulsivas cortas y a veces repetidas, pulso entre 100' y 160', TR 38° ½, latidos fuertes, respiraciones 32', hasta la hora 5. La venoclisis se sacó después de pasar 100 c.c. A la hora 1 se le dio: L 1 comp.; F 1 comp.; elixir embutal 3 c.c.; luminal 0.05.

HORA 7: Crisis frecuentes y espasmos prolongados del diafragma en el curso de las crisis generalizadas. En esta eventualidad preferimos la inhalación de oxígeno porque el resucitador* provoca nuevas excitaciones, a él es preferible recurrir cuando la apnea es aislada, el exígeno mejora la asfixia entre tanto se trata la causa que desencadena la convulsión. TR 40° ½, pulso 180' débil, respiraciones 40' muy irregulares.

Se indica digaleno 1 amp. IM, L 5 gotas; F 1 comp.; Luminal 0.05; embutal 0.05, con lo cual se calma hasta la hora 10; el pulso está mejor,

1^o TR 39°. Se coloca un cocktail lítico con las mismas dosis de líticos en 1.000 c.c. de suero gluco fisiológico.

Las crisis nocturnas fueron debidas en parte a la obstrucción de la vía canalicular, extrayéndose tapones mucosos y algunos coágulos.

HORA 12: Descansó, pero se intercalaron algunas crisis violentas de corta duración; se mantiene la sedación regulando el gotero de la venoclisis.

HORA 18: Niño en coma, pasaron 750 c.c. de la venoclisis, no tiene reflejo corneano, TR. 37° 8/10, tiene gran cantidad de secreciones espesas que se aspiran, con lo cual se alivia, pero la gran sensibilidad de la mucosa traqueal condiciona en esos instantes nuevas crisis.

El niño continúa extremadamente grave y sólo mediante grandes esfuerzos es posible rescatarlo de la muerte en infinidad de veces; se plantea un gran problema diagnóstico por tratarse de un coma convulsivo, y donde la etiología del coma se atribuye a los sedantes, lo cual plantea grandes dificultades terapéuticas, porque la insuficiente sedación hace que por estímulos insignificantes tenga crisis convulsivas casi inagotables.

Abril 1^o: Sumamente grave, labios pálidos, taquicardia, con ritmo a tres tiempos, 100 pulsaciones por minuto.

Continúa con gran cantidad de secreciones que obligan a aspirarlo. Transfusión 300 c.c., digaleno 2 ampollas diarias, esparteína 0.02.

Se seda con pequeñas dosis.

Abril 2: Sigue muy grave, en coma, no tiene reflejo corneano, convulsiones generalizadas violentas a oscilaciones finas, asemejándose al vuelo del picaflor, apoyado en la cama nada más que los pies y la cabeza.

Hace retención de orina que obliga a sondarlo; como se piensa que la causa del coma sea medicamentosa, se reduce al mínimo la sedación, que es insuficiente. En repetidas oportunidades se coloca en el resucitador.

TR 40° ½, se coloca carpa refrigerada, y baja a 37°.

Abril 4: Está más tranquilo, sigue en coma; en la tarde de ayer, dado el número de crisis y la cianosis, se hace una radiografía, ya que una broncoaspiración puede costarle la vida. Los campos pulmonares son claros.

HORA 12: Bruscamente deja de respirar y queda con intensa cianosis. Con el resucitador se mejora la cianosis; se atribuye la apnea a una inhibición del centro respiratorio (coma medicamentoso?) ya que no existe espasmo del diafragma y las vías están permeables. Los latidos cardíacos son excelentes, regulares, fuertes, sin taquicardia, en una palabra, revelando al máximo un diagnóstico que sólo leímos en la mesa de autopsia.

Durante 5 horas el niño continúa sin respirar, mantenido en el resucitador, y buscando por todos los medios: coramina, lobelina, etc., y por distintas vías hasta la intracardiaca en dos oportunidades, de excitar ese centro respiratorio inhibido, según creímos, por algún exceso medicamentoso.

Después de 5 horas el corazón tuvo varios paros, momentáneos, y

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

definitivamente dejó de latir, manteniendo hasta el final sus tonos vigorosos.

El niño fallece al iniciar el 6º día de enfermedad.

AUTOPSIA: (Dr. Aguiar).

Causa de muerte: inhibición bulbar del centro respiratorio?



FOTOS 3 y 4.
OBS. XII. — A. de L., 3 años. Fotografías del cerebro. (Ver protocolo de autopsia, página ..). Peso del cerebro 1 kg. 600. (Peso del adulto 1 kg. 1 0).

Sistema nervioso: Gran edema difuso de todo el cerebro, con líquido colectado en meninges, desplazable con el dedo. Edema de la base. **Peso: 1 k. 600.**

Respiratorio: Traqueotomía. Vía tráqueo brónquica completamente libre.

Escaso exudado muco hemático en tráquea. Pulmones pálidos con poco aire y banda posterior de congestión de hipostasis.

Circulatorio: Corazón y grandes vasos: s/p. **Miocardio tónico.**

Digestivo: Hígado degenerativo difuso con grandes manchas de degeneración grasosa focales.

Bazo duro, con hiperplasia folicular linfoide marcada.

Aparato urinario: Congestión renal bilateral marcada.

EXAMEN MICROSCOPICO:

Cerebro: Para su estudio se tomaron diversos fragmentos siguiendo la técnica de estudio de cerebro cuando se busca lesiones de etiología no definida, fragmentos de distintas zonas del mismo, ocho en total, y realizándose varios cortes en cada uno. El primer hecho anatómico a resaltar es **que no existen lesiones focales**; todos los cortes examinados muestran alteraciones similares aunque con variaciones de grado.

La lesión dominante (muy bien apreciada en la macroscopía) es el **edema cerebral difuso**, muy acentuado, con disociación de fibras y elementos en distintas zonas. Junto a él se reconoce en algunas zonas, un aumento de la densidad celular a expensas de células redondas pequeñas que se disponen irregularmente, sin seguir una topografía definida dentro de las estructuras cerebrales.

No hay signos inflamatorios. Meninges intactas.

No se reconocen lesiones degenerativas.

EN SUMA: Gran edema cerebral difuso que se acompaña de densificación redonda celular en zonas sin focos de desmielinización (con técnicas habituales) y sin signos inflamatorios.

Fue pues, en la mesa de autopsia, donde recién se inició la correcta interpretación del cuadro clínico, el coma, las convulsiones incontroladas, el síncope bulbar.

Y es a partir de este momento que tratamos por todos los medios de ir a despistar el edema cerebral y a tratar de determinar su participación cuando el tétanos en su evolución adopta una forma sobreaguda.

Este enfermo correspondía a la Obs. XII de nuestros casos, y es el primero en el cual la autopsia demostró en su forma pura el edema cerebral.

Este ya había sido observado en otras dos autopsias de enfermos cuyo cuadro clínico era respiratorio y existía una obstrucción total de las vías aéreas por secreciones. Más adelante volveremos sobre ellos.

OBSERVACION XV. — Tenemos muy poca referencia, pero su valor es grande porque demuestra que si como se ve comúnmente el edema cerebral, adquiere real gravedad en el período que corresponde a las manifestaciones séricas, puede a veces ser precoz.

Este niño recibía inyecciones de calcio a raíz de un estado respiratorio. Al parecer una inyección practicada 4 días antes se infectó, y el niño presentaba un absceso en la región glútea izquierda.

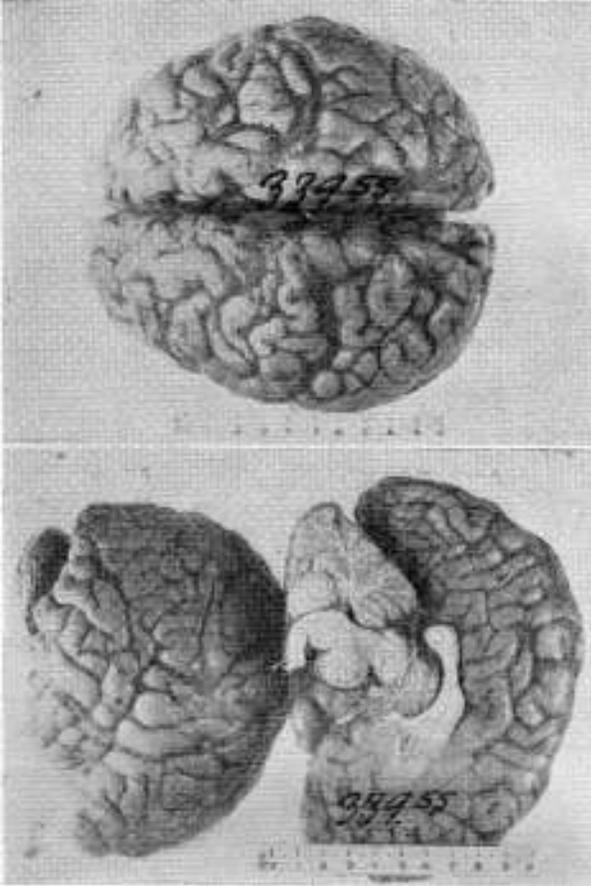
Lo vimos de noche; su pronóstico era grave por la rápida generalización, y las crisis de cianosis. Esa misma noche fue traqueotomizado.

A la mañana siguiente a la hora 8, bruscamente tuvo un síncope respiratorio; los latidos cardíacos duraron unos 10' y luego de paros sucesivos dejó de latir.

Autopsia: (Dr. Jorge C. Pradines).

Sistema Nervioso: Abierto el cráneo no se comprueba en las envolturas nada más que un discreto estado congestivo vascular.

El cerebro se presenta con acentuado edema difuso que se pone de manifiesto entre las circunvoluciones; a nivel de pedúnculos, cerebelo y bulbo no se comprueban otras lesiones. (Fotos 5 y 6).



FOTOS 5 y 6. — OBS. XV. — H. F. Foto de cerebro, única documentación que poseemos de este enfermo que falleció antes de las 24 hs. de su ingreso. El cerebro presenta acentuado edema difuso que se pone de manifiesto entre las circunvoluciones, a nivel de los pedúnculos y el bulbo.

Aparato Respiratorio: Orificio de traqueotomía con tráquea y bronquios principales sin secreciones, ni obstruidos. Pulmones macroscópicamente normales en los que sólo hay discreta congestión post-mortem en los sitios declives. En los cortes realizados tampoco se observan lesiones. Pleuras de aspecto normal.

Aparato Circulatorio: Corazón y grandes vasos macroscópicamente de aspecto normal.

Aparato Digestivo: Tractus esófago - gastro - intestinal sin lesiones.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Hígado de tamaño y peso normal aunque de color francamente pálido como corresponde a los estados de degeneración grasa.

Aparato Urinario: Congestión renal bilateral.

Organos Genitales: Nada a destacar.

Organos Endocrinos: Tiroides y suprarrenales de aspecto normal.

Organos Hematopoyéticos: Bazo francamente aumentado de tamaño con su consistencia disminuída.

Organos de la locomoción: Nada de destacar.

Piel y anexos: A nivel de la región glútea izquierda existe tumefacción rojiza que se incinde dejando salir pus. Se recoge este pus para examen bacteriológico lo mismo que un fragmento de tejido.

EN SUMA: Causa de muerte en estudio, aunque se piensa que uno de los factores que pueden haberla desencadenado fue el edema encefálico con una probable hipertensión intracraeana.

OBSERVACION XVI. J. P., 4 años. Ingreso: octubre 26 de de 1955; fallece: octubre 31 de 1955.



FOTO 7. — OBS. VII. — J. P. Los primeros días tiene una evolución relativamente buena, al comienzo de las reacciones séricas sufre una agravación. Aunque tardíamente se sospecha clínicamente el edema cerebral, muere con un síncope respiratorio al igual que los demás y la autopsia confirma el edema cerebral.

Operado en el Servicio de Cirugía de Niños hace 15 días de una hernia inguinal derecha.

Hace dos días al caer se golpeó contra un escalón, produciéndose una pequeña herida en la parte mucosa del labio, que se encuentra tumefacto.

Ingresa con un síndrome tetánico típico, con 39° de T.R., pulso 200, cianosis moderada, 40 respiraciones por minuto.

Se plantea la posibilidad de puerta de entrada ya en la zona opera-

toria, ya en el labio, a pesar de la insignificancia de la herida. El comienzo del cuadro fue con sintomatología alta y la generalización rápida, por lo cual se hizo grave pronóstico.

Se comienza la H.A. por vía intravenosa con 150 mg. de largactil, 150 mg. de fenergán y 50 mg. de demerol en 500 c.c. de suero gluco-fisiológico; la inducción se hace sin incidentes. Se efectúa la traqueotomía y se coloca la sonda gástrica.

Los primeros días pasa relativamente bien.

Radiografía de tórax: Se comprueba una modificación en la zona paramediastinal derecha alta. Seguir evolución, porque puede tratarse de un proceso pulmonar local en evolución.

Exámenes: Orina: alb. 0 g. 10 ‰; acetona: positiva intensa; cloruros 7 g. ‰; urea en sangre 0 g. 30 ‰; reserva alcalina 59 ‰; T. de C. 8'30"; cloro globular 1,88 / cloro plasmático 2,84 coeficiente = 0,66.

Al 4º día comienza a agravarse; el estado convulsivo es grave, hay hipertermia. La PA. es de 10/8, la palidez de los labios es impresionante, se le hacen repetidos exámenes de fondo de ojo que (salvo una intensa congestión venosa en el período pre-mortem) fueron normales. **Aún en este enfermo no se apreció el papel importante de la pupila porque el oculista hacía colocar midriáticos y este valioso síntoma se perdía.**

Se repite la radiografía de tórax el día 29, no observándose sombras de atelectasia pulmonar.

El día 30 entra en estado convulsivo subintrante y se hiberna nuevamente por vía venosa con lo cual el síndrome mejora; se hace sorbitol I.V.

Se suspende el cocktail lítico porque su control debe ser estricto, y el niño había mejorado.

Por la tarde hace un cuadro similar a los anteriores y fallece.

La autopsia fue hecha por el médico forense (Dr. Mérola) y en ella sólo encuentra un **marcado edema cerebral, con gran congestión venosa.**

OBSERVACION XVII. — M. T., 6 años. Ingreso: noviembre 17 de 1955.

Enviada de Paso de los Toros con diagnóstico de tétanos.

Su enfermedad comenzó hace dos días con fiebre, decaimiento y dificultad para abrir la boca, disfagia (sólo toma líquidos), dolores y rigideces musculares. Desde ayer no puede caminar.

Presenta múltiples lesiones y erosiones en la planta de los pies como suelen verse en los niños que andan descalzos.

Al examen está lúcida; TR. 38º ½. Facies tetánico típico, trismus marcado. Rigidez y dolor a la movilización, Hiperreflexia.

Pronóstico grave por la rápida generalización.

H.A. por vía intravenosa; largactil 150 mg., fenergán 150 mg., demerol 100 mg. en 500 c.c. de suero gluco-fisiológico.

Traqueotomía (Dra. Murguía de Roso).

Se coloca la sonda gástrica y se procede como es habitual a emplear la vía digestiva para la hidratación y medicación.

Dos síntomas nos dan el alerta en el momento del ingreso: la hipertensión arterial y la midriasis bilateral con débil reflejo foto-motor.

Fuera de las crisis la P.A. era de 14/9.

Durante toda la evolución el control de estos dos síntomas fue riguroso; la presión llegó hasta 15 de Mx., los empujes térmicos hasta 41° ½, la midriasis se acentuaba durante las crisis de edema. El fondo

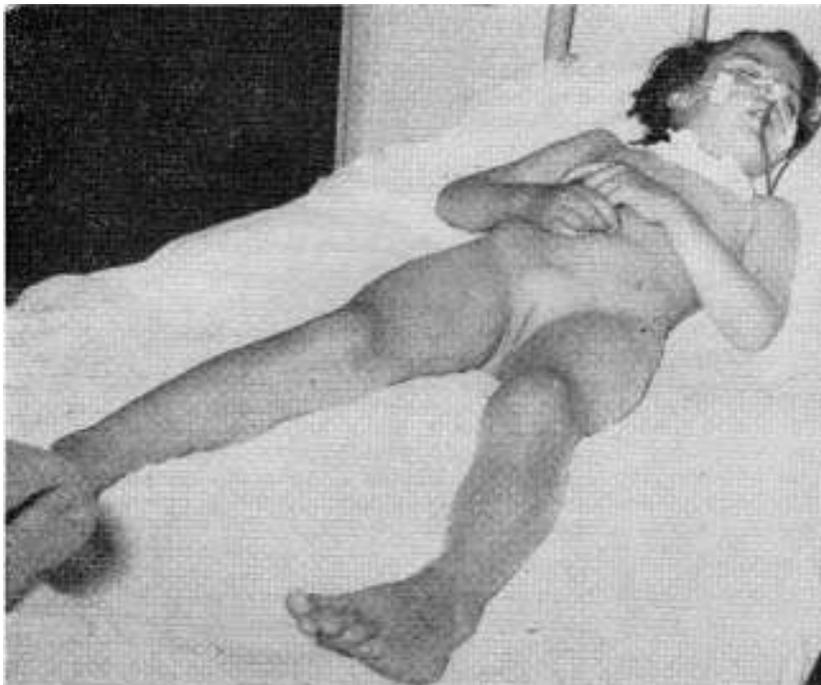


FOTO 8. — OBS. XVII. — M. T., 5 años. Forma sobreaguda, edema cerebral, hernias del cerebro, diagnóstico precoz. CURACION: Los síntomas fundamentales de la hipertensión intracraneana son: hipertensión arterial, hipertermia, convulsiones repetidas, midriasis, uni o bilateral, simétrica o no, paresia o abolición del reflejo fotomotor. Coma, convulsión, hipertermia, pupila parálitica en midriasis, caída de la presión arterial, síndromes respiratorios anormales y por último síncope bulbar primero respiratorio y luego cardíaco, minutos u horas después del anterior; he aquí la **evolución del síndrome** si no logramos hacer retroceder el edema.

de ojo, siempre normal, fue seguido con exámenes frecuentes de la Dra. Massera, Pte. Mesías y el Dr. Ferrer.

El tratamiento fue hecho con régimen hipoclorurado, diamox ¼ comp. dos veces diarias, sorbitol Iv, Sulfato de magnesia Im y en enemas, meticorten. ½ comp. 3 veces al día.

La sedación como en la cura del sueño que se hace habitualmente con largactil, fenergán y barbitúricos (foto 8).

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

La refrigeración con vendajes fríos y antitérmicos. Se administró vitaminas, caseinato, factores lipotrópicos y las directivas del tratamiento fueron las de rutina.

Después de 10 días se inició la mejoría definitiva.

EXAMENES (Nov. 19): Urea 0g.42; Hematocrito 40 %; Proteínas 58 gr.; Gr. 4.000.000; Hb. 72 %; VG 0.90; GB 7.600; PN 83 %; E 1 %; M 3 %; L 13 %.



FOTO 9. — OBS. XVII. —
M. T. Forma sobreaguda.
Recordar: TETANOS SOB-
REAGUDOS ES IGUAL
A EDEMA CEREBRAL
AGUDO, NO A ACCION
TOXICA DE LA TOXINA.

Nov. 21: Urea 0g.20; Orina: Alb. indicios; acetona positiva; cloruros 4g.; urea 24 gr.; Reserva alcalina 36 % (Normal para niños entre 60 y 40 volúmenes %); T. de C. 5'; T. de S. 2''.

Nov. 22: Orina: Alb. 0.05; acetona positiva; cloruros 1g.50; urea 22g.; Cloro globular 1g.42; Cloro plasmático 2g.95; Índice eritro-plasmático 0.48.

Nov. 27: Ex. orina glucosa 9g.99; cloruros 1g.63; Densidad 1.012.

Nov. 28: Orina: elementos anormales: no contiene; urea 8g.60; cloruros 2g.80.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Nov. 29: Orina: Cloruros 3g.50; Reserva alcalina 24 vol. %.

Dic. 1º: Reserva alcalina 23 vol. %; Orina: cloruros 5g.50; GR 3.800.000; Hb 74 %; VG 0.98; GB 10.300; PN 88 %; M 3 %. L 9 %.

Dic. 3: Urea 0g.42; Glicemia 1g.20; Reserva alcalina 26 vol. %; Orina: acetona positiva cloruros 2g.

Dic. 14: Reserva alcalina 37 vol. %; Orina: elementos anormales: no contiene; cloruros 3g.

Electrocardiograma: Normal.

RADIOGRAFÍAS: Tórax (Nov. 20): Opacidad sobre la porción paramediastinal alta del lóbulo superior der.

Nov. 30: La lesión focal del examen anterior se ha extendido. Cráneo: Osificado con algunas impresiones.

Alta el 22 de diciembre, debe concurrir a fisioterapia. (Foto 9).

OBS. XXIII. — N. P., 3 años. Ingresa el 27 de abril de 1956.

Hora 22: Llegó hace dos horas de Minas de donde es enviado con diagnóstico de tétanos. En el examen del Servicio de Puerta se duda del diagnóstico porque en ese momento el trismus no es evidente, y no tiene crisis convulsivas.

Se piensa en un síndrome meníngeo y se le practica la punción lumbar. No se hizo raquimetría, pero no dio la impresión de ser un líquido hipertenso. L.C.R. Aspecto límpido, alb. 0.30; Pandy negativo. Nonne-Apel negativo. Cloruros 7g.25; glucosa 0g.92; Citología 5 elementos. Bact. No se ven microbios.

A raíz de la punción el cuadro se exagera, lo ve el Dr. Norbis quien confirma el primitivo diagnóstico, y solicita nuestra colaboración.

Como datos evolutivos obtenemos que desde ayer de tarde está decaído y se queja de dolor de garganta. En el día de hoy, a la hora 6, comienza con crisis de rigidez, opistótonos, dificultad para la marcha y trismus, las crisis se repitieron varias veces al parecer sin cianosis.

Consulta médico por la tarde quien le administra una inyección sedante y lo envía.

Se ignora la puerta de entrada ya que los pies son un semillero de pequeñas lesiones por tratarse de un niño que anda descalzo.

En el momento del examen la rigidez y el opistótonos son acentuados. (Ver foto 1, pág. 3).

El facies es típico, el trismus intenso y la saliva cae por las comisuras labiales, está desnutrido y muy deshidratado, la TR es de 40º.

Se traslada al Servicio de Cirugía, se le pasa una sonda gástrica y sale líquido oscuro en el que fácilmente se reconoce **sangre**.

El pronóstico es grave por la edad, la rapidez de la generalización y la hemorragia digestiva, que sólo hemos visto en los cuadros terminales, y que posiblemente responda a las lesiones agudas gástricas del síndrome general de adaptación.

Intentamos sedarlo por vía gástrica lo que le provoca un vómito que obliga a la rápida evacuación del contenido gástrico, porque el líquido que refluye a la vía respiratoria lo puso cianótico.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Se seda por vía IM con largactil, fenergán y luminal; una vez sedado se le hace un c.c. de toxoide tetánico y 60.000 u. de suero antitetánico depurado, diluido en suero glucosado con widase por vía sct.

Por tratarse de un niño pequeño no utilizamos la vía IV para la hibernación artificial, que requiere un control muy especial.

Al día siguiente está muy deshidratado, la TR es de 39°, el síndrome tetánico es completo. A la hora 11, se practica la traqueotomía, intervención sencilla que debe ser practicada en todo tétanos generalizado grave.

Como premedicación se hace 0g.40 de evipán IM y ½ ampolla de largactil. Se emplea novocaína local con unas gotas de adrenalina.

La hemorragia digestiva persiste y recurrimos a la vía venosa para hidratación utilizándose exclusivamente suero glucosado isotónico, asociado a pequeñas dosis de insulina sct. 3 veces al día.

Cada dos horas se lava el estómago con suero glucosado y bicarbonato dejándose gelal.

La sedación se prosigue con luminal, dial, largactil y fenergán, asociados al enema de cloral y al enema de sulfato de magnesia.

Se administra multivitaminas, factores lipotrópicos, MAD (metilandrosteroniol) digaleno penicilina 500.000 cada 12 hs. y estreptomycinina ½ gr. cada 12 horas.

Se hacen pequeñas transfusiones de plasma, y con el criterio de que el enfermo corre riesgo por su edema cerebral si lo hace, se controla la PA, la TR y las pupilas. La TR llegó a 39°, la presión arterial a 11 de Mx, y las pupilas en midriasis moderada pero reaccionan a luz.

Se le dan pequeñas cantidades de Diamox, aunque su absorción gástrica es dudosa.

EXAMENES: Urea 0g.65; Glicemia 1g.08; Orina: alb. 0g.20; acetona positiva mediana; cloruros 0g.23; urea 28g.82.

Abril 30: Sigue igual.

Mayo 1º: De mañana pasa igual, por la tarde se pone disneico con tiraje intercostal bajo, síndrome asmatiforme muy importante.

Se sacan las cánulas, se limpian, se aspiran algunas secreciones densas y mejora.

Se hace una placa de tórax que no muestra lesiones.

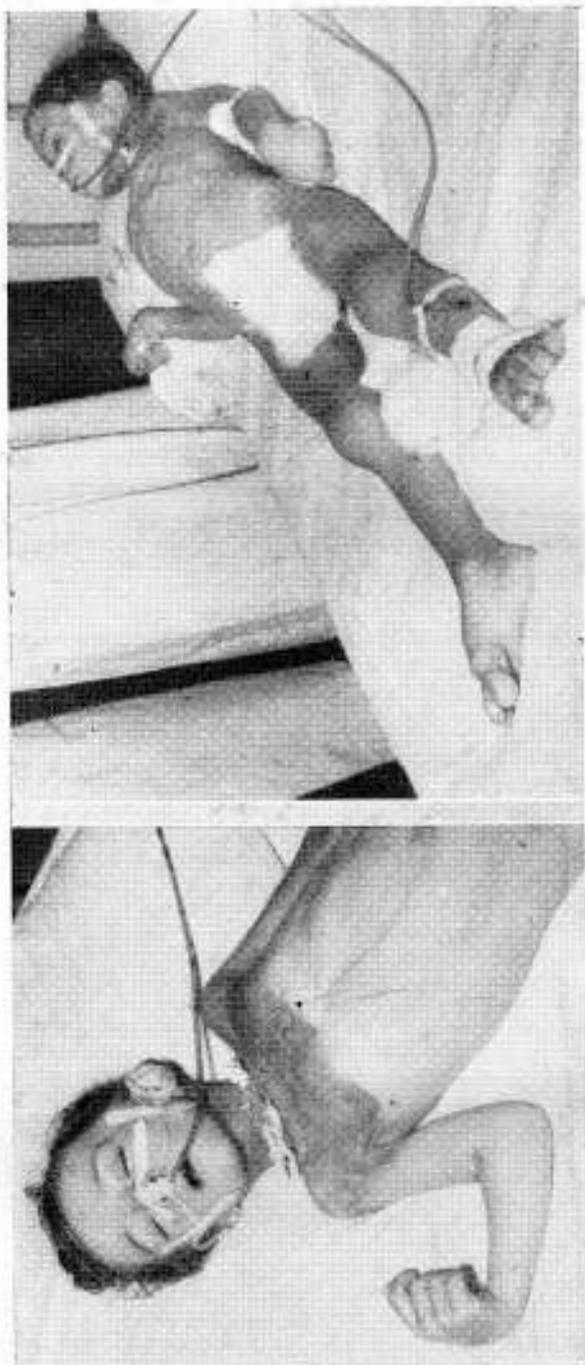
Exámenes: Urea 0g.42; orina: densidad 1.015; alb. indicios; acetona positiva; cloruros 3g.97; urea 23g.57. Muy escasos hematíes, piocitos y leucocitos, células epiteliales planas.

De noche el cuadro se intensifica, la disnea es intensa, el tiraje siempre a predominio inferior, el Dr. Yannicelli retira nuevamente las cánulas.

Resolvemos hacerle 100 mg. de diamox IV y 1 ampolla de aminofilina IM.

A la mañana siguiente está mejor (mayo 2) la reserva alcalina es de 38.5 volúmenes por ciento.

El síndrome respiratorio ha mejorado, la hemorragia digestiva per-



FOTOS 10 y 11. — OBS. XXXIII. — N. P., 2 años. Fase terminal, falleció a los 15 días de haber sufrido el síncope bulbar, por edema cerebral y hernias del cerebro con encajamiento de las amígdalas cerebelosas. El paro respiratorio duró 2 horas; el diagnóstico preciso y el tratamiento correcto permitieron sacar a este enfermo de un accidente mortal, pero las secuelas de la prolongada anoxia, la hidrocefalia testigo de su accidente cerebral no permitieron la recuperación de este enfermo que falleció con un cuadro de anemia aguda por profusas hemorragias gastro-intestinales probablemente también de origen hipotalámico. Obsérvese la actitud de los miembros superiores.

siste y la investigación de sangre en el contenido gástrico es positiva. La TR es de $37^{\circ} \frac{1}{2}$.

Mayo 3: Hasta la hora 13 pasa relativamente bien, no tiene temperatura, la midriasis es muy moderada y las pupilas reaccionan bastante bien. Llama la atención la palidez.

Exámenes: Orina: acetona positiva; cloruros 0g.00; úrea 11g.11.

Se indican 100 c.c. de aminosol.

El miembro inferior y el abdomen del lado en que se administró suero antitetánico se presenta violáceo, con erupción papulosa extensa. En el resto del cuerpo no existen manifestaciones séricas, el niño está en el 5º día de la administración de suero.

A la hora 18, **me avisan que respira mal** y como en ese instante yo salía, llegué en 10 minutos.

El cuadro era impresionante, la intensa palidez de los labios era igual a la de los otros, las pupilas inmóviles estaban dilatadas al máximo, tiene dos o tres movimientos respiratorios y entra en apnea, hay latidos cardíacos, la relajación muscular es progresiva.

No me cabe la menor duda, **es el síncope bulbar por la hernia aguda del cerebro y todos mis esfuerzos se dirigen a tratar de desenclavar las amígdalas cerebelosas.**

Rápidamente verifico que la cánula de traqueotomía está bien, por ella se efectúa la respiración artificial, por insuflación directa de oxígeno con un tubo de goma. Con unas almohadas levanto el cuerpo de modo que la cabeza quede colgando, se le inyecta 3 c.c. de diamox, 300 g. IV y 2 ampollas de sorbitol.

Los signos de muerte se acentúan, algidez, livideces cadavéricas cubren los miembros inferiores y el abdomen, la córnea opaca. Sólo hay latidos cardíacos y se prosigue la respiración artificial.

Se inyecta 1 c.c. más de diamox IV y otra ampolla de sorbitol.

A la media hora más o menos tiene algunas contracturas, de pronto un enorme globo vesical con una vejiga hipertónica nos da una esperanza, lo sondamos y se sacan 400 c.c. de orina. La vejiga estaba vacía en el momento del accidente.

Entretanto, hemos inyectado lobelina, aminofilina IM e IV, coramina y volvemos a repetirlo.

Las pupilas han disminuído algo su tamaño pero están inmóviles, lo hemos sacado de la posición colgado, las diuresis continúa, la TR es de 36° y las manchas lívidas tienden a desaparecer, la apnea es total.

Al cabo de una hora aparece alguno que otro espasmo del diafragma, y de los intercostales, que van aumentando en número hasta que al fin se instala un **síndrome de Cheyne - Stokes** con prolongadas pausas de apnea, durante las que se administra oxígeno, la TR sigue subiendo y llega a 40° , está en coma profundo, las pupilas han disminuído en su tamaño. Reaparece entonces el síndrome convulsivo, la presión arterial es de Mx. 10.

La deshidratación es importante, los ojos excavados y aunque pálido todavía el color ha mejorado. Se intenta darle plasma pero no lo tolera, se coloca suero glucosado isotónico IV, se seda con largactil, fenergán,

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

luminal y, como tarda en calmarse, se le da 0.05 de dial. **Han pasado 7 horas, de lucha ininterrumpida.** Se refrigera con envolturas frías.

A la mañana siguiente (mayo 4) el coma es profundo, ha desaparecido el ritmo de Cheyne - Stockes, está muy deshidratado, pálido, midriasis con anisocoria, pupila derecha que reacciona muy poco.

Se continúa con suero intravenoso, diamox, sorbitol, sulfato de magnesina y sedantes digaleno, aminofilina.

En el día el cuadro tiende a repetirse hipertermia hasta de 41°, empujes de midriasis, alteraciones del ritmo respiratorio, palidez, etc.

Obligados por este cuadro y su tratamiento el niño se deshidrata mucho, por la noche parece una toxicosis, se le hacen 100 de sangre y se continúa con suero, la presión arterial Mx. 5.

Mayo 5: Continúa en coma pero menos profundo, el cuadro clínico es más o menos el mismo. Exámenes: orina: elementos anormales no contiene; urea 15g.40; cloruros 0g.00.

Mayo 6: El coma es menos profundo, tiene reflejo palpebral y algunos movimientos de deglución.

Se continúa con pequeñas cantidades de sangre y se administra sorbitol o diamox cada vez que sube la fiebre, aumenta la midriasis y se atenúa el reflejo foromotor. La radiografía de tórax es normal.

Cerca del mediodía se reava nuevamente pero logramos hacerlo salir a flote. De tarde es visto por el **Dr. García Güelfi** quien además de los signos mencionados encuentra **divergencia de la pupila** (lesión de tronco cerebral). Su pronóstico es grave por lo prolongado del paro respiratorio y la posibilidad de descerebración. (Fotos 10 y 11).

Mayo 7: No salió del coma, hace frecuentes empujes de edema, del lado derecho. La hemorragia digestiva continúa.

Mayo 8: Está mejor. Dra. Massera. Pupilas de tamaño mediano que reaccionan muy mal a luz. Úlcera corneana izq., congestión ocular en relación, edema del resto de la córnea. **Fondo de ojo** nada que tenga que ver con su afección actual. Llama la atención la enorme excavación, bilateral de la pupila, pálida con vasos rechazados al lado nasal.

ELECTROENCEFALOGRAMA (Mayo 8): Dr. García Ausst. Ritmo delta irregular en toda la extensión de los hemisferios. Trazado asimétrico con bajo voltaje del lado derecho. **Alteraciones lesionales de jerarquía predominando probablemente del lado derecho.**

ELECTROCARDIOGRAMA (Mayo 9): Dr. Faral. Taquicardia sinusal de 130'. Eje eléctrico no desviado. Onda T aplanada en Avr.

Conclusiones: sufrimiento del miocardio ventricular contráctil.

El enfermo a partir de esta fecha volvió a repetir nuevamente las hematemesis y melenas hasta llegar a la intensa anemia, imposible de equilibrar con transfusiones de sangre, total o desplasmatizada.

La piel y mucosa intensamente pálidos, apenas se recoloreaba después de las transfusiones que se hacían de pequeña cantidad pero varias en el día hasta llegar a 400 ó 500 c.c. diarios. Además se usó toda clase de coagulantes locales y generales (Vit. K y C, Clauden IV, IM y por vía gástrica, etc.).

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Los exámenes de orina fueron normales, la reserva alcalina llegó a 50 % y la urea a 0g.25.

Pero el enfermo continuó en coma vigil con reflejos palpebral, de deglución, bostezo, la midriasis derecha no retrocedió y la pupila estaba inmóvil. La rigidez persistió con actitudes anormales de los miembros aún cuando sus crisis tetánicas habían desaparecido.

Las radiografías de tórax fueron normales.

Profundamente anemiado y en caquexia el enfermo falleció el 17 de mayo, 20 días después de su ingreso.

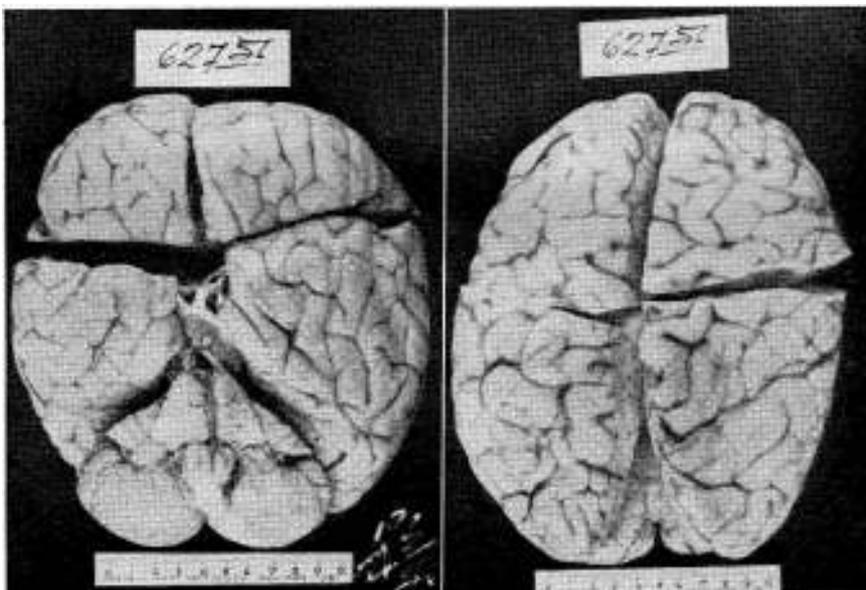


FOTO 12. — OBS. XXIII. — N. P. Fotos del cerebro. Notable edema a nivel de las circunvoluciones. Peso 1 kg. 220. Además había gran hidrocefalia interna y externa (testigo del accidente bulbar del que fue sacado en una forma excepcional).

Esta historia es muy particular, y la hemorragia digestiva presente ya en el momento del ingreso, así como la rápida generalización en pocas horas, la hipertermia y la deshidratación nos hablaban de la gravedad pronóstica, el edema cerebral tenía grandes posibilidades de manifestarse y como siempre de agravarse en el curso de las manifestaciones séricas, pero la intolerancia gástrica y el estado de su mucosa (hermatemesis) nos impidió la administración profiláctica de la terapéutica antiedema a base de diamox y meticorten, y la falta de mayor experiencia en el manejo de ellos por vía IV, en un niño chico, en cuyo examen no habíamos encontrado una sintomatología alarmante hizo que no lo hubiéramos empleado desde el principio. Pero es probable que en el curso de las reacciones

séricas el edema ya existente sufra exacerbaciones en pocas horas en la misma forma que lo hace entre otras regiones del organismo, por eso creemos que dicha terapéutica debe entrar en la medicación de rutina de todo tétanos generalizado, máxime cuando no es posible mantener una estricta vigilancia médica. Ella debe ir asociada desde luego a la medicación antihistamínica y a la rutina, que disminuye la permeabilidad capilar.

En la autopsia de este enfermo se encontraron una serie de elementos, componentes unos de una afección preexistente totalmente inadvertida hasta el momento ya que según los padres el niño nunca había sido visto



FOTO 12 bis. —
OBS. XXIII. —
N. P. CEREBRO
Corte a nivel de
los núcleos grises
de la base; obsérvese la
dilatación de los
ventrículos laterales.

por médico, por otra parte las radiografías de tórax tampoco permitían suponerlo (bronquiectasia congénita asociada a enfermedad fibroquistica del páncreas).

Por otra parte en el cerebro existen una serie de elementos que por primera vez se encuentra y que nosotros creemos que ello se debe a que como pasa en otras enfermedades al prolongar la sobrevida sobrevienen complicaciones que antes no se veían porque los enfermos se morían. Es muy posible que con el tiempo algunas formas de tétanos en las cuales el tratamiento médico no sea eficiente deban pertenecer al dominio de la neurocirugía.

AUTOPSIA (Dra. Piovano): Protocolo macroscópico.

SISTEMA NERVIOSO: Una vez abierto el cráneo se comprueba que la dura madre aparece tensa. Abierta deja salir líquido seroso en una cantidad de 250 c.c. El encéfalo presenta un aspecto difusamente edematoso con las circunvoluciones cerebrales gruesas y aplastadas. Las meninges blandas no ofrecen ninguna particularidad. Todo el encéfalo es pálido y exangüe. Peso en fresco: 1k.220.

Al corte sangra poco, los vasos están poco marcados y se produce un rezumamiento líquido. Las estructuras normales de los núcleos grises

aparecen borrosas, los ventrículos están dilatados. RESUMEN: **Edema cerebral difuso, hidrocefalia interna y externa.**

APARATO RESPIRATORIO: Pulmones: algo enfisematoso de color muy pálido excepto al lóbulo inferior del pulmón derecho que está congestivo y presenta en su superficie nódulos parenquimatosos subpleurales de unos 3 mm. de diámetro de forma redondeada. Al corte los pulmones no sangran y en el lóbulo inf. der. a nivel de los segmentos basales aparece una lesión formada por múltiples cavidades redondeadas con un contenido espeso. ¿Bronquiectasia congénita?

APARATO DIGESTIVO: Hígado de tamaño y forma normales, sangra escasamente en los cortes y es friable. Vesícula grande llena de bilis, no se comprueba ninguna malformación. **Estómago:** Forma y tamaño normales contiene restos medicamentosos mezclados con bilis; se observan pequeños focos de congestión submucosos. Duodeno s/p. Intestino delgado: alteraciones cadavéricas. Intestino grueso está lleno de sangre de color negruzco sobre todo el colon. A nivel del colon transversal hay un segmento de intestino dilatado y de pared transparente. **Páncreas:** Llama la atención por su consistencia muy firme, más evidente a nivel de la cabeza.

APARATO URINARIO: No se observan alteraciones macroscópicas de los riñones salvo la isquemia. Resto s/p.

Organos hematopoyéticos y endocrinos. Bazo s/p. Adenopatías pequeñas a nivel del mesenterio. Suprarrenales muy pequeñas y de color parduzco.

Piel, músculos y esqueleto Panículo adiposo desaparecido, hay edema del miembro inferior izq. (donde está la cánula de venoclisis). A nivel del cuello se observa un orificio de traqueotomía por donde salen secreciones muco-purulentas.

EN SUMA: Niño en caquexia, hidrocefalia interna y externa, edema encefálico, lesión pulmonar con caracteres de proceso supurado de posible origen bronquial (bronquiectasia) hemorragia de las vías digestivas. Anemia e isquemia generalizadas.

EXAMEN MACROSCOPICO DEL ENCEFALO: Estudio provisional. No se comprueban alteraciones macroscópicas a nivel de las zonas comunicantes entre los ventrículos estando el **IV** ventrículo y el ventrículo medio con caracteres normales. Sólo los laterales están dilatados.

OBS. XXIV. — M. A. C. Edad: 8 días. Ingreso: mayo 17 de 1956. Hora: 0. — Este recién nacido fue recibido por la Dra. Uteda, en su guardia. Se trata de un niño de 8 días de nacido, parto en domicilio, sin asistencia obstétrica y cuyo cordón fue ligado con hilo de coser.

Su enfermedad comenzó 32 horas antes de su ingreso. La madre nota que el niño no puede tomar el pecho porque tiene la boca apretada y no la puede abrir, ella le da pequeñas cantidades de agua y pecho por cucharitas que deglute con cierta dificultad. Durante la noche (el niño se enfermó de tarde) tiene crisis tónicas frecuentes, acompañadas de apneas y cianosis. Al día siguiente sigue igual. El médico lo ve a la hora 23 y lo envía al hospital donde llega una hora después.

El examen de la Dra. Uteda en el momento del ingreso es el siguiente:

Al quitarle las ropas sobreviene una crisis de contractura generalizada con intensa cianosis, espasmo de los músculos respiratorios, que obliga a la administración de oxígeno y a la sedación rápida con 5 mg. de largacil IM y 0.05 de luminal IM. A los 10 minutos se logra la sedación y recupera el color normal.

Ruidos cardíacos fuertes 144 p.m. Auscultación pulmonar sin ruidos sobreañegados, respiración contenida, 60 respiraciones por minuto.

El trismus ha cedido pero persiste la contractura de los miembros superiores en flexión y de los inferiores en extensión.



FOTO 13. — OBS. XXIV. — Recién nacido, no tiene trismus, cabeza en hiperextensión, sin traqueotomía durante los primeros quince días de su enfermedad.

Hora 8: Dra. M. de R. Duerme, tinte rosado de piel y mucosas, no tiene trismus, ni secreciones buco-faríngeas.

El ombligo ha caído y presenta una secreción hemorrágica.

La sonda gástrica que tiene colocada está açodada y hay que cambiarla con lo cual se despierta, llora con llanto disfónico y tiene moderada cianosis durante las crisis de contractura.

Colocada la nueva sonda gástrica se prosigue por ella, como de costumbre, la administración de alimentos, medicamentos y suero glucosado.

Como medicación sedante se emplean las gotas de largacil, el jarabe de fenergán y luminaletas (3mg. - 2mg. y 1cg. respectivamente).

Además diariamente se le dió $\frac{1}{4}$ de comprimido de diamox, dos veces diarias los primeros días y una vez los días siguientes.

La evolución de este enfermo, que hoy hace 8 días está en el Ser-

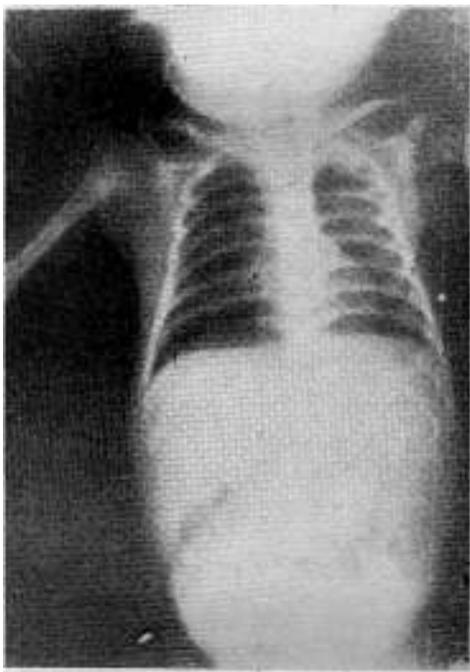
BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

vicio, se ha caracterizado por la relativa benignidad de sus manifestaciones clínicas.

Rara vez se le administra más de una vez diaria las mínimas dosis de sedantes citados, con lo cual el niño se despierta varias veces sin que la intensidad de sus crisis hayan sido como las que tuvo al ingresar o en su domicilio.

El tétanos del recién nacido se caracteriza por su particular gravedad y así comenzó este enfermo, pero su evolución, es distinta a la de los otros.

Por esta razón no fue traqueotomizado y seguimos con placas seriadas de tórax el estado de su aparato respiratorio (Rad. 1).



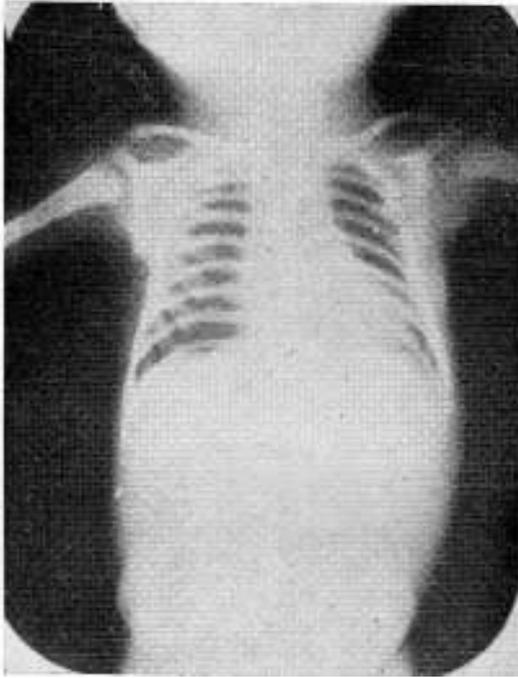
RAD. 1. — OBS. XXIV. — Radiografía de tórax normal.

El examen de orina normal, y los exámenes clínicos (en un niño que duerme, se despierta, no tiene cianosis, ni crisis convulsivas de entidad) han sido reducidos al mínimo.

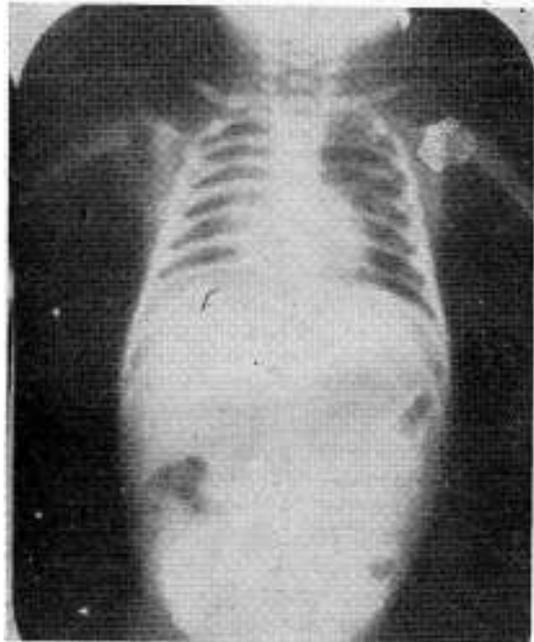
Esta evolución ¿es debida a la terapéutica antiedema que se estableció desde el ingreso? y que es eficaz porque la diuresis del niño es grande, aun cuando no se puede medir.

No podemos asegurarlo pero lo cierto es que coincidiendo con ella la evolución clínica de este enfermo es muy distinta a lo habitual y a lo que era de esperar por la forma de comienzo.

Por considerarlo de sumo interés y no dejar inconclusa una obser-



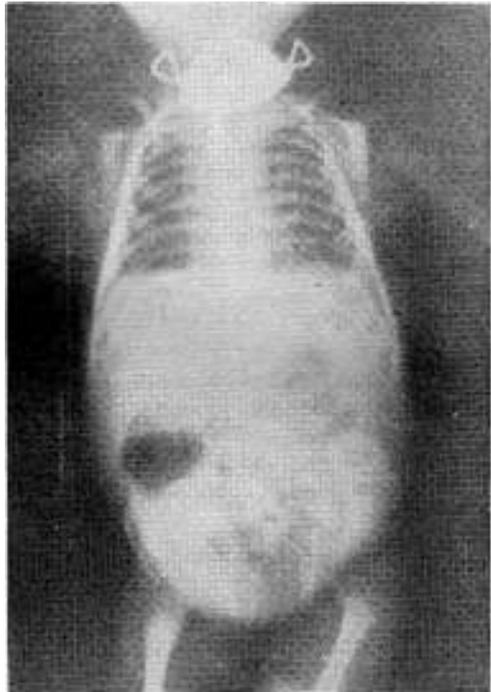
RAD. 2. — OBS. XXIV. — A los 14 días del principio de su enfermedad comienza con un alarmante síndrome laríngeo, que se atribuye a secreciones adheridas a la laringe, similares a las que se formaron en la buco-faringe. La radiografía muestra los campos pulmonares no tan claros, pero sin sombras de atelectasia. Se espera con tratamiento médico.



RAD. 3. — OBS. XXIV. 24 horas después comienzan a esbozarse sombras de atelectasia, por lo cual sabiendo que conducen a la muerte irremisiblemente, se decide la traqueotomía; van 15 días de comenzada la enfermedad.



RAD. 4. — OBS. XXIV.
La imagen de obstrucción bronquial es típica en el lóbulo sup. derecho El campo pulmonar izquierdo está borroso (secreciones canaliculares), se intensifican las medidas de fluidificación de las secreciones.



RAD. 5. — OBS. XXIV'. —
La densidad de la imagen del lóbulo superior derecho ha disminuído, pero ambos campos aparecen difusamente borrosos. Esta imagen se va atenuando hasta desaparecer en los días siguientes.
CURACION.

vación que permite sacar grandes enseñanzas, haremos una breve reseña de la evolución de este enfermo, en los días que siguieron a la presentación de este trabajo. A los 14 días de comenzada su enfermedad y en medio de una evolución muy buena, comienza con un síndrome de obstrucción laríngea, con disnea, tiraje, estridor y moderada cianosis durante el llanto. En la boca tiene algunas mucosidades desecadas y pensamos que ellas estarán también en la laringe.

La radiografía de tórax es casi normal (Rad. 2), y a pesar de la intensidad del síndrome resolvemos intensificar el tratamiento humectante y fluidificante, con controles radiográficos cada pocas horas.

24 horas después de iniciado el cuadro, la radiografía permite observar los campos pulmonares (en especial el derecho superior) borrosos y con esbozos de sombras de atelectasia (Rad. 3). En nuestra experiencia la marcha del síndrome es progresiva y fatal si no se logra la eliminación de las secreciones acumuladas; por otro lado conocemos la gravedad de la traqueotomía en el recién nacido, pero no dudamos más y la hicimos, y por ella se hizo todo el tratamiento adecuado y la aspiración.

En la evolución, radiografía N° 4, se observa la sombra de atelectasia del lóbulo superior derecho y la acentuación de la sombra paracardiaca izquierda ya esbozada en la placa anterior. Después de una intensa y prolongada terapéutica fue posible lograr la desobstrucción (radiografía N° 5) y la mejoría del enfermo.

A estas formas vamos a agregar dos nuevas observaciones: la de un enfermo de 9 años internado en el Instituto de Pediatría, hibernado por el Dr. Rivero, de cuya asistencia nos hicimos cargo al 4° día. Este enfermo no fue traqueotomizado y falleció con un cuadro de intensa cianosis, por lo cual en él creemos que la causa de muerte fue la obstrucción respiratoria.

M. A. P., 7 años.

Procedencia: Dpto. de Canelones.

Ingreso: 30 de julio de 1954 al Instituto de Pediatría.

Enfermedad actual: Comenzó el 26 con trismus. Consulta médico por eso y porque habiendo sufrido un traumatismo de discreta intensidad, tiene otorragia. El médico atribuye el trismus a la supuración crónica de dicho oído.

Hace fiebre y como a los dos días el trismus se acentúa y aparecen contracturas dolorosas generalizadas y decaimiento, vuelve a consultar.

Se diagnostica: tétanos y es enviado al Hospital de Canelones y de éste al Pereira Rossell.

Antecedentes: hace 8 días se pinchó con un clavo sucio en el pie, no siendo tratado.

No es vacunado.

En el Instituto de Pediatría, el Dr. Rivero le hace tratamiento de H.A. por venoclisis hasta el día 2° de agosto, para proseguir nosotros con la cura del sueño.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Vemos al niño un domingo de tarde, descansa y responde a las excitaciones. Tiene sonda gástrica y no está traquetomizado.

Salvo al ponerle la sonda que hizo un espasmo de la glotis no ha tenido cianosis importante.

De noche lo vemos porque notan alteración del ritmo respiratorio, tiene bradipnea con respiraciones profundas, regulares y pensamos en cuadro de acidosis. Comprobamos que orina por rebosamiento y que el globo vesical llega al ombligo, se instila novocaína en la uretra y tiene una micción importante. El examen de orina es normal, lo que atribuimos a que es orina de retención.

Se indica sueros glucosado y Hartman, y después de una hora más o menos se regulariza.

Hoy tenemos la convicción de que fue un episodio mecánico, de obstrucción canicular y quizá traqueal, porque lo vimos repetirse como calcado en otro enfermo (Obs. VI), que clínicamente tuvo repetidos síndromes de atelectasia pulmonar y de obstrucción incompleta de tráquea, murmullo vesicular apenas audible y ese mismo tipo de respiración profunda, lenta regular que desaparecía con la eliminación de los tapones mucosos.

Agosto 3: hora 2. Se da por finalizada la H.A. y se prosigue con la cura del sueño.

Media hora antes se da: embutal 0.10, gardenal 0.05 y amytal 0.05.

Hora 8: Embutal 0.10, gardenal 0.05, amytal 0.10.

El resto de la mañana lo pasa bien.

Hora 14: nos llaman con urgencia por que tiene intensa cianosis.

Cuando llegamos poco después había fallecido.

El Dr. Barani, llamado simultáneamente, llegó antes, pero no a tiempo para efectuar la traqueotomía.

Necropsia: Dr. Kvasina.

Causa inmediata de muerte: Edema cerebral; obstrucción respiratoria.

Sistema nervioso. Abier o el cerebro e comprueba que el cerebro hace hernia por el intenso edema de las meninges blandas y de la sustancia cerebral. Las circunvoluciones se encuentran aplastadas y su altura disminuía. Los cortes seriados revelan edema difuso del parénquima con moderado colapso de los ventriculos. Congestión de los pequeños vasos. Cerebelo s/p. Peso del encéfalo 1.280 gr.

Aparato respiratorio: Laringe, tráquea broncos - troncos y bronquios lobulares. Se encuentra ocupado por abundantes secreciones mucopurulentas, densas; congestión de la mucosa y moderado edema.

Pulmón derecho. Lóbulos superior dividido por curso anormal de los ácidos mayor, de dos segmentos, anterior y posterior.

Pulmón izquierdo: piqueteado hemorrágico en lóbulo póstero - infe-

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

rior, región paravertebral. Moderado enfisema bilateral. Al corte, el parénquima aparece con su estructura normal.

Aparato circulatorio. Corazón: configuración y estructura normal.

Palidez del miocardio: Aorta y pulmonares normales. Los grandes troncos venosos de la base del cuello, se encuentran ingurgitados de sangre líquida aún.

Aparato digestivo: Boca, faringe, esófago s/p. Estómago y duodeno s/p. Intestino delgado y grueso s/p. Hígado: moderada congestión, parénquima pardo-amarillento. Páncreas macroscópicamente normal.

Aparato urinario: Riñones de morfología y coloración normales; distensión de ambas pelvis, sobre todo la izquierda. Ureterhidrosis bilateral, muy marcada a izquierda.

Distensión muy marcada de la vejiga por aproximadamente 250 c.c. de orina clara. Al corte los riñones no revelan alteraciones macroscópicas.

Genitales: s/p.

Organos endocrinos: Timo 75 por 58 por 9 mm. Tiroides s/p.

Suprarrenales: de forma normal miden 48 por 36 por 3 mm. Al corte cortical conservada amarillenta, desintegración de la medular.

Organos hematopoyéticos: Bazo y ganglios s/p.

Organos de locomoción: s/p.

Piel y anexos: s/p.

OBSERVACIONES: Destacamos dentro de los hallazgos autópsicos, los siguientes: 1º) Edema cerebral; 2º) Obstrucción de las vías respiratorias altas por densas secreciones muco purulentas, sin alteración llamativa del parénquima; 3º) Retención urinaria que ha ocasionado uréterhidrosis bilateral con hidronefrosis incipiente, particularmente a izquierda; 4º) Ocupación del intestino terminal por abundantes materias endurecidas.

La otra observación corresponde a un recién nacido, en el cual el cuadro clínico predominante era el respiratorio con cianosis casi permanente que se exacerbaba en las crisis. De su autopsia, practicada por el Dr. Vignale, destacamos: Sistema nervioso: intenso edema cerebral y meníngeo. Cerebro blando congestivo. Gran congestión y enorme vasodilatación de las venas piamarianas sobre todo en su convexidad. Peso 590 grs.

Voy a mencionar solamente los demás hallazgos de la autopsia: Peritonitis, piotórax, congestión polivisceral, degeneraciones parenquimatosas, infección pulmonar y canal arterial permeable, hipertrofia del timo.

Este niño presentaba una sepsis a bacilo de Pfeiffer, que fue el que cultivó en el exudado umbilical. Debe hacerse notar que no obstante los hallazgos en el sistema nervioso no corresponde a una meningitis a bacilo de Pfeiffer. Si bien estos enfermos en su cuadro clínico no presentaban síntomas de edema cerebral o quizás sea mejor expresar que si el síndrome existía no se desglosó, — lo cual es muy difícil en estas formas tan complejas, — la participación del edema cerebral era muy importante.

CONCLUSIONES

De acuerdo a nuestra experiencia basada en 24 observaciones de formas graves de tétanos (19 niños mayores y 5 recién nacidos), los enfermos mueren fundamentalmente por dos razones: los *síndromes respiratorios de tipo obstructivo y el edema cerebral*.

La obstrucción respiratoria de la vía canalicular laringo tráqueo brónquica en enfermos *con o sin traqueotomía* es muy importante, exige una profilaxis, diagnóstico y tratamiento correctos de lo contrario el enfermo se muere en pocos minutos o en horas según la variedad de la obstrucción. Tenemos amplia documentación al respecto, pero sólo la mencionamos en esta oportunidad.

El otro gran factor de mortalidad es el edema cerebral, que en las formas sobreagudas y en el curso de las reacciones séricas adquiere caracteres impresionantes, sobre cuya patogenia no deseamos abrir opinión hasta no tener pruebas, pero en el cual los factores toxo - alérgicos deben tener un rol importante.

Este edema cerebral lleva a la constitución de las *hernias del cerebro* y a la *muerte por síncope bulbar* al producirse el *enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital*.

Ese edema debe ser el responsable de la *agravación* que sufren estos enfermos *en el curso de las reacciones séricas*, de allí que la naturaleza del terreno juegue un papel capital.

El tratamiento médico del edema cerebral debe ser hecho siempre, especialmente después del 4º día de la administración de suero, asociado a los antihistamínicos y a la rutina (disminuye la permeabilidad capilar).

Si no se puede utilizar la vía gástrica debe recurrirse a la vía intravenosa, *aún antes de la aparición del síndrome clínico*.

El síndrome de hipertensión endocraneana debe ser desglosado del resto del cuadro y sus *síntomas más importantes antes de la descompensación* son: hipertensión arterial, hipertermia que puede llegar a cifras extremas, midriasis simétrica o no con paresia o abolición del reflejo foto motor, palidez cérea, estado convulsivo de tipo eclámptico.

Más adelante se agrega el coma, la caída de la presión arte-

rial, los ritmos respiratorios anormales y por último el *síncope bulbar*: paro respiratorio, inhibición del centro de la termogénesis con caída rápida de la temperatura de sus cifras de 41° a 35°, los latidos cardíacos pueden subsistir varias horas (5 horas en uno de nuestros enfermos) y por último paro cardíaco, si no logra el desenclavamiento de las amígdalas (un caso) donde el enfermo puede quedar descerebrado por lo cual es importante evitar de llegar a estos estados terminales.

En cuanto a las hemorragias del tubo digestivo es probable que formen parte de la reacción de alarma del síndrome general de adaptación de Selye.

Es innegable que nuevas observaciones así como los resultados del tratamiento indicarán en el futuro si el tétanos no pasará al dominio de la neurocirugía.

Para terminar debo hacer público mi agradecimiento a las personas que han colaborado en la asistencia tan compleja de estos enfermos. No puedo mencionarlas a todas como serían mis deseos, por lo que tan sólo me referiré a los que más íntimamente han seguido y se han preocupado con nosotros de hacer las cosas lo mejor posible y sobretodo de aportar lo mejor de sus conocimientos a la causa del tetánico.

Por eso citaré dos nombres: la Dra. M. E. Uteda que con su gran capacidad clínica y su dedicación ha compartido con nosotros muchas horas de lucha junto al lecho de estos enfermos. La otra persona, a quien debo agradecer los conocimientos básicos del cuidado de las vías respiratorias, es el Dr. Barani, con quien hemos contado en todo momento, sobre todo al comienzo de nuestra incursión en un campo tan árido como es la asistencia del tetánico.

DISCUSION -

Dr. Palma. — Yo deseo felicitar a la Dra. Murguía por su trabajo importante, en el cual jerarquiza dos elementos de valor en la agravación de los cuadros tetánicos. El primero de ellos, el de la obstrucción de las vías aéreas y el otro, en el cual ella ha focalizado su comunicación, es el edema cerebral.

El edema cerebral es una complicación importante, producida por múltiples afecciones de naturaleza diversa.

Se origina, ya consecutivamente a afecciones propias del sistema

nervioso o ya por lesiones a distancia. Ese edema puede producir hipertensiones craneanas graves. Es difícil de controlar una vez establecido, originándose a veces reacciones en cadena que producen hernias cerebrales, de las cuales la hernia del agujero occipital, si bien es la más grave, no es la única. La hernia tentorial, en el espacio que queda entre el pedúnculo cerebral y el borde de la tienda del cerebelo y donde penetran las circunvoluciones del hipocampo y el unguis, originan graves complicaciones. Cuando ambas se suman, la agravación es enorme y la muerte es frecuente e imposible de controlar por medios médicos.

Creemos que en los tetánicos, además de la acción agresiva de la toxina que actúa sobre el sistema nervioso central, y origina por sí mismo edema, las convulsiones son otro factor importante que pueden producir edema; la hipertermia y la hipertensión que se origina por las contracciones de la musculatura del cuello producen estasis cerebral y favorecen el aumento del edema. Por ello, en los pacientes neurológicos, las convulsiones deben ser detenidas muy precozmente. En los postoperatorios de los operados de cerebro, hay que evitar al máximo toda contracción o toda convulsión porque ellas agravan el edema. Ahora, el factor alérgico se suma en el paciente tetánico, donde grandes dosis de suero antitetánico representan a menudo un nuevo factor productor de edema cerebral.

Este aporte que ha traído la Dra. Murguía con su documentación anatomo-clínica, representa un paso importante en la prevención y tratamiento de las graves complicaciones de los tetánicos, en que todo no es reacción tóxica, sino que también interviene el factor edema. En ese sentido creemos que más que terapéutica del edema constituido es muy importante la terapéutica preventiva del edema. El edema cerebral es difícilísimo de retroceder una vez que se ha instalado. Por ello es útil establecer precozmente la terapéutica preventiva de la alergia, de la hipertermia y de las contracciones musculares, mediante las drogas que disminuyen el tono muscular.

Es el comentario que quería hacer a la interesante comunicación de la Dra. Murguía.

Dr. Etchegorry. — Me alegro de haber oído esta interesante comunicación de la Dra. Murguía; hay que felicitarla por haberla traído a la Sociedad de Cirugía. Demuestra de una manera científica y acabada que ese empirismo que hasta ahora reinaba en ciertos Servicios que se ocupan de esta enfermedad, respecto a la agravación del tétanos, a medida que se le daban dosis de suero anti-tetánico, tenía su razón de ser y no era un simple sueño de las nurses, porque al producirse los fenómenos de serismo aumentaba el edema cerebral y los enfermos se ponían peor. Pero además el interesante trabajo demuestra otra cosa, como lo ha señalado muy bien Palma: que si bien la toxemia del tétano desempeña un papel fundamental, también hay otros elementos que son los que precipitan la muerte. En ese sentido Barani ha insistido aquí con el cuadro pulmonar y si yo me he opuesto a su tesis era porque exageraba

la nota y quería reunir todo dentro del mismo figurín, si se me permite la expresión. Actualmente Barani está en buen terreno y creo obtendrá excelentes resultados.

Me felicito de que este trabajo vea la luz en el Uruguay, porque me he enterado de que en la Ac. de C. de París ha sido objeto de una discusión muy violenta, entre algunos de sus miembros. Como ignoraba el texto, era justo que aquí se conociera la composición de esa "piedra de escándalo".

Dr. Suárez Meléndez. — Esta comunicación de la Dra. Murguía es rica en sugerencias para otros capítulos de la Patología. No tengo experiencia en tetánicos, los pocos que he visto he concurrido a presenciarlos, en su asistencia, en otros servicios.

Tengo experiencia en el tratamiento de quemados y actualmente tengo el concepto de que muchos quemados mueren repentinamente a causa de edema cerebral. Como demostración anatómica vamos a presentar en algún momento, una observación del Servicio del Profesor Stajano, del año pasado, de un enfermo que murió repentinamente cuando no era de esperar, en el curso de una curación y que, ante la sorpresa de esa muerte repentina, se recabó el protocolo de autopsia, realizada por el Profesor Ferreira Berruti, comprobando intenso edema cerebral que no era producido en el curso de la curación sino que lo atribuyó el Profesor Ferreira Berruti a varios días de evolución, y que en el curso de esa curación se agravó en el momento del desplazamiento. Habrá sido por un mecanismo que hace recordar al muy conocido, de las hernias cerebrales. El enfermo murió repentinamente, el accidente no fue imputable a la anestesia sino a los fenómenos tóxicos o tóxico-alérgicos, que son frecuentes en todos los quemados. Quiero llamar la atención en ese aspecto de la muerte repentina que tienen ciertos quemados y que se atribuye a factores tóxicos, pero no se tiene en cuenta la importancia que puede tener el edema cerebral. Teniendo en cuenta este elemento que trae la Dra. Murguía como elemento fundamental en la muerte de los tetánicos, quiero relacionarlo también a ese capítulo de la Patología y haciendo la prevención de esa complicación, creo que podemos evitar en muchos quemados esas muertes repentinas que no son evitadas con los tratamientos habituales.

Otras observaciones nos permitirán, en ese sentido, mayor experiencia y mayor documentación anatómica y clínica que nos permitan sostener el concepto que tenemos de que muchas de esas muertes se deban fundamentalmente a ese edema cerebral que naturalmente cuando está asociado a factores viscerales difusos, generalizados, es un elemento que condiciona la muerte, pero en ciertos casos, como en esa observación del Servicio del Dr. Stajano, la muerte fue producida pura y exclusivamente por el edema cerebral sin que hubiera otras alteraciones viscerales importantes.

Felicito también a la Dra. Murguía y creo que es una observación que tiene gran valor como elemento ilustrativo en lo que se refiere al tétanos y también como sugerencia a otros capítulos de la Patología y en éste el de los quemados.

Dr. Mourigán. — En esas discusiones a que hace referencia el doctor Etchegorry, yo participé en ellas, y dije que en la época que a nosotros como médicos de guardia nos tocaba asistir tetánicos, no los había visto morir con el cuadro de obstrucción respiratoria, sino con un cuadro que está bien reproducido en la comunicación que hace la Dra. Murguía, es decir que los tetánicos que nosotros veíamos morir, morían con un síndrome de hipertensión intracraneana, y posiblemente un síncope bulbar por enclavamiento de las amígdalas.

Dr. Yannicelli. — Me asocio a las felicitaciones que ha merecido la Dra. Murguía por su trabajo tanto más cuanto que conocemos la tarea sacrificada que se ha impuesto sin horario y a cualquier hora de la noche en la asistencia de los niños tetánicos que se asisten en la Clínica Quirúrgica Infantil. La sintomatología variada, cambiante de un momento a otro, traduciendo a veces algunas de las complicaciones que pueden llevar a la muerte al tetánico, **obligan a una permanente vigilancia.**

En cuanto a por qué morían los tetánicos antes, creo que por lo mismo que pueden morir ahora, algunos por espasmo laríngeo, otros por espasmo del diafragma, otros por obstrucción respiratoria, otros por síndromes de hipertensión intracraneana sin perjuicio que puedan asociarse esas causas. La importancia del trabajo de la Dra. Murguía como dijo muy bien el Dr. Etchegorry, es que va **aclarando los mecanismos** por los cuales se producen esas muertes y mostrando las posibilidades de controlar con mayor éxito los tetánicos. Se va viendo que existen mecanismos distintos a la acción específica de la toxina tetánica capaz de matar al tetánico y que suprimidos, permiten sobrevivir al enfermo, aunque aquella toxina siga actuando algún tiempo. Este trabajo debe completarse como ya piensa hacerlo la Dra. Murguía, con **experimentaciones en el Instituto de Patología** tratando de reproducir en animales de experiencia estos síndromes y hasta dónde tienen que ver, si lo tienen, con la acción específica de la toxina tetánica.

Dra. Murguía de Roso. — En primer término debo agradecer a todos los colegas que se ocuparon de comentar este trabajo y seguidamente deseo hacer algunas puntualizaciones.

Respecto a los importantes hechos que se refiere el Prof. Palma debo agregar que cuando el edema cerebral se trata precozmente, aun antes de que aparezcan los síntomas, la sedación se obtiene con dosis mínimas, lo cual es muy importante porque permite vigilar mejor al enfermo, su estado de conciencia, la entrada en coma de pronóstico sumamente grave. El edema cerebral debe jugar un papel fundamental en la génesis de los estados convulsivos que a su vez aumentan el edema como ya lo dijo el Dr. Palma (reacciones en cadena).

El terreno, la alergia, las dosis masivas de suero antitetánico (y no sabemos si también la misma toxina) son, sin duda, los factores fundamentales del desarrollo de las formas sobreagudas.

El recién nacido a que hacía referencia, al cual se dio Diamox por

vía oral desde el comienzo, pasa despierto muchas horas al día, tiene reflejo de deglución que impide que sus secreciones caigan a la vía respiratoria.

Se seda cada 8 a 10 hs. con 3 mg. de largactil; 2 mg. de fenergán y 0g.01 de luminal (en una dosis por vía gástrica).

Agradezco, también, al Dr. Etchegorry, y como ya lo dijo el Profesor Yannicelli, estos trabajos fueron presentados aquí en el Uruguay a la Sociedad de Pediatría, a la Sociedad de Anestesiología y en las Jornadas Pediátricas.

Conozco los trabajos de M. Mollaret a que hace referencia, publicados en la Presse Médicale, no pensaba referirme a ellos pero ya que se ha tocado ese punto voy a decir algunas palabras.

M. Mollaret y sus colaboradores en su trabajo sobre "El tratamiento heroico del tétanos gravísimo" (La Presse Médicale: 69, olt. 22/955, págs. 1413 y sig.), presentan 4 observaciones con un tratamiento que tiene como medicación anticonvulsiva el curare, lo que obliga a la respiración artificial, etc. Personalmente, aun cuando no he visto este tipo de tratamiento, y de acuerdo a mi concepto de que los síndromes deben ser tratados en su origen, en su fisiopatología profiláctica, pero **no enmascarando los síntomas**, creo no es el método más adecuado ni el más aconsejable (como no es tratar la acidosis con suero bicarbonatado ni la asfixia con oxígeno). Efectivamente **el hecho de que en esas condiciones el enfermo no tenga convulsiones no quiere decir que no tenga los graves síndromes capaces de generarla**, sino que el enfermo está físicamente impedido para hacerlo porque tiene una parálisis. El ideal es que el enfermo no tenga convulsiones porque no tiene espinas irritativas, pero cuando ellas aparecen **antes de sedar** al enfermo debemos investigar bien que es lo que la desencadena (tapones mucosos de las vías respiratorias, retención de orina, dolores, y sobre todo el edema cerebral). De allí el **valor semiológico de la convulsión** que no conviene anular, un enfermo con edema cerebral tiene todo el síndrome de hipertensión intracraneana y aún puede morir curarizado sin convulsiones. Tal es el enfermo que presenta M. Mollaret en ese trabajo. Esas historias muy bien llevadas en muchos aspectos, carecen de algunos datos de infinito valor, y a otros de sus síntomas no se les asigna, a mi entender, su correcto valor semiológico. Los accidentes tensionales y el síncope respiratorio se deben, según mi experiencia, al edema cerebral. Esa hipertensión arterial que llegó hasta 28 de Mx. es un elemento del síndrome de hipertensión intracraneana, la caída final de la presión no es otra cosa que la decompensación tal como ocurriría en un traumatismo cráneo-encefálico.

Pero es de lamentar que en esas observaciones tan minuciosas, en enfermos tan bien seguidos, no se anote el signo más fácil de buscar, que no molesta al enfermo y que por él sin necesidad de buscar los demás ya sabemos como están, me refiero a la pupila y al reflejo fotomotor. La riqueza semiológica de este dato es tal, que un enfermo con la pupila en miosis, simétrica y con buen reflejo fotomotor, no corre peligro de muerte por edema cerebral.

Pero la gran midriasis con reflejo perezoso o abolido nos indican que hay que actuar sin tardanza. Junto a ella y según que el **síndrome esté o no compensado**, evolucionan en la forma ya conocida la presión arterial, la temperatura, la convulsión, la respiración, el coma, etc.

En fin; no deseaba en esta oportunidad tratar este punto y no voy a extenderme más.

Respecto a lo que expresó el Dr. Mourigán, a quien también agradezco sus palabras, debo manifestar que la **obstrucción respiratoria** existe, que es real, así como el espasmo de la glotis, etc.

Tengo mucha documentación al respecto, fotos, radiografías, protocolos de autopsias, que en otra oportunidad presentaremos.

En nuestra estadística de 24 observaciones personales, la obstrucción respiratoria y el edema cerebral han sido las únicas causas de muerte.

La **muerte clásica** con sus síndromes de acidosis, deshidratación, uremia, etc., no constituyen problema en un enfermo bien sedado, bien hidratado, que no esté en anoxia ni en asfixia.

Sólo una vez la reserva alcalina llegó a 23 vol. por ciento, que no tratamos con suero bicarbonatado, sino con glucosa insulina, factores lipotrópicos, correcta oxigenación con vía canalicular tráqueo-brónquica permeable, en otros términos regulando en lo posible los factores que intervienen en el ciclo metabólico de los hidratos de carbono.

Del mismo modo la oxigenoterapia la reservamos para las emergencias, y buena oxigenación se obtiene en un enfermo sedado (aun sin sedantes), traqueotomizado y con su vía canalicular no obstruída.