



HOSPITAL DEL NIÑO
"Dr. Rodolfo Nieto Padrón"
Gobierno del Estado de
Tabasco



11237
2ej
76

Institución de Servicios Médicos, Enseñanza e Investigación. Afiliado a la
División de Estudios de Postgrado de la Universidad Nacional Autónoma de
México

"USO DE PIRIDOXINA EN EL TETANOS
NEONATAL"

Tesis Profesional

Que para obtener la especialidad de:
PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a

DR. EDUARDO RAMON GORIAN MALDONADO

Asesor: Dr. JORGE CARRERA TORRUGO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Febrero de 1986



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 está 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.

INDICE.

INTRODUCCION.	1
ANTECEDENTES.	3
EPIDEMIOLOGIA.	4
ETIOLOGIA.	6
FISIOPATOLOGIA.. . . .	8
MANIFESTACIONES CLINICAS.	10
DIAGNOSTICO.	11
TRATAMIENTO.	13
COMPLICACIONES.	14
PROFILAXIS.	15
PRONOSTICO.	16
OBJETIVO.	19
MATERIAL Y METODO.	19
RESULTADOS.	21
CONCLUSIONES.	31
BIBLIOGRAFIA.	33

" I N T R O D U C C I O N "

1

El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda provocada por el *Clostridium Tetani*, que es una bacteria gram positiva y se caracteriza por rigidez de los músculos esqueléticos de cualquier parte del cuerpo, particularmente los de la mandíbula, espasmos de tipo tónico y convulsiones. - Estos síntomas se deben a una poderosa exotoxina que afecta las placas terminales neuromusculares y el núcleo motor del Sistema Nervioso Central. La infección se adquiere invariablemente a través de alguna herida contaminada y en el caso del recién nacido el sitio de entrada es el cordón umbilical. (1).

El *Clostridium Tetani* tiene su habitat normal en el tubo digestivo del hombre y de otros mamíferos, los cuales eliminan la bacteria en el excremento, depositándola sobre los suelos donde se forman esporas bacterianas muy resistentes que pueden permanecer vivas e infectantes por varios años, considerándose que la tierra fértil sea el reservorio principal de la infección tetánica. (2).

En los países en desarrollo la frecuencia del tétanos ha tenido una rápida disminución como resultado del avance tecnológico que permite un control de animales y suelo en relación con el hombre. A pesar de lo anterior, el tétanos neonatal continúa siendo un problema de salud pública en los países en desarrollo.

En México la tasa de mortalidad por tétanos es de 2.9 por 100,000 habitantes, habiendo fallecido 764 recién nacidos en 1974, aunque ésta cifra seguramente sea mayor si se toma en cuenta muchos casos que no son informados al Departamento de Epidemiología. (3).

Según la OPS/OMS en el período 1965-1968 en Centro --

América y América del Sur la tasa de mortalidad observada por tétanos era de 6.0 por 100,000 habitantes y en Norte América de 0.1. Cuando la mortalidad por tétanos neonatal respecto al total de muertos por tétanos es superior al 25% indica que hay un problema relativo a las condiciones higiénicas del parto, y por lo tanto hay que establecer programas adecuados de asistencia obstétrica. Según Edsall se debería de realizar la vacunación de las mujeres embarazadas para evitar el tétanos neonatal. (5,6).

En nuestro País la endemia ha seguido un patrón muy estable y característico, ligado a la pobreza higiénica e influenciado por ciertos factores biogeográficos regionales. El tétanos del recién nacido es la forma más común de la enfermedad, aunque no son raros los casos en otras edades debido a la insuficiente cobertura de la vacunación. - (4).

La infección adopta cursos más graves en los extremos de la vida como son la etapa de recién nacido y en la senectud.

Este padecimiento no confiere inmunidad. No existen intermediarios, no es contagiosa. Esta enfermedad es totalmente eliminada mediante la inmunización activa. (1,7).

El tétanos es un padecimiento tan antiguo que ya desde 1157 A.C. fué descrito por Abicenus en Irán.

En América una de las más antiguas referencias al tétanos es la que hizo Fray Pedro de Aguado, en su recopilación historial escrita en 1587, quién describió un cuadro muy sugestivo de tétanos postraumático al hablar de los Indios Guayutes de Colombia, descrito de la siguiente manera

“ La primera señal que da es trabársela la lengua, de suerte que casi no acierta a hablar y luego se le envara — el pescuezo y se le va poco a poco envarando el cuerpo y — trás ésto apretásele y trastabillársela los dientes, luego comienza a rabiar y hacer visajes, bascas y cosas como endemoniado o persona que tiene rabia y con éstas trabajosas bascas muere, sin darle el dolor lugar a que se acuerde — del arrepentimiento de sus pecados ”. (1).

Fuó en 1884, cuándo Nicolaier le da su nombre al bacilo, quién especuló que las manifestaciones clínicas en el ser humano no se debían a la invasión del organismo sino — más bién a un “ envenenamiento ”, producido en una herida — contaminada con tierra. (1).

En 1887, Rosenbach describe el aspecto en palillo de tabor del bacilo, atribuyendo el mismo a la presencia de esporas.

En 1889, Kitasato obtiene cultivos puros de bacterias productoras de esporas, las cuales dan lugar a tétanos — cuando son inyectadas en animales de experimentación y al año siguiente Faber demuestra que una toxina era la causante de la enfermedad. Fué hasta finales del siglo pasado — (1890) que Behring y Kitasato descubren la antitoxina tetá

nica en suero de animales inmunes a la enfermedad, abriendo con ello el horizonte para la creación de una antitoxina como método de inmunización pasiva. Descomby crea el primer toxoide tetánico, demostrando con ello que podría estimular la formación de anticuerpos en animales de experimentación y en 1920, inmunización activa con dicho toxoide, que es sugerida para proteger a aquellos individuos con riesgo de adquirir la enfermedad. (1).

El tétanos Neonatal, es una enfermedad con muchos aspectos clínicos típicos, su diagnóstico en clínico ya que no existen análisis ni pruebas de laboratorio que puedan comprobar su existencia e incluso tampoco es posible detectar su presencia mediante exámenes anatomopatológicos post mortem ya que no se aprecia alteraciones del sistema nervioso central provocadas por ésta enfermedad. (7).

Han existido múltiples manejos en relación al tétanos neonatal con la finalidad de disminuir la mortalidad, actualmente se refiere que el uso de piridoxina aunado al manejo convencional disminuye en forma considerable la mortalidad en ésta época de la vida, ya que en muchos lugares la mortalidad se eleva hasta el 100%, de acuerdo al estado de gravedad al ingreso de los pacientes. (8, 9, 10).

EPIDEMIOLOGIA:

A pesar de la gran disponibilidad para llevar a cabo programas de inmunización en todo el mundo, ésta enfermedad continúa siendo una causa importante de muerte, como se hace constar en los trabajos realizados por Rytchenco según éste autor cada año ocurren en el mundo 500,000 fallecimientos, causados por tétanos y lo más importante es que cerca del 50% ocurren en el período neonatal. La incidencia de éste padecimiento es inversamente proporcional -

al estado socioeconómico, siendo más común en los países subdesarrollados. Recientemente (1977), la OMS y el Ministerio de Salud de Bangladesh, llevaron a cabo un estudio sobre la morbilidad de algunas enfermedades entre las cuales el tétanos fué incluido, se encontró que el 78% de los casos de tétanos se presentaron en la edad pediátrica y que el 27% del total de fallecimientos en ésta etapa de la vida se debió al tétanos. En Bangladesh cerca de 75,000 neonatos padecen de tétanos de los cuales mueren el 93%. En virtud de que la enfermedad durante el período neonatal típicamente ocurre después del parto domiciliario, gran número de casos no pueden ser detectados y con ello la incidencia real no puede ser valorada correctamente. En los países en vías de desarrollo ocupa un gran porcentaje de mortalidad siendo superada únicamente por las muertes debidas a la prematuridad. Se piensa que la incidencia de tétanos en un país determinado es fiel reflejo del estado de salud de dicha población así como de su estado de inmunidad. (1).

En la República Mexicana a pesar de que la incidencia de la enfermedad continúa siendo elevada, en comparación con otros países desarrollados, se ha notado una disminución en los últimos 10 años de 1.2 a 0.9 por 100,000 habitantes (1975). Los Estados más afectados son; Baja California, Sinaloa, Tabasco, Chiapas, Campeche, Guerrero, Michoacán, Veracruz, Tamaulipas, Nayarit y Jalisco. (11,12)

El neonato es muy susceptible a la enfermedad siendo la puerta de entrada el ombligo; ésta entidad ocurre más frecuentemente en áreas rurales dónde tienen lugar más a menudo los partos domiciliarios y se acostumbra a cubrir el muñón umbilical con excremento de animales, telarañas, polvo, ceniza, etc.

El tétanos tiene una distribución mundial, siendo más

frecuentes en climas cálidos y húmedos, no es exclusiva -- del hombre ya que otros mamíferos pueden adquirir la enfer- medad. No es contagiosa de persona a persona. El período - de incubación es de 3 días hasta 3 semanas aunque la gran- mayoría se agrupa alrededor de los 9 días. El período de - incubación es considerado buen indicador para el pronósti- co del tétanos, ya que cuanto más largo sea dicho período_ es mejor y viceversa. (2).

Las heridas juegan un papel primordial y pueden tener cualquier localización; ombligo en el recién nacido, útero en los abortos, oído medio en las otitis e incluso la esca- rificación de la vacuna antivariolosa, en un porcentaje -- que puede llegar hasta el 10% no hay foco demostrable por_ el cuál se piense que haya entrado el gérmen.

No hay inmunidad natural contra el tétanos. Las tasas más bajas del padecimiento son las de los Estados Unidos - que son de 0.1/100,000, y las de Inglaterra que son de -- 0.05/100,000 habitantes. (13).

ETIOLOGIA:

El agente causal es el Clostridium Tetani (Bacilo de Nicoleier), es un organismo gram positivo en forma de pa- lillo de tambor que mide 2.5 a 5 micras de longitud por -- 0.3 a 0.6 micras de grosor. Es estrictamente anaerobio y - capaz de producir esporas y tres tipos de exotoxinas; teta- lisina, tetanospsamina y tetenosimpatina. El gérmen se ti- ñe fácilmente por lo cuál puede parecer un gram negativo.- Hay 10 tipos serológicos diferentes de Clostridium Tetani_ los cuales son capaces de producir neurotoxinas que son an- tigénicamente similares y afortunadamente neutralizadas -- por una antitoxina única. (12).

El bacilo tetánico se encuentra ampliamente distribui

do en el suelo de muchas partes del mundo, se encuentra normalmente en el intestino de caballo, ganado vacuno, ovejas, perros, gatos, ratas, pollos, cobayos y seres humanos. Las exotoxinas más importantes son; la tetanolisina y la tetanospasmina, siendo la primera una sustancia hemolítica inestable que no desempeña papel importante en la patogénesis de la enfermedad y la segunda es una proteína soluble en agua con un peso molecular de 67,000.

El bacilo tetánico es un anaerobio estricto por lo cual las esporas no germinan en presencia de oxígeno aún en pequeñas cantidades, por lo que se requiere un bajo potencial de óxido-reducción en el medio para poderse multiplicar. Al penetrar en los tejidos a través de lesiones cutáneas o mucosas y si se encuentran en un medio anaerobio adecuado proporcionado generalmente por la presencia de cuerpos extraños como son; tierra, fragmentos de madera, metales, tejidos necrosados (cordón umbilical), sales de calcio, etc., sustancias todas que disminuyen el potencial de óxido-reducción hística o en zonas hipóxicas a causa de mala irrigación, las esporas se transforman, en la forma vegetativa bacilar inician su multiplicación y comienza la liberación de exotoxinas en un lapso de 6 horas, de ahí la importancia de curación y lavado efectivo de heridas, antes de pasadas 6 horas después de haberlas sufrido. Por el contrario cuando las esporas no encuentran las condiciones anaerobias adecuadas en los tejidos, permanecen en forma esporulada y son fagocitadas por los polimorfonucleares que las eliminan de los tejidos. (6).

El clostridium tetani no es invasivo, su poder patógeno no depende de la producción de la tetanospasmina. Después de la toxina botulínica, la tetanospasmina es el veneno más potente que se conoce. La dosis letal para el humano es de 0.1 a 2.5 mg., ha sido una de las primeras toxinas -

purificadas obtenidas en estado cristalino, tiene especificidad para ser fijada a diferentes niveles por la materia gris del SNC siendo la sustancia responsable de ésta fijación un gangliósido, que es un lípido soluble en agua, formado por residuos de glucosa, galactosa, ácido esteárico, esfingosina, ácido N-acetilneuremínico, ácido siálico y N-acetilgalactosamina. (13).

FISIOPATOLOGIA:

La toxina tetánica una vez producida invade los músculos y tejidos vecinos al foco, penetra por las terminaciones nerviosas motoras y recorre rápidamente la vaina de los nervios periféricos hasta llegar al sistema nervioso central, dónde se disemina en un período de 16-24 horas. Aún cuando se ha demostrado toxina circulante en los pacientes con tétanos, todavía no es muy claro el papel que desempeña en la producción del tétanos clínico. (1,6).

Las modificaciones que provoca la toxina en los constituyentes sanguíneos son; las células blancas son normales o moderadamente elevadas, las plaquetas y niveles de protrombina están ligeramente disminuidas. Las enzimas del tipo de las TGO y TGP, así como la CPK, están modificadas según la severidad del tétanos clínico. (1,6).

Se sabe que la sustancia que fija la toxina en el SNC es de naturaleza lipídica (Wasserman y Takaki), que esté constituida por una fracción de esfingolípidos y gangliósidos conectados a residuos de oligosacáridos.

La acción de la tetanospasmína una vez fijada en el SNC, se manifiesta por la progresiva disminución de la inhibición neuronal, con lo cuál todo el sistema nervioso, incluyendo el autónomo muestra un grado extremo de excitabilidad. Esta acción de la toxina parece deberse al blo-

queo de las sinápsis inhibitorias interneuronales en la médula espinal y en el tronco. (13).

Se ha demostrado un agrandamiento significativo posiblemente progresivo de la sinápsis a nivel de la médula espinal, en la infección experimental en el conejo. A éstos efectos centrales se une la despolarización que produce la toxina en la placa neuromuscular, por disminución del potencial presináptico de la membrana. (6).

La recuperación clínica solo se consigue cuando el complejo toxina-gangliósido se metaboliza. Después de esto el objetivo terapéutico de la antitoxina sería únicamente la neutralización de la toxina tetánica libre en la circulación. Cuando se inyecta antitoxina se evita la fijación de la toxina al SNC. La antitoxina tetánica que se aplica a un paciente no es capaz de pasar la barrera hematoencefálica, por lo cuál una vez iniciada la sintomatología no se obtiene ningún efecto terapéutico sobre la toxina tetánica a nivel del SNC. (14).

No está definida la causa de muerte en el paciente con tétanos, puede ser resultado de las alteraciones metabólicas que se reflejan parcialmente en las elevaciones séricas de las enzimas musculares, tales como la CPK, deshidrogenasa láctica y la deshidrogenasa alfa-hidroxi-butírica; algunos de éstos cambios pueden ser resultado de la hiperactividad muscular del tétanos, así como la de la acidosis terminal. La toxina es menos letal cuando se administra en forma endovenosa que cuando es por vía intramuscular. (13).

Se ha encontrado objeciones a la diseminación neural ya que hay aparición precoz del trismus cuando la herida se encuentra en un pie, aunque esto también se ha explica-

do a que haya mayor sensibilidad del núcleo del 5o par y no porque sea la vía de diseminación a través endovenoso. (13).

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El tétanos tiene un período de incubación de 3-10 días aún cuando puede presentarse entre 1-54 días, la mayor parte de las veces es alrededor de los 8 días, en lo referente al tétanos neonatal generalmente aparece durante la primera semana de vida, motivo por el cual se le conoce en América Latina como la "enfermedad del séptimo día". (1).

Las manifestaciones cardinales del tétanos neonatal son; rigidez y espasmos musculares, la rigidez se presenta primero en los músculos maseteros que da lugar al llamado trismus, posteriormente se presenta en los músculos abdominales y en los canales vertebrales particularmente en los extensores que da lugar a los llamados opistótonos. Los espasmos musculares muestran fluctuaciones y varían según la gravedad del cuadro clínico, afectan los músculos faciales y producen la risa sardónica, cuando se generalizan dan lugar a convulsiones. En la etapa del recién nacido son frecuentes los espasmos de los músculos respiratorios que producen paro respiratorio. (7,13).

Se considera que los casos de tétanos que presentan un período de incubación inferior a 24 horas son generalmente letales. (2).

El signo más constante y precoz en el tétanos es el trismus que en el recién nacido se manifiesta por la incapacidad para succionar, poco después la rigidez se extiende a la región cervical y la pared abdominal la cual se palpa dura y tensa. Antes de 3-4 días los ataques se generalizan, con fiebre inconstante, hiperreflexia osteotendinosa y con-

vulsiones que se exacerban con el ruido y los estímulos luminosos, no es infrecuente la oliguria, constipación e íleo paralítico así como un balance nitrogenado positivo. (2).

El otro signo cardinal del tétanos está constituido -- por los espasmos, los cuales son intermitentes a intervalos variables según la gravedad del caso, cuando afectan los -- músculos de la cara y boca producen la risa sardónica, el -- ataque a la musculatura faríngea explica la disfagia y cuando se generalizan se presentan los opistótonos con rigidez de la nuca, afectando la laringe lo cuál ocasiona la crisis tetánica asfixiante con cianosis e insuficiencia cardiorrespiratoria mortal.

Las causas más frecuentes de muerte por tétanos en el recién nacido son: espasmos respiratorios, edema pulmonar -- pare respiratorio, bronconeumonía y fiebre muy elevada. Según Smithe, el problema fundamental en los neonatos es respiratorio y no necesariamente la toxemia masiva y la fijación irreversible, ha observado que después de 2-3 días con tratamiento curarizante y respiración controlada los recién nacidos presentaban colapso vascular, cianosis, anuria y -- muerte.

La mayor parte de las muertes ocurren entre los 4-14 -- días de evolución del padecimiento, si el neonato sobrevive los espasmos suelen disminuir al final de la segunda semana pudiendo persistir por un lapso de cuatro semanas.

El paciente con tétanos por lo general mantiene un nivel de conciencia adecuado y se puede decir que el " tetánico asiste a su propio drama ".

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico del tétanos es eminentemente clínico ya

que el laboratorio no ofrece ayuda para corroborarlo, no se puede dejar de recalcar que como todo en medicina una historia clínica adecuada nos brindará numerosos datos para la elaboración del diagnóstico y se debe de incluir el antecedente epidemiológico en el cuál se fundamenta la presencia de herida o parto séptico. Los estudios habituales de laboratorio no son de utilidad ya que incluso en el líquido cefalorraquídeo no se revelan anormalidades, la biometría hemática puede ser normal al inicio de la enfermedad, las tinciones de gram y cultivos para anaerobios del material obtenido del cordón pueden o no mostrar los organismos característicos, lo que acontece solamente en una tercera parte de los casos. Asimismo en ausencia de cuadro clínico, el aislamiento del *Clostridium tetani* no hace el diagnóstico de tétanos.

En el diagnóstico diferencial del tétanos neonatal hay que tener en cuenta algunas entidades como son; tetania, la diferencia estriba en que los espasmos en ésta entidad son de distribución distal, intoxicación por estricnina la diferencia es que entre los espasmos el paciente queda flácido y los tetánicos se mantienen contracturados, además del antecedente de ingesta de dicha sustancia; meningoencefalitis éstas son difíciles de diferenciar, en éstas entidades cuando se presta a dudas las características del líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar nos orienta a dicha patología, además de que éstos padecimientos no se asocian a trismus, en otras edades hay otras patologías con las cuales debemos de efectuar diagnóstico diferencial, entre las que tenemos; rabia, poliomielitis, absceso faríngeo, adenitis cervical, artritis temporomaxilar. (1).

Las elevaciones de niveles séricos de las enzimas musculares como son la aldolasa, creatinocinasa, no son específicas y pueden ocurrir por lesiones necróticas de órganos.

TRATAMIENTO:

El tratamiento del tétanos neonatal constituye una emergencia médica. En lo referente al esquema del manejo en la literatura mundial existen una gran diversificación de ellos así como controversias que llegan a crear confusión, hay que tomar en cuenta que los países donde tienen mayor índice de presentación son los que se encuentran en vías de desarrollo y se carece de medios sofisticados para el manejo de los casos como es el uso de ventilación asistida. (3,18,19).

Las medidas específicas incluídas en el manejo del tétanos neonatal son las que a continuación se mencionan;

- a).- Cuidados de la puerta de entrada, en el caso del recién nacido es el muñón umbilical.
- b).- Uso de antibióticos, penicilina sódica cristalina a dosis que varia de 50,000 - 100,000 UI/kg/día, cuyo objetivo es eliminar el *Clostridium Tetani* y la flora bacteriana asociada que se encuentran presentes en el sitio de entrada, igualmente permiten el tratamiento de las infecciones pulmonares tan frecuentes en el caso de tétanos neonatal como complicación primaria, es importante recalcar que el cuadro clínico del tétanos se debe a la acción de la toxina sobre el sistema nervioso central y que los antibióticos no tienen ninguna utilidad sobre ésta y el empleo de los mismos no cambian la evolución del cuadro clínico una vez establecido.
- c).- Uso de gammaglobulina humana hiperinmune o en su defecto antitoxina tetánica.
- d).- Uso de fenobarbital a dosis terapéutica.
- e).- Uso de soluciones hidroelectrolíticas a requerimientos.
- f).- Uso de ventilación asistida cuando se usen relajantes musculares.

- g).- Uso de relajantes musculares del tipo del bromuro de pancuronio.
- h).- Controles gasométricos en pacientes con ventilación asistida.
- i).- Uso de aminoglucósidos en caso de infecciones agregadas por gérmenes gram negativos.
- j).- Utilización de alimentación parenteral para apoyo nutricional en pacientes recién nacidos que se encuentran con ventilación asistidas por más de una semana.
- k).- Uso de vitamina B6 con la finalidad de disminuir los espasmos. (8, 9, 10).
- l).- Manejo de sostén por enfermería, el paciente tetánico requiere un control estricto de enfermería las 24 horas del día a fin de vigilar su nivel de conciencia, estado hídrico, constantes vitales, ventilación, presencia de espasmos. El aislamiento del paciente tiene por objeto evitar los estímulos externos que agravan el cuadro clínico ya que el tétanos es una toxi-infección y no constituye una enfermedad "contagiosa", en el sentido usual. Esas medidas de sostén es la base fundamental para el manejo del paciente tetánico para evitar las complicaciones como son: la retención de secreciones a nivel pulmonar y el taponamiento de sonda endotraqueal, cuando se encuentra con ventilación asistida.
- m).- Uso de clorpromazina en los casos en que no ceden los espasmos.

COMPLICACIONES:

La muerte en los pacientes tetánicos a pesar de estar curarizados y ventilados mecánicamente ha hecho buscar otras causas. (13).

La frecuencia y el tipo de complicaciones de la -

enfermedad se encuentran determinados por varios factores; edad del paciente, calidad de los cuidados de sostén por el Servicio de Enfermería y por la efectividad de las medidas terapéuticas específicas. Predominan en primer término las complicaciones a nivel de aparato respiratorio posteriores a procedimientos como traqueostomía e incluyen, neumonía — por aspiración, atelectasia, neumotórax y enfisema mediastinal, la obstrucción respiratoria puede conducir a asfixias. Los episodios convulsivos cuando son severos pueden conducir a laceración de la cavidad oral, hematomas intramusculares y fracturas de vértebras torácicas. Se presentan desequilibrios hidroelectrolítico y desnutrición. Las manifestaciones de alteración del sistema nervioso simpático incluyen hipertensión lábil, taquicardia, vasoconstricción periférica, arritmias, diaforesis profusa, hipercapnea, excreción urinaria aumentada de catecolaminas e hipotensión en forma tardía. (1).

Entre las complicaciones más frecuentes se tienen: -- bronconeumonía bacteriana agregada, desequilibrios hidroelectrolíticos, edema cerebral y las tromboflebitis con embolismo pulmonar secundario.

PROFILAXIS:

El tétanos neonatal es una enfermedad completamente prevenible lo cual se logra inmunizando en forma activa a la madre con toxoide tetánico, aplicando 2 a 3 dosis en el último trimestre del embarazo. Una sola dosis no confiere protección adecuada al neonato, prácticamente no existe ninguna contraindicación para la administración a la madre. -- (1, 5, 15, 16, 17).

La inmunización pasiva se logra con la administración subcutánea o intramuscular de antitoxina purificada, las --

al grado de severidad presente, hay factores individuales - importantes como son;

- 1.- Edad; Se sabe que la mayor mortalidad por tétanos se encuentra en los extremos de la vida.
- 2.- Período de Incubación; Se refiere que mientras más corto la gravedad es mayor.
- 3.- Período de Cole; Lapsos comprendido entre la primera manifestación de la enfermedad y la presencia del primer espasmo, cuando éste período es muy corto la mortalidad aumenta.
- 4.- Intensidad y frecuencia de los espasmos; Cuando éstos son muy intensos y frecuentes la mortalidad es mayor.
- 5.- Fiebre; Si ésta se encuentra por arriba de 40 grados el pronóstico es malo.
- 6.- Complicaciones; Cuando se hayan presentes se ensombrece el pronóstico, ya que éstas son la causa directa de la muerte en el paciente tetánico.

El período de Cole (progresión) es el criterio clínico más importantes para valorar el pronóstico de un caso, cuando es superior a 48 horas, la letalidad es baja y cuando es inferior a éste lapso la mortalidad es muy elevada.

Hay otras formas de clasificar la gravedad global del caso, según Pathel y Metha pueden integrarse en cinco grados tomando en cuenta los siguientes parámetros;

- 1.- Presencia de trismus.
- 2.- Período de incubación de 7 días o menos.
- 3.- Presencia de espasmos.
- 4.- Período de incubación de 48 horas o menos.
- 5.- Temperatura de 38 grados o más al ingreso al Hospital.

Según la presencia de uno o todos los parámetros se tienen los grados que van del I al V con mortalidad en el recién nacido, que va desde el 0% hasta el 93.8% del grado I al V respectivamente. (13).

La clasificación de Cole y Youngman para pronóstico se divide en tres grados:

Grado I: Leve.

- a).- Período de incubación mayor de 14 días.
- b).- Período de estado mayor de 6 días.
- c).- Trismus no severo.
- d).- Dificultad para pasar los alimentos.
- e).- Espasmos que no interfieren con la respiración.

Grado II: Moderado.

- a).- Período de incubación de 10-14 días.
- b).- Período de estado de 3-6 días.
- c).- Trismus moderado.
- d).- Imposibilidad para ingerir alimentos.
- e).- Rigidez generalizada.
- f).- Espasmos violentos y frecuentes sin causar cianosis o disnea.

Grado III: Grave.

- a).- Período de incubación menor de 10 días.
- b).- Período de estado menor de 3 días.
- c).- Trismus y disfagia severos.

La clasificación anterior es comparativa a los criterios clínicos usados por R. Veronesi, quién establece en 3-grados los cuales son: (6).

Leve: Aquellos casos con moderada rigidez muscular general o localizada sin dificultad para la deglución.

Moderado: En éste grado hay mayor rigidez, se aprecia -- trismus, opistótonos y el paciente es incapaz -- de deglutir con lo cual existe el peligro de -- broncoaspiración, en este momento se indica traqueostomía.

Grave: Espasmos musculares de gran intensidad pudiendo -- los opistótonos producir fracturas de las vertebras dorsales, la respiración se encuentra afectada por la frecuencia de los espasmos y aparecen cianosis e hipoxia.

Recientemente se ha publicado una nueva clasificación -- en base a la severidad de los espasmos lo cuál se correlaciona con la mortalidad. (8).

Se establecen 4 estadíos de acuerdo a los siguientes -- criterios;

- 1).- Solemente trismus.
- 2).- Trismus, opistótonos y espasmos solamente con estímulos
- 3).- Espasmos frecuentes no provocados.
- 4).- Espasmos severos continuos no provocados y acompañados de cianosis o períodos de apnea.

Se ha encontrado que los pacientes que se encuentran en el estadío 4, son los que tienen un índice mayor de mortalidad.

OBJETIVO:

Tomando en cuenta la alta mortalidad del tétanos neonatal en nuestro medio, la frecuencia de ésta patología, y que en los reportes recientes de la literatura se menciona el -- uso de la piridoxina con el objeto de disminuir en forma importante los espasmos en el paciente tetánico y por ende se llega a disminuir la mortalidad en forma importante, todo lo anterior fué el estímulo para tratar de establecer un manejo adecuado y tratar de disminuir la tasa de mortalidad existente.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron todos los recién nacidos con diagnóstico-clínico de tétanos neonatal que fueron internados en el ser-

vicio de UCEN (Unidad de Cuidados Especiales Neonatales), - del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" de la Ciudad de Villahermosa, Tab., en el período comprendido del 1º de Octubre de 1984 al 30 de Noviembre de 1985.

Durante el tiempo en que se llevó a cabo el estudio se efectuó el diagnóstico de tétanos neonatal al momento de su ingreso en 23 pacientes, y en un paciente que se efectuó el diagnóstico 24 horas después del ingreso, haciendo un total de 24 pacientes recién nacidos, con tétanos neonatal. Se ha ce incapié en que el diagnóstico fué exclusivamente clínico ya que no hay estudios de laboratorio que apoyen dicha entí dad nosológica.

A todos los pacientes al momento de su ingreso se les efectuó biometría hemática completa y tinción del frotis -- del muñón umbilical, con la finalidad de encontrar al agente casual.

Para elaborar y llevar a cabo en forma sistematizada - el estudio se tomaron en cuenta los siguientes parámetros:

- 1).- Edad del paciente a su ingreso.
- 2.- Edad a la que se inició el padecimiento.
- 3.- Sitio dónde fué atendido el parto y quién lo atendió.
- 4.- Material con el cuál fué seccionado el cordón umbilical
- 5.- Tiempo de estancia hospitalaria.
- 6.- Clasificación de los espasmos a su ingreso.
- 7.- Uso de profilaxis tetánica en la madre durante el emba-
raso.

Los pacientes fueron manejados inicialmente en el Ser-
vicio de Urgencias del Hospital y la continuación de los --
mismos se llevó a cabo en la sala de UCEN, bajo los siguien
tes criterios:

- a).- Uso de soluciones hidroelectrolíticas por vía parente-
ral a requerimientos, penicilina sódica cristalina, vi

tamina B6, gamma globulina humana hiperinmune, uso de amikacina cuando se sospecha germen gram negativo agregado.

- b).- A los pacientes con estadio 3 de la clasificación de los espasmos se les administró aparte del manejo convencional el uso de fenobarbital.
- c).- A los pacientes en estadio 4 de la clasificación de espasmos se les aplicó el uso de relajantes musculares (bromuro de pancuronio) y ventilación asistida con Ventilador Baby Bird, aunado al manejo convencional establecido.

Durante el seguimiento de los pacientes en los casos ne cesarios se les tomó diversos estudios, así como biometrías hemáticas de control, gases arterializados, radiografías de tórax y punción lumbar en caso de sospecha de meningitis o sépsis, tomando en cuenta que hasta una tercera parte de los pacientes con sépsis neonatal se acompañan de meningitis que no da otra sintomatología.

Así mismo durante la estancia hospitalaria se les efectuó un control diario de acuerdo a la clasificación de los espasmos musculares, ya que este estudio tiene como finalidad establecer la utilidad de la piridoxina en el manejo de los espasmos del paciente con tétanos.

RESULTADOS:

El total de pacientes estudiados fueron 24 de los cuales 15 correspondieron al sexo masculino y 9 al sexo femenino, se nota una franca mayor frecuencia en cuanto al sexo masculino, esto no se encuentra referido en la literatura mundial, pero sí es un hecho de observación, incluso en una revisión de cinco casos de tétanos neonatal, se encuentra que 4 casos correspondieron al sexo masculino. (3) Gráfica 1.

El número de pacientes ingresados al servicio de UCEN fué en global de 444 recién nacidos con diferente patología.

siendo que el número de pacientes con tétanos neonatal ocupa el 5.4% del total de los pacientes ingresados, siendo ésta cifra alarmante en cuanto a la prevalencia de ésta patología que toma solamente en cuenta los casos que nos llegan sin tener en consideración el número real de pacientes con tétanos que no son traídos al hospital.

Del global de los pacientes que fueron ingresados al servicio de UCEN, encontramos que hubo 216 fallecimientos que corresponde al 48.6%, en relación al número de ingresos la mortalidad por tétanos neonatal ocupa el 10.6% de la mortalidad global en el mencionado servicio, tomando en cuenta que fueron 23 muertes por tétanos. Gráficas 2,3 y 4 .

La edad promedio de los pacientes al ingreso al hospital fué de 7.9 días, siendo el de menor edad a los 5 días de nacido y el de mayor a los 13 días de vida.

El promedio de edad al inicio del padecimiento fué de 5.5 días, siendo el menor de 2 días lo cual nos habla de un período de incubación demasiado corto y de ahí el pronóstico y el mayor de 9 días. Cuadro 1.

Encontramos que en 22 pacientes el parto tuvo lugar en sus domicilios y fué atendido por empírica, el cordón umbilical fué seccionado con cuchillos o tijeras no estériles es factible que éstos hayan sido los vehículos contaminantes, 2 pacientes fueron productos de partos vaginales atendidos en medios hospitalarios por personal médico, es muy factible que éstos pacientes hayan adquirido la enfermedad en su domicilio ya que en un paciente se refirió el uso de pastas y ungüentos caseros no especificados, en el otro caso el muñón umbilical se encontraba en pésimas condiciones de aseo a su ingreso.

La estancia hospitalaria fué de 20 horas en el que duró menos tiempo y de 19 días en 2 pacientes. Cuadro 3 .

Los espasmos cedieron de acuerdo a la clasificación de los mismos desde el estadio 4 hasta el 2 en un lapso promedio de 4 días y hasta el estadio 1 en el término de 7 días, - en 4 pacientes no se obtuvo respuesta (16.6%), por lo que se les agregó al manejo el uso de clorpromacina con lo cuál se logró la disminución de los espasmos.

Se usó ventilación asistida con Respirador Baby Bird, - en 11 pacientes sin presentarse complicaciones inherentes al uso del mismo.

En ningún caso se obtuvo el informe de que la madre haya recibido la profilaxis tetánica con toxoide tetánico durante el embarazo.

Entre los estudios de laboratorio efectuados a los pacientes encontramos que la biometría hemática al ingreso fué normal en 16 pacientes (66.6%), se encontró con leucocitosis por arriba de 15,000 con predominio de neutrófilos en 3 pacientes (12.5%), y en 5 se encontró leucopenia por debajo de 4000 (20.8%). Otras cifras de biometrías hemáticas efectuadas a la semana de su ingreso mostró leucopenia con presencia de bandemia en 11 pacientes (45.8%) y en 13 pacientes - (54.2%) se demostró la presencia de leucocitosis con neutrofilia por arriba de 70%. A 5 pacientes se les efectuó punción lumbar por sospecha de meningitis, de los cuales 4 fueron de características normales y un caso en que el resultado citoquímico estaba alterado y con coagulación positiva a hemofilus influenza, en éste paciente se estableció meningitis bacteriana por dicho germen.

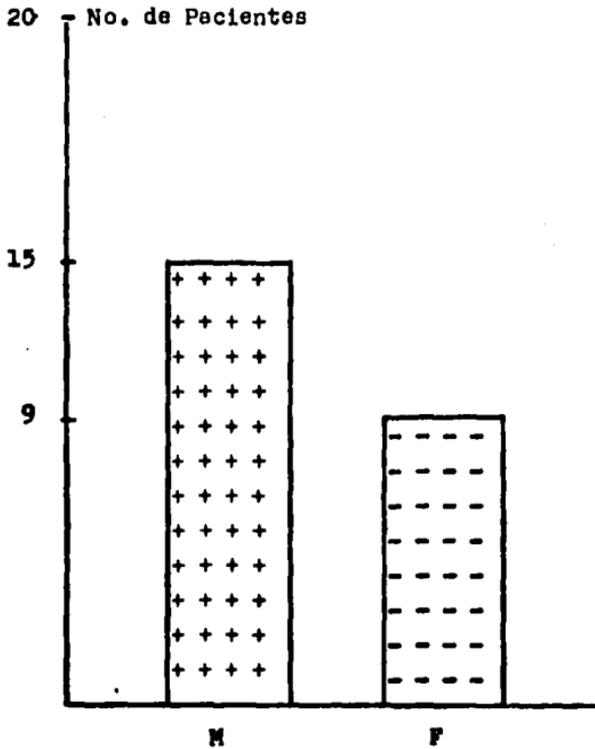
En ningún caso se aisló el germen del muñón umbilical - lo cuál se buscó en forma intencionada mediante tinción especial del frotis, solamente en 2 casos se reportó la presencia de cocos gram positivos.

Las complicaciones más frecuentes que se encontraron --

son la bronconeumonía en 14 pacientes (58.3%), septicemia en 10 (41%), hemorragia pulmonar en 3 (12.5%), hemorragia digestiva alta en 4 (16.6%), además de los antes mencionados se encontró un caso de meningitis por hemofilus, y en un caso de autopsia la presencia de endocarditis por *Candida albicans*, teniendo este último paciente una estancia hospitalaria de 19 días. De las complicaciones anteriormente enunciadas, algunos pacientes presentaron más de una, en un paciente además del diagnóstico de tetanos neonatal, se estableció el diagnóstico clínico de hipotiroidismo congénito por lo que recibió tratamiento con T3 y T4, mostrando mejoría franca y posteriormente fué egresado a los 19 días. Se presentó broncoaspiración en 4 pacientes (16.6%), y hemorragia cerebral en 5 pacientes (20.8%), ésta última patología fué hallazgo post mortem al efectuar punción lumbar o ventricular.

Gráfica No. 1

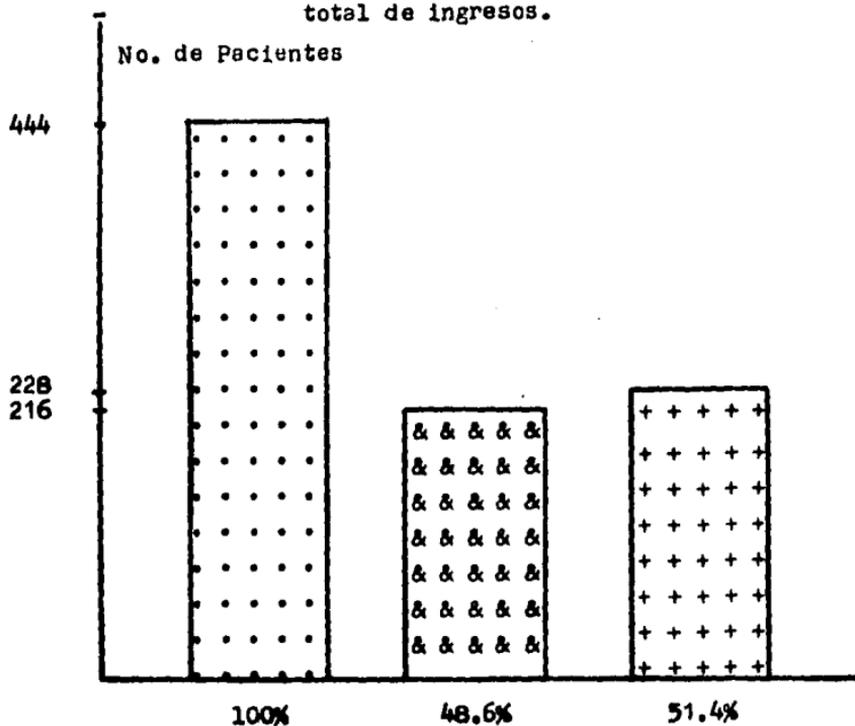
Distribución de 24 casos de tétanos neonatal
de acuerdo al sexo.



M= Masculino

F= Femenino

Gráfica No. 2
Mortalidad general de la UCEN relacionado al
total de ingresos.



Total de ingresos



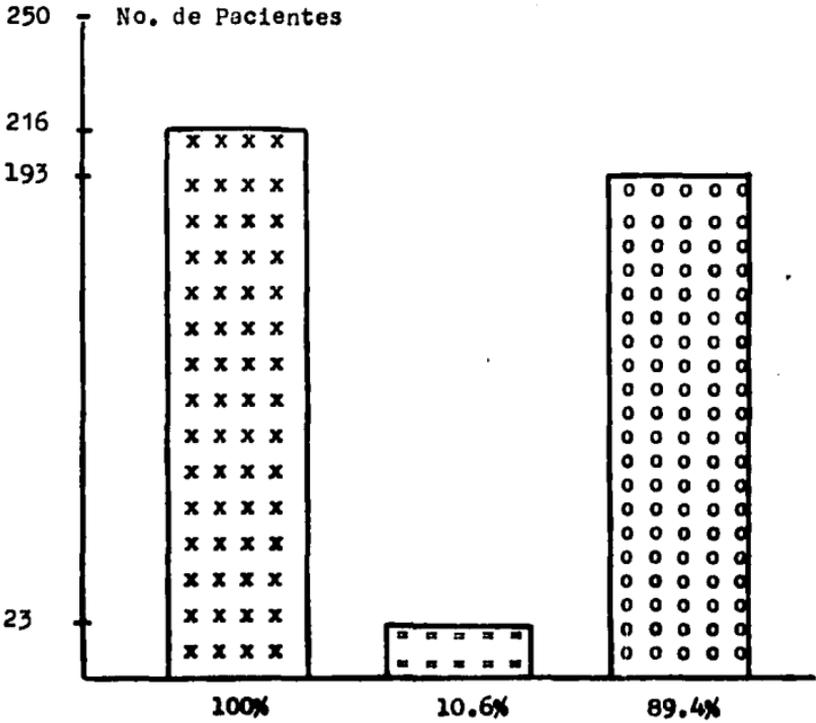
Mortalidad general



Sobrevividos

Gráfica No. 3

Relación de la mortalidad general de la UCEN con la causada por tétanos neonatal y las otras causas.



Mortalidad global

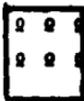
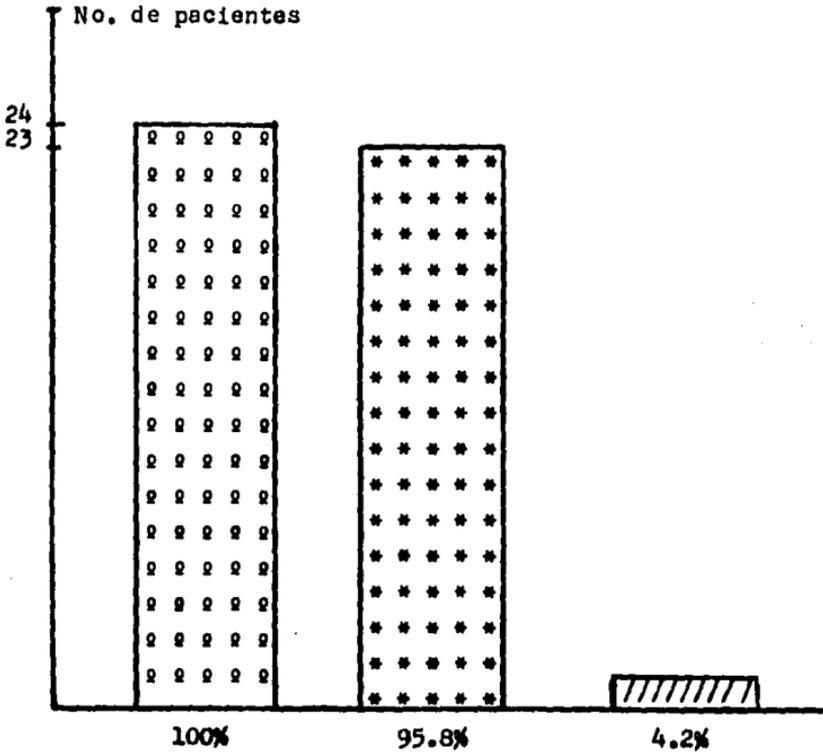


Mortalidad por tétanos neonatal



Otras causas de mortalidad.

Gráfica No. 4.
Mortalidad por tétanos neonatal.



Total de pacientes



Mortalidad



Sobrevividos

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA²⁹**

Cuadro 1

Relación de pacientes con tétanos neonatal y período de incubación probable.

Período de Incubación	No. de casos
2 días	1
3 días	2
4 días	1
5 días	8
6 días	2
7 días	8
8 días	1
9 días	1
<hr/>	
Total	24 casos

Cuadro 2

Relación del tiempo de evolución pre-ingreso en 24 casos de tétanos neonatal.

Tiempo de Evolución	No. de casos
Menos de 24 horas	3
1 día	9
2 días	2
3 días	7
4 días	1
5 días	2
<hr/>	
Total	24 casos

Cuadro No. 3

Estancia hospitalaria de pacientes recién nacidos con tétanos neonatal .

No. de Días	No. de pacientes
Menos de 24 horas	3
1 día	1
2 días	1
3 días	2
4 días	1
5 días	3
6 días	1
7 días	2
8 días	1
9 días	1
10 días	1
Más de 10 días	7
<hr/>	
Total	24 pacientes

" CONCLUSIONES " .

- 1.- El diagnóstico del tétanos neonatal es evidentemente clínico ya que ningún estudio de laboratorio es orientador del padecimiento.
- 2.- En la etapa neonatal el cuadro clínico en sus estadios avanzados no ofrece duda diagnóstica, no siendo fácil en su inicio como pudo comprobarse en un paciente en el que se efectuó el diagnóstico 24 horas después de haber sido ingresado.
- 3.- Se disminuyen en forma notable la presencia de espasmos con el uso de piridoxina aunado al manejo convencional como pudo comprobarse en este estudio.
- 4.- La alta mortalidad de tétanos neonatal en nuestro medio es debido posiblemente al tiempo que se tardan en traer a los pacientes al hospital y a que quizá las cepas de *Clostridium* sean muy agresivas ya que los períodos de incubación son muy cortos como se demostró en un paciente que presentó la enfermedad a los 2 días de vida.
- 5.- El tétanos neonatal es completamente prevenible con el uso de inmunización activa a la madre durante el tercer trimestre del embarazo, en nuestra serie ninguna mujer embarazada recibió dicho manejo; Se debe orientar a las mujeres embarazadas que en el tercer trimestre deben de inmunizarse mediante la aplicación de toxoide, esto último debería de estandarizarse y llevarse a cabo con lo — cuál prácticamente se eliminaría el tétanos neonatal.
- 6.- El tétanos neonatal no deja secuelas de tipo neurológico como se demuestra en un paciente.
- 7.- No deja inmunidad por lo que es necesario el uso de profilaxis mediante la inmunización posterior al curarse de la enfermedad.
- 8.- Se debe de intentar cualquier tratamiento con bases científicas con el fin de abolir la alta mortalidad.

9.- Se requiere de un manejo integral y de una excelente -- labor de enfermería para evitar las complicaciones que -- son la causa directa de la mortalidad, ya que es bien sa-- bido que el tétanos por si mismo no causa la muerte.

* El tétanos es una enfermedad que debería ser solo un recuerdo pero no lo es. (6).

"B I B L I O G R A F I A " .

- 1.- González Napoleón, Torales Andrés. *Infectología Clínica*, Editorial Trillas, 2da. Edición Oct-1984.
- 2.- Carrada Bravo T. M. C. El Diagnóstico y Profilaxis del - Tétanos, *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.* Vol. 40 No. 6 Junio de 1983.
- 3.- Udaeta Mora E. Villanueva García D. Graham Pontones S. - Tétanos Neonatal; Presentación de cinco casos y discusión del manejo actual. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.* Vol 40 No. 7, Julio de 1983.
- 4.- Carrada Bravo T.M.C. Estudio Epidemiológico y Bioecológico del Tétanos en México (1922-1972). *Rev. Salud Pública de Méx.* Vol. XVII, No. 2 Marzo-Abril 1975.
- 5.- Llano García G. *Usuario Pediátrico*, Editorial Catálogo - Científico, 4a. Edición, 1985.
- 6.- Furste W., Veronesi R., Tétanos. Editorial Lerner, Edición Unica, 1974.
- 7.- Cutting J. W., Furste W., Sherman R. T., Tétanos: No estan raro como para soslayarlo. *Atención Médica*. Febrero-1981.
- 8.- Godel J. C. Trial of Pyridoxine Therapy for Tetanus Neonatorum. *The Journal of Infectious Diseases* Vol. 145 No. 4, April, 1982.
- 9.- Hajalai R., Sharan R., Agarwal V. K., Pyridoxina Therapy in Tétanus Neonatorum. *Indian Pediatric (India)*, Vol. 20 No. 12, 1983.
- 10.- Vargas O. A., Yuffez Z. J., Villegas S. J., Jasso G. L., - Tratamiento actual del Tétanos Neonatal. *Rev. Méd. INSS- (Méx)*. Vol. 23 No. 1. 1985.
- 11.- Calderón J. E., *Conceptos Clínicos de Infectología*. Editorial Méndez. 4a. Edición. 1981.
- 12.- Martínez R., Novoa N. J., *La Salud del niño y del adolescente*. Editorial Salvat. Primera Reimpresión. Mayo 1983.

- 13.- Kumate J., Gutiérrez G., Manual de Infectología. 7a Edición. Ed. Méd. Hosp. Infantil Méx. 1980.
- 14.- Furste W., Third International Conference of Tetanus, A report. Journal of Trauma 11:721, 1971.
- 15.- Kessel Elton M. D., Strategies for the control of Neonatal Tetanus. Journal of Tropical Pediatrics. Vol. 30 — June 1984.
- 16.- Varela L. R., Black P. L., Tetanus Antitoxin Titers in Women of Childbearing. The Journal of Infectious Diseases. Vol. 151 No. 5, May 1985.
- 17.- Cook R., Galazka A., Eliminating Neonatal Tetanus—An Attainable Goal. Archives of Disease in Childhood. Vol.—60, 1985.
- 18.- Alvarado G. G., Bernejo S. F., Morales M. R., Kawano N. J., Tétanos Neonatorum, Evaluación de cuatro Esquemas — Terapéuticos. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. Vol. 40 No.5 Mayo 1983.
- 19.- Pather M., Hariparsad D., Mesley A. G., Nasotracheal — Intubación Versus Tracheostomy for Intermittent Positive Pressure Ventilation in Neonatal Tetanus. Intensive Care Medical. Vol. 11 No. 1, 1985.
- 20.- Yeny P. C. Carbon. Serum Levels of Antibody to Toxoids— During Tetanus and after Specific Immunization of Patients with Tetanus. Journal of Infectious Disease. Vol.—45 No. 2 February, 1982.