

11237
24
46



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
" FEDERICO GOMEZ "**

TETANOS NEONATAL

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

Presenta:

DRA. ERNESTINA FERNANDEZ GOMEZ

Director de Tesis:

DRA. LUCIA MADRAZO B.

*Vo Bo
Lucia Madrazo B.*



México, D. F.

Noviembre de 1989.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.....	1
HISTORIA.....	2
ETIOLOGIA.....	4
FISIOPATOLOGIA.....	6
EPIDEMIOLOGIA.....	8
FACTORES PREDISPONENTES.....	12
CUADRO CLINICO.....	14
ANATOMIA PATOLOGICA.....	16
DIAGNOSTICO.....	17
TRATAMIENTO.....	18
COMPLICACIONES.....	26
PRONOSTICO.....	27
SECUELAS.....	30
PREVENCION.....	32
MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS..	35
DISCUSION.....	48
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	54

INTRODUCCION

El Tétanos es una enfermedad infecciosa, no contagiosa, previsible y que puede presentarse en cualquier edad, siendo una causa frecuente de mortalidad neonatal en los países en desarrollo (53), en algunos de ellos constituye la segunda causa de muerte en esta época de la vida, radicando en ello, la importancia del padecimiento.

Los manejos en las salas de cuidados intensivos neonatales, ha disminuido la mortalidad. La incidencia y mortalidad en los países desarrollados ha llegado a ser hasta de 0% en algunos de ellos (43), y esta caída significativa es debida a los adecuados programas de inmunización llevados a efecto.

Los cinco estados más tetanígenos en la República Mexicana del periodo comprendido de 1984-1987, según reportes de la Dirección General de Epidemiología son: Veracruz, San Luis Potosí, Tabasco, Michoacán y Guerrero, siendo la mayoría de estas zonas de localización costera, húmedas y tropicales. Estos datos podrían tomarse con reservas dada la alta incidencia de casos no reportados, que son atendidos en zonas rurales.

El presente estudio realizado en el Hospital Infantil de México, Federico Gómez, tiene como finalidad el analizar integralmente, la epidemiología, características clínicas, manejo y secuelas, en los últimos cinco años, en nuestro Hospital.

HISTORIA

La palabra "Tétanos", deriva del vocablo griego "teinen", que significa tender, estirar (41).

Una de las más antiguas referencias que tenemos con respecto al tétanos, es la que hizo Hipócrates: "El patrón de un gran barco se magulló el dedo índice de la mano derecha con el ancla. Siete días más tarde apareció un exudado maloliente: luego tuvo trastornos de la lengua y se quejó de no poder hablar. Se le diagnosticó tétanos, sus mandíbulas se comprimieron una contra otra, se bloquearon sus dientes y aparecieron síntomas en su cuello; al tercer día se puso en opistótonos, con sudor intenso. Seis días después de establecido el diagnóstico, murió. (41, 46).

SINONIMIAS

El Tétanos en la República Mexicana, cuenta con diversas sinonimias, la más popular y utilizada ampliamente es "mocezuelo", que se utiliza principalmente en Nayarit, Sinaloa, Jalisco, Baja California, Tamaulipas, Veracruz, Campeche, Chiapas, Nuevo León y Coahuila, aunque no se conoce la razón o significado de ese curioso nombre que parece ser de origen nayarita. El término "varillas" que se usa en Colima y Guerrero, hace referencia comparada a la rigidez extremada de los niños, y el sinónimo "mal de tieso", empleado en Jalisco, Michoacán, Nayarit y Sinaloa tiene una connotación similar. En Hidalgo se le llama "tamblorina" y en Zacatecas "brinco de parto". Los

términos espasmo y mal de siete días son muy antiguos y se usan en casi todo el país desde la época colonial. Quizás el sinónimo más popular en la República Mexicana sea el de mal de arco, que se usa incluso aún por médicos de Veracruz y otros estados del Golfo de México y se refiere al opistótonos tetánico de los adultos y niños mayores de un mes (11,41).

Es seguro que las futuras investigaciones lingüísticas y antropológicas del vocabulario regional mexicano serán de suma utilidad para conocer mejor la distribución y frecuencia real del tétanos y otros padecimientos transmisibles, ya que ciertas áreas geográficas de México, no cuentan con servicios médicos modernos y se sigue aún practicando la medicina tradicional, y por otro lado, los certificados de defunción eran extendidos por personal no médico hasta en una tercera parte de los documentos expedidos (11).

ETIOLOGIA

Familia: Bacillaceae fisher.

Género: Clostridium prazmooski.

Especie: Clostridium tetani (Flügge), Holland (41).

El Clostridium tetani es de distribución mundial en el suelo y en las heces de caballos y de otros animales. Se han distinguido varios tipos de C. tetani por sus antígenos flagelares específicos; todos ellos comparten un antígeno O (somático) común, que puede estar enmascarado, y todos producen la misma toxina (28). En la materia fecal de animales domésticos, contiene la bacteria en 30% de los casos (8, 30).

Es un bacilo gram positivo, delgado, mide de 2 a 5 micras de largo y 0.3-0.8 micras de ancho, es un anaerobio estricto y en tejidos necróticos proporciona crecimiento ideal y formación de esporas(46), las formas vegetativas del bacilo son muertas por calor y antisépticos, pero las esporas son altamente resistentes, pueden sobrevivir en el suelo por muchos años, y aún en las heridas de personas que no han desarrollado el tétanos, pero pueden ser muertas, o menos potentes por la luz directa del sol. Los 10 tipos serológicos producen neurotoxinas y son antigénicamente similares y neutralizados por una antitoxina simple (8, 30, 46).

Después de una incubación de 24 a 48 horas, según la naturaleza del medio y el grado de anaerobiosis, los bacilos producen esporas que se localizan de manera característica en un extremo, dando a la bacteria el aspecto diagnóstico de "palillos de tambor" o "raqueta", al progresar la esporulación, se separa la espora, y el

organismo disminuye de longitud; ésta se tiñe mal por el método de Gram (18, 30).

El *Clostridium tetani* es un anaerobio obligado que pierde su capacidad para producir toxina cuando se expone al oxígeno, el efecto deletéreo de este elemento se puede neutralizar si se establece en el medio un bajo potencial de oxidorreducción, (41), en el laboratorio crece en condiciones anaeróbicas, en agar sangre a 37°C y pH de 7-7.5 (46).

W. Laird, del Departamento de Biología en Bethesda, Maryland, ha realizado estudios en 45 cepas toxigénicas de *Clostridium tetani* de diversos orígenes para determinar plásmidos. Encontró la existencia de un gran plásmido con peso molecular con rangos entre 20 y 50 μ da. En 3 de 14 cepas toxigénicas se encontró actividad productora de bacterias, mismas que se pierden en las cepas no toxigénicas sin plásmidos. Por consiguiente, los resultados sugieren que la toxigenicidad y la bacteriogenicidad están mediadas por plásmidos (41).

FISIOPATOLOGÍA

Clostridium tetani produce dos exotoxinas: la tetanolisina, una hemolisina que no desempeña ningún papel en la patogenia del tétanos, y la tetanospasmina, que es la más importante, fácilmente difusible, soluble en agua, con un peso molecular de 67.000 y es una neurotoxina selectiva potente, se absorbe en la unión neuromuscular y se transporta de manera centripeta por los axones (18,46).

La tetanospasmina tiene acción sobre: Placas motoras terminales de músculo esquelético, médula espinal, cerebro y sistema nervioso autónomo, a nivel de placas motoras actúa por liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas en músculo, de ese modo impide la transmisión neuromuscular; en médula espinal tiene tres acciones: a) depresión de la sinapsis inhibitoria de las motoneuronas, b) destrucción de interneuronas y c) daño de motoneuronas, lo cual resulta en inapropiada contracción muscular (41,56). La toxina se fija en el sistema nervioso en los gangliósidos, que son lípidos formados por: esfingosina, ácido esteárico, glucosa, galactosa, N-acetil-galactosamina y ácido siálico, y las convulsiones son causadas probablemente por este mecanismo. Se ha estimado que una cantidad tan pequeña como 130 microgramos de tetanospasmina puede matar a un hombre y media libra puede ser suficiente para destruir a la población en el mundo (30,46).

La vía por la que la toxina elaborada en el lugar donde se multiplica el *C. tetani* alcanza el SNC, ha sido motivo de gran controversia. Se pensó primero que la tetanospasmina se absorbía principalmente por las

terminaciones nerviosas motoras y luego viajaba a lo largo del cilindroeje hasta las neuronas del asta anterior hasta difundirse la toxina por la médula espinal en todos los músculos. Abel y et. al, postularon que la toxina alcanzaba el sistema nervioso a través de la circulación arterial y parte de ella entraba en los linfáticos. Friedemann y cols. observaron que la toxina tetánica no penetraba la barrera hematoencefálica y por tanto cuestionaron la transmisión hematógena. La demostración de que la toxina está presente en los nervios periféricos más cercanos al lugar de inoculación, apoyan el concepto del transporte de la tetanoespasmina en los tejidos del sistema nervioso; es incompleto el conocimiento de los mecanismos específicos, pero la mayor parte de la evidencia disponible indica que participa algún elemento del sistema nervioso periférico. (18.30).

La inhibición antidrómica para cualquier actividad cortical está disminuida, pueden ocurrir manifestaciones y alteraciones del sistema nervioso simpático. Los pacientes con tétanos severo, pueden desarrollar este síndrome que incluye hipertensión, taquicardia, arritmias cardíacas, constricción vascular periférica, sudoración profusa, hipercapnia, aumento de la excreción urinaria de catecolaminas y en algunos casos hipotensión (27).

EPIDEMIOLOGÍA

Para que el tétanos se desarrolle, requiere de varias circunstancias: contaminación de una herida por esporas, proliferación bacteriana, producción de formas vegetativas y carencia de suero de antitoxina tetánica en concentraciones mínimas de 0.01 a 2 U/ml. La enfermedad tiene distribución mundial, pero principalmente en áreas tropicales, predominando en primavera y verano y en países en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud en sus Conferencias Internacionales concluye: El Tétanos es un problema de Salud Pública Mundial; con mortalidad anual de un millón de personas, de las cuales 900,000 fueron recién nacidos (41).

En un estudio hecho en Chile de 1960-1974, se analizaron las tasas de mortalidad de los menores de 25 días por 100,000 nacidos vivos entre los años de 1950-1983, observándose tres periodos: el primero hasta 1960, es ascendente con cifras de hasta 8.62, luego un largo periodo de descenso con grandes fluctuaciones hasta 1976 y finalmente desde 1977, un descenso rápido hasta tasas de 0.0 en 1981 (20).

Simonsen y cols (43), en la Epidemiología de Tétanos en Dinamarca de 1920 a 1982, reporta que el tétanos neonatal considerado que producía más del 50% de muertes hasta los años 50. La incidencia y mortalidad de tétanos neonatal ha decrecido durante este siglo, siendo aproximadamente de 5 casos/10.000 nacimientos en los años 30's y 40's, con un promedio de mortalidad del 80%. Una marcada caída se ha observado en 1950 y no se han

notificado casos de tétanos neonatal desde 1970, y se considera debido al mejoramiento higiénico y social y la introducción de la vacuna contra tétanos en 1947.

En Souther Sudan en 1983, durante 6 meses, se admitieron 25 neonatos, de los cuales murieron 21, en promedio se admitió 1 por semana y de 3595 nacimientos por año, 1 por cada 100 nacidos murió de tétanos neonatal. Es reportada allí la tercera causa de muerte (55).

En Haití entre septiembre de 1957 y mayo 1966, 2198 casos de tétanos neonatal fueron tratados, con una mortalidad de 53%, 461 casos fueron admitidos y la mortalidad fue 57%, con el tiempo hubo una caída de 26% en 1972 y el número de admisiones disminuyó a menos de la quinta parte en el año de 1967. (21).

En Estados Unidos de América, la incidencia de tétanos ha declinado, de 27 casos en 1965 a 6 en 1977 (46). y la incidencia es aproximadamente de 1/1.000.000/año (37). En la India la mortalidad varía de acuerdo si es rural o urbana, en la primera va de 16-72% y en la segunda de 0-59%; en Kenia es de 67%, en Pakistán de 60%, en Bangladesh de 56%, en estudio realizado de 1978-1985 (25).

En el reporte de Carrada Bravo, en 1973, hay 912 muertes de recién nacidos en la República Mexicana por tétanos con una tasa de mortalidad global media de 35.33 y una mortalidad máxima de 112.44 en el foco tetanígeno tabasqueño y tasas mínimas de 0 en el pequeño estado de Tlaxcala (11).

A continuación se muestra una tabla con los casos de Tétanos en la República Mexicana de 1984-1987, además de los ocurridos en menores de un año.

El siguiente cuadro presenta los casos de Tétanos en menores de 1 año, ocurridos en la República Mexicana, durante el periodo comprendido de 1984 a 1987.

ESTADO	1984	1985	1986	1987
Aguascalientes	3	0	0	1
B. California	2	1	0	0
B. California Sur	5	3	4	1
Campeche	21	17	6	8
Coahuila	6	2	4	2
Colima	3	6	7	8
Chiapas	20	7	18	4
Chihuahua	3	1	3	2
D.F.	1	0	4	12
Durango	9	1	3	2
Guanajuato	10	8	11	11
Guerrero	28	19	13	24
Hidalgo	7	5	3	4
Jalisco	13	4	3	32
México	5	1	5	22
Michoacán	38	16	13	20
Morelos	10	0	6	11
Nayarit	18	17	9	5
Nuevo León	6	7	11	9
Oaxaca	25	19	3	17
Puebla	4	4	9	12
Querétaro	5	1	4	4
Quintana Roo	12	12	4	2
S.L.P.	33	30	19	9
Sinaloa	12	3	16	10
Sonora	6	10	6	1
Tabasco	13	41	9	26
Tamaulipas	14	24	15	14
Tlaxcala	0	0	0	2
Veracruz	37	42	35	34
Yucatán	30	13	6	25
Zacatecas	0	3	6	2
TOTAL	134	118	38	126
en menores 1 año				

Fuente: Anuario Estadístico de la Dirección Gral. de Epidemiología.

FACTORES PREDISPONENTES

El Tétanos Neonatal se considera como una consecuencia directa de la pobreza, falta de cuidado médico, ignorancia, hábitos y costumbres no higiénicas, rituales, superstición y prejuicios religiosos. Varios autores han reportado mayor incidencia de esta enfermedad en el sexo masculino en promedio de 2:1, en especial en recién nacidos, principalmente en países europeos, pero en otros países no ha sido encontrado. Respecto a la edad gestacional en la India se ha encontrado que el mayor número de casos de tétanos neonatal se ha presentado en niños pretérmino, en los que, por otra parte se encuentra también mayor mortalidad que es 80.8%, comparada con la de 65.5% en niños a término (16,33).

VIA DE ENTRADA DE C. TETANI

El cordón umbilical se acepta como el sitio de entrada de C. tetani, en la serie de Athavale, sólo el 23.2% de los casos se diagnosticó onfalitis. En el análisis de Serafín y cols. se encontró que de los 11 recién nacidos de su serie, la vía de entrada en todos los niños con tétanos, fue el ombligo (16).

Los hábitos erróneos de curación del cordón con sustancias extrañas como tela de araña, aceite de palo, mecheros y corchos quemados, monedas con aceite, guano, etc., aunados al corte del mismo con instrumentos contaminados, son los mecanismos de producción de la enfermedad y que tiene como factor común la atención del parto por comadronas o rinconeras (41). en un estudio en Pakistán rural, los factores comúnmente asociados como

el instrumento para el corte del cordón umbilical y el método para prepararlo no fueron confirmados como factores de riesgo, sin embargo la aplicación de aceite en el muñón umbilical, si lo fue (50).

Woodruff y cols., en Souther Sudan reportan que se utiliza una mezcla de plantas (fresno y aceite) y se coloca en el cordón umbilical contribuyendo como fuente de infección. La planta que utilizan es Boerhavia erecta, los cultivos standar identificaron que las muestras de las raíces fueron positivas en el cultivo para Clostridium tetani, pero no en el aceite y semillas (55).

En la epidemiología del tétanos, es aconsejable investigar los siguientes factores: (10)

AMBIENTALES: Temperatura media anual, humedad relativa, precipitación pluvial, presencia de animales en el domicilio o peridomiciliarios, tipo de habitación: nivel socioeconómico, cultura tradicional y hábitos de la población.

DEL HUESPED: Distribución de los casos según edad, sexo, tipo y puerta de entrada de la infección, periodo de incubación, antecedentes de inmunización específica, complicaciones y defundiones registradas. En el caso neonatal, la atención del parto por empíricas y la colocación en el ombligo o cordón umbilical de sustancias infectantes.

DEL AGENTE: Virulencia y toxigenicidad de las cepas de C. tetani, concentración relativa de esporas en los suelos; factores que favorecen la supervivencia del germen en su reservorio natural.

PERÍODO DE INCUBACIÓN

Es el intervalo entre la penetración del germen a través de la lesión hasta la aparición de los primeros síntomas. Se establece que se presenta de 3 a 13 días en los de tipo umbilical con una media entre el 5o. y 8o. días, y en los de otro tipo es de 3 a 21 días, con el mismo promedio, con mayor frecuencia en el 6o. día. Es conocido el hecho de que el período de incubación es inversamente proporcional a la concentración de toxina producida (16,41).

PERÍODO DE COLE

Es el intervalo entre la aparición del primer síntoma y el primer espasmo muscular o crisis convulsiva. La mortalidad es desde un 80% cuando el período de Cole es de un día de duración, hasta un 50%, cuando es de 4 días; es importante considerar en este inciso que en el 68% de los casos de tétanos neonatal, el período de Cole se presenta con un solo día de duración (33).

CUADRO CLINICO

Se inicia con dificultad para la succión, inquietud, irritabilidad, seguidos de fiebre uno o dos días después con rigidez muscular y convulsiones tónicas que se desencadenan cuando se estimula al niño. Es característico el trismus y la "risa sardónica". Los niños suelen permanecer con las manos empuñadas y los dedos de los pies están rígidos en hiperextensión o en

"abanico". El orden de aparición de los síntomas en una de las mayores series de casos de tétanos neonatal fue como sigue: llanto continuo, ausencia de succión, ausencia de llanto, cierre persistente de los párpados, fiebre, convulsiones y estreñimiento (16,30,41).

Athavale y Pai en Bombay, India (5), estudiaron 399 casos de tétanos neonatal, la mortalidad fue del 73%, una historia típica de llanto continuo dentro de las 48 horas, seguido de dificultad para la succión fue obtenida en todos los casos. La fiebre y convulsiones fueron otros síntomas presentes. La cianosis durante los espasmos fue observada en el 17.6% de los casos, al igual que la rigidez generalizada en todos los casos se presentó. En 60% los dedos estuvieron en flexión aguda. La taquicardia también estuvo presente; la mortalidad fue del 90% en pacientes con una frecuencia cardiaca de 180 por minuto o más y frecuencia respiratoria de 70 por minuto.

En un estudio en Monterrey, N.L. (9), se estudiaron 10 casos de tétanos neonatal, reportando en 8 pacientes dificultad para la succión, trismus y espasticidad, la irritabilidad fue referida en 3 casos y la presencia de hipertermia en 7 casos, la mortalidad fue del 50%.

ANATOMIA PATOLOGICA

Dado que las manifestaciones clínicas son el resultado de hiperactividad y no de hipoactividad neuronal, no es de extrañar el que no existan cambios histopatológicos específicos. Los cambios están dados por los efectos que la hipoxia puede producir en diferentes órganos, así como desgarros musculares y fracturas de cuerpos vertebrales. Sólo ocasionalmente se encuentran cambios degenerativos en las neuronas motoras de la médula y del tracto espinal alto, como pueden ser cromatolisis perinuclear, gliosis y áreas perivasculares de desmielinización (8).

DIAGNOSTICO

Se realiza en bases clínicas y hay que sospecharlo cuando la atención del parto fue en forma séptica aunado a la signología y sintomatología sugestiva.

El diagnóstico diferencial es obligado con otros trastornos del periodo neonatal que incluso pueden coexistir, principalmente hemorragia intracraneal secundaria a traumatismo obstétrico y complicaciones metabólicas como hipocalcemia e intoxicación por fenotiacinas. No hay que olvidar que las infecciones en la etapa neonatal (meningitis, encefalitis, sepsis) tienen síntomas similares; la historia clínica es de suma importancia, debe insistirse en el antecedente de ruptura de membranas, infecciones genitales maternas, amnioititis, para corroborar el trastorno infeccioso que por alteración del SNC pudiera confundirse con la enfermedad. Los exámenes laboratoriales para el diagnóstico diferencial son: glucosa sanguínea, calcio sérico, LCR cultivo y citoquímico, hemocultivo y cultivo de secreción de cordón umbilical. Los cultivos positivos para *C. tetani* son positivos en un tercio de los nacientes con evidencia clínica de enfermedad (37, 41).

TRATAMIENTO

El tratamiento de tétanos neonatal debe tener las siguientes finalidades: a) evitar la proliferación de los microorganismos, b) contrarrestar la toxina circulante y c) modificar el estado espástico condicionado por la neurotoxina fijada al tejido nervioso, con medicamentos que actúen sobre SNC, sistema nervioso periférico o músculoesquelético; todo esto se logra en una unidad de cuidados intensivos (53).

Respecto al primer punto, el uso de antimicrobianos se utiliza para eliminar las formas vegetativas del bacilo y el antibiótico de elección es la penicilina sódica cristalina a dosis de 50,000-100,000 U/kg/día por 10 días (41, 51), algunos autores mencionan a la penicilina benzatínica 50,000 U/kg como dosis única (33) El aseo y la curación del cordón umbilical se debe realizar con agua, jabón y soluciones antisépticas, evitando de esta manera la mayor producción de neurotoxina, la onfalectomía está en controversia su realización, ya que puede "desprender" más neurotoxinas hacia el torrente circulatorio (33,37,41), aunque algunos autores la realizan, refiriendo que de esta manera se evita la proliferación de los microorganismos (53).

Para contrarrestar la toxina circulante debe aplicarse antitoxina o gammaglobulina humana hiperinmune. A pesar de que la utilidad de la antitoxina tetánica ha sido puesta en duda, se ha concluido que tiene valor definitivo en el tratamiento del tétanos moderado y severo, y puede usarse en sustitución

inmunoglobulina tetánica humana (51). En un estudio hecho por McCracken (31) en 130 niños con tétanos neonatorum, separó 2 grupos, en uno se les dio 10,000 unidades de antitoxina tetánica equina y en el otro 500 unidades de inmunoglobulina tetánica humana, no encontrando diferencia significativa entre los 2 grupos.

Respecto a la antitoxina tetánica se aplica la mitad de la dosis por vía intravenosa y el resto intramuscular, agregando 0.1 ml de adrenalina (33,41). Ildirium en Turquía informó como favorable la aplicación de antitoxina tetánica por vía raquídea; en recién nacidos aplicó 2,500 a 5,000 U. combinada con 1.25 a 25 mg de prednisona, con reducción de la mortalidad del 90 a 37% en el grupo testigo (31,41).

La gamaglobulina hiperinmune antitetánica tiene la ventaja de que no causa hipersensibilidad, a dosis desde 500 unidades (51) hasta 3000 unidades (33,41), algunos trabajos informan que debido a que la gamaglobulina hiperinmune antitetánica no atraviesa la barrera hematoencefálica y en el LCR existe toxina circulante que debe ser inactivada se recomienda la aplicación de 1,000 UI por vía raquídea aunada a la aplicación IM de 2,000 UI, ya que si se aplica por vía IV puede desencadenar reacciones de hipersensibilidad (7,41).

Neequaye y Nkrumah (36), en un estudio prospectivo de 161 pacientes con tétanos neonatal, separó 3 grupos para recibir: a) tratamiento standar, b) el estándar + suero antitetánico equino intratecal y el c) se agregó betametasona sistémica, la dosis de suero antitetánico equino fue de 750 UI: no hubo diferencia en los 3 grupos de tratamiento en pacientes con tétanos severo, pero en

tétanos leve quienes recibieron solo el tratamiento standar tuvieron una mejoría de la sobrevida, no demostrando algún beneficio con la aplicación intratecal.

Gupta y cols. (24), en 2 grupos estudiados, el primero recibió inmunoglobulina tetánica humana intratecal, encontrando progresión de la enfermedad en el 6%, 3 de 49 pacientes a diferencia con el segundo grupo de 48 pacientes en el que 15 pacientes (31%) empeoraron y 10 (21%) fallecieron en el primer grupo sólo falleció un paciente, encontrando un beneficio significativo con la aplicación intratecal.

En un estudio hecho por Alvarado-Ganoza y cols (2), en el que evaluaron 4 esquemas terapéuticos, concluyendo que el mejor esquema fue el que utilizó 5,000 UI intravenosa de antitoxina tetánica heteróloga asociada al diazepam.

Athavale administró 3 diferentes dosis de antitoxina sérica equina, 10,000, 20,000 y 30,000 unidades no encontrando eficacia significativa en casos severos (6).

Adams y Houston y Udaeta en México, utilizaron 500 UI inmunoglobulina tetánica humana (1, 51).

La modificación del estado espástico del tétanos, se logra con medicamentos que actúen sobre los sistemas nerviosos central, periférico o músculo-esquelético. La droga ideal debe ser de corta duración y rápido efecto, controlar las convulsiones reflejas, no llevar al paro respiratorio, reducir el tono muscular de los espasmos y ocasionar cierto grado de derpesión de la conciencia; no existiendo en la actualidad, alguna droga que cumpla con estos requisitos (51, 53).

Barbitúricos: Los de acción corta son muy utilizados en el tratamiento del paciente tetánico, el Tiopental produce depresión respiratoria, hipotensión, colapso circulatorio y paro cardiaco, la dosis es de 1 g/100 ml. a goteo controlado hasta que ceda la convulsión. El Fenobarbital de efecto sedante y anticonvulsivo, limita la difusión de la actividad de la crisis y eleva el umbral de las mismas, su mecanismo de acción es el aumentar las respuestas post-sinápticas al ácido gammaaminobutírico (GABA) potenciando las vías inhibitorias reclutadas durante la descarga; el efecto sedante puede ser consecuencia de la estimulación generalizada de los receptores para el GABA. El efecto clínico para el control de las convulsiones se obtiene con concentraciones que varían de 0.012 a 0.030 mg/ml, con vida media de 59-182 horas en el recién nacido. Algunos autores lo utilizan a dosis de 7-10 mg/kg/día, si no se logra sedación, se adiciona clorpromazina (41.51).

Diazepam: Ansiolítico, relajante muscular, con propiedades anticonvulsivas, actúa sobre los mecanismos neuronales reticulares que controlan el tono muscular, sin embargo los efectos tóxicos de depresión cardiovascular y respiratoria y la vía de administración intravenosa que puede desacoplar el complejo albúmina-bilirrubina, aumentando el riesgo de kernicterus lo hacen un medicamento de empleo delicado. Khoo y cols. utilizaron dosis de 20-40 mg/kg/día en 19 casos, la mortalidad fue del 11% y se consideró que este régimen junto con el fenobarbital oral, reduce la mortalidad y la necesidad de ventilación artificial, los efectos encontrados fueron somnolencia, coma y episodios de apnea (29.51).

Tekur en la India (49), apoya que los neonatos necesitan altas dosis de diazepam para controlar los espasmos, en su estudio con 3 neonatos, las dosis fluctuaron entre 48-50 mg/kg/día, y su concentración en la sangre de sus metabolitos fue 7 veces mayor que en niños.

La Clorpromacina a dosis de 4-12 mg cada 4 a 8 horas es efectiva cuando se asocia a barbitúricos, pero sus importantes efectos colaterales la hacen inconveniente. El meprobamato no supera al fenobarbital y no es efectivo por vía oral (41.51).

El Nitrazepam es un medicamento antiépiléptico efectivo, pero su uso no ha sido aprobado en los E.U.A., sus efectos incluyen aparición de hipotonía y letargia, si se utiliza en niños pequeños la dosis debe ser menor de 0.8 mg/kg/día (32).

RELAJANTES MUSCULARES

El pancuronio es un aminoesterolide cuaternario no despolarizante con acción en el sitio neuromuscular postunión para la acetilcolina, es de inicio rápido, reversible y pocos efectos significativos circulatorios, no libera histamina y es 5 a 10 veces más potente que la d-tubocurarina. Se antagoniza por la acetilcolina, calcio y potasio. Bennet y cols., recomiendan que en recién nacidos el peso debe relacionarse con la edad postnatal para decidir la dosis, utilizando las siguientes dosis iniciales:

- 0-1 semana 30 microgramos/kg.
- 0-2 semanas.... 60 microgramos/kg.
- 2-4 semanas.... 90 microgramos/kg.

con dosis adicionales de 0.01 a 0.02 mg/kg. La dosis debe reducirse en presencia de prematuridad, acidosis, hipotermia y duración del boqueo entre recién nacidos después de que son administradas pequeñas dosis. (10,41,51).

La utilización de agentes neuromusculares bloqueadores requieren la presencia de ventilación asistida. La ventilación con presión positiva intermitente fue usada por primera vez en Cape Town en 1958, reduciendo la mortalidad de un 90 hasta un 10% (45). Khoo y cols., (29) informaron mortalidad de 2 de 7 neonatos manejados con presión positiva intermitente y altas dosis de diazepam. Athavale y Pai (5), reportan que de 319 niños, 197 fallecieron por patología respiratoria. Los ventiladores calculados por tiempo y limitados por presión son los más indicados en el recién nacido.

El uso de la traqueostomía en el recién nacido con tétanos manejado con parálisis muscular y VVPI. En un estudio de 52 neonatos con tétanos severo, fueron seleccionados para traqueostomía o intubación endotraqueal, grupo I y grupo II respectivamente, encontrando los siguientes datos:

	GRUPO I	GRUPO II
TOTAL	26	26
Duración con tubo	38± 11 días	32± 10 días
Éxito en extubación inicial	14	17
Problemas extubación	7	2
Infección	14 (3 muertos)	7 (4 muertos)
Tubos sacados	0	6

La mortalidad encontrada fue del 17% en total, y en este análisis la intubación nasotraqueal tuvo ventajas sobre la traqueostomía, principalmente la duración de la intubación más corta y la falla de extubación fue menos problemática, un problema con el tubo nasotraqueal fue la escoriación leve de la narina o septum. Las ventajas de la traqueostomía fueron lo difícil de sacar el tubo y la relativa facilidad de limpiar secreciones y las desventajas, la alta incidencia de infección y la ocurrencia de daño traqueal (granuloma o traqueomalacia). En los pacientes intubados nasotraquealmente se encontró laringoespasma y en un caso edema laríngeo (38).

En la serie de Adams (1), de 5 pacientes manejados con IPPV e intubación endotraqueal, ninguno tuvo evidencia de estridor, disfunción de cuerdas vocales o alguna otra complicación. En Monterrey, de 10 casos de tétanos neonatal, 5 fueron sometidos a ventilación mecánica, 3 de los que tuvieron intubación prolongada, no se encontraron secuelas laringotraqueales (9). Udaeta y cols. (51), de 5 pacientes estudiados, 4 se manejaron con ventilación mecánica y ninguno tuvo complicaciones posteriores.

En un estudio realizado en 20 neonatos con tétanos, se añadió al manejo convencional piridoxina a 100 mg/día por vía intravenosa, la piridoxina es una coenzima para la conversión de ácido glutámico a GABA, es también cofactor para las transaminasas, para la conversión de diferentes aminoácidos a ácido glutámico, y se sugiere que la toxina tetánica causa espasmos por supresión en la relación de la inhibición de neurotransmisores GABA y

glicina y éstos actúan principalmente sobre elementos de las motoneuronas alfa o gama o en las terminaciones nerviosas presinápticas, la mortalidad fue del sólo 15% y los 3 pacientes estuvieron en el grupo V de pronóstico, además se redujo la severidad de los espasmos (23). Daud, utilizó la piridoxina en 22 pacientes, encontrando una mortalidad del 23.7%, comparada con la mortalidad de los otros grupos que fue de 55.1%, concluyendo que la piridoxina parece disminuir la mortalidad, severidad de los espasmos y la sedación necesaria en tétanos neonatal (47).

En adultos se ha utilizado el sulfato de magnesio, en pacientes con tétanos severo y con disfunción del sistema nervioso autonómico, encontrando reducción significativa de la frecuencia cardiaca, resistencia vascular sistémica y un incremento del circulante. (26).

ES DE VITAL IMPORTANCIA las medidas generales y de sostén, entre las que se encuentran el evitar estímulos que favorezcan la aparición de espasmos, el conservar permeables las vías respiratorias para evitar la broncoaspiración, cambios frecuentes de posición, control térmico, además el aporte de líquidos, electrolitos y calorías, debe ser cubierto ya sea por alimentación parenteral o de ser posible con sonda oroduodenal; la realización de balance metabólico e hídrico, el manejo de secreciones, la aspiración debe ser frecuente y gentil. El pronóstico se relaciona con este manejo.

COMPLICACIONES

Las complicaciones serán mayores entre más tardía sea la atención médica; en orden de frecuencia se observan: deshidratación, bronconeumonía, acidosis, gastroenteritis, insuficiencia cardíaca, miocarditis, fracturas vertebrales y desgarres musculares (41).

Comparando 2 series se encuentra lo siguiente: (16)

COMPLICACION	ATHAVALE	SERAFIN
Deshidratación	47.6%	14.3%
Acidosis	12.6%	-
Bronconeumonía	4.4%	35.7%
Gastroenteritis	0.8%	7.1%
Otras	34.6%	42.9%

Entre las causas de muerte, están espasmo respiratorio (50.5%), edema pulmonar (16.1%), hiperpirexia (10.5%), y bronconeumonía (10.5%).

La interferencia con la ventilación pulmonar, por el espasmo de la musculatura respiratoria y el laringoespasmo o por la retención de secreciones puede conducir a neumonía por aspiración, atelectasia, enfisema mediastínico o neumotórax. (37).

PRONOSTICO

Existen varias clasificaciones para establecer los criterios de gravedad, una de ellas es la de Cole, que considera el tiempo entre la aparición del primer signo y la del primer espasmo, cuando el periodo es de un día, la mortalidad es de 80% o más y disminuye conforme aumentan los días entre la aparición del primer síntoma y los espasmos, correspondiendo a cuatro días una mortalidad del 50% (41).

Los criterios de Patel y Joag, también tienen valor pronóstico, dando un punto por cada uno de los siguientes datos:

- . Dificultad para succionar
- . Presencia de espasmos musculares
- . Temperatura rectal mayor de 38°C (en las primeras 24 horas de admisión)
- . Periodo de incubación menor de 7 días
- . Inicio de los espasmos dentro de las 48 horas después del primer síntoma

Otro criterio es el de Pathel y Mehta que es similar al anterior y difiere sólo en el primer punto con la presencia de trismus, los porcentajes de mortalidad son para los grados I y II de 0%, en el III 56.4%, 73.3% en el grado IV y 93.8% en el grado V (30,41).

Existe otro sistema de puntuación, de Suleman Daud, que incluye varios parámetros y clasificándolo en grados de acuerdo a la puntuación obtenida:

Grado 1: por debajo de 6 puntos

Grado 2: entre 7-12 puntos

Grado 3: entre 13-18 puntos

Grado 4: entre 19-24 puntos

Los criterios utilizados fueron los siguientes:

MANIFESTACION	PUNTUACION
I: IRRITABILIDAD	
leve a moderada	1
severa	2
II: PROBLEMAS ALIMENTACION	
Renuencia, poca ingesta	1
regurgitación	2
III: RIGIDEZ	
trismus	1
rigidez generalizada	2
opistótonos	3
IV: ESPASMOS	
a) Frecuencia	
ocasional	1
frecuente	2
muy frecuente	3
b) Duración espasmos	
menor de 1 minuto	1
mayor de 1 minuto	2
c) Localización	
extremidades superiores	1
extremidades inferiores	1
ambas	2
d) Espasmos reflejos	
táctil	1
visual	1
auditivo	1
si todos están presentes	3
e) Cianosis durante los espasmos	
leve	1
moderada	2
severa	3
f) Apnea	
ausente	0
presente	1

V: EVIDENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO

a) Muñón Umbilical	
sano	0
inflamado	1
b) Aplicación de material en ombligo	
sí	1
no	0
c) Tipo de instrumento para corte de cordón umbilical	
esterilizado	0
cuchillo no esterilizado	1
algún otro	1

La máxima puntuación para tétanos severo, es de 24 puntos.

SECUELAS

Los espasmos generalizados asociados con cianosis y apnea y consecuentemente hipoxia cerebral, son desórdenes comunes y severos en tétanos neonatal.

En un estudio hecho por Teknetzi y cols. (48), en Grecia de 1966-1977, de 38 pacientes se encontraron secuelas significantes en 4, todos habían tenido tétanos severo, un niño tiene parálisis cerebral severa, deficiencia mental y EEG anormal; los otros 3 tuvieron disminución de la inteligencia con IQ abajo de 68; con excepción de un paciente, el crecimiento fue normal, concluyendo que aproximadamente el 10% de los sobrevivientes tuvieron secuelas, siendo mayor la incidencia, la cual se reporta de 0.05-1% para parálisis cerebral y 3% retardo mental por otros autores.

Anlar y cols. (3), estudiaron 24 niños turcos que habían sufrido tétanos neonatal, fueron evaluados por medio de exámenes físicos y neurológicos y pruebas psicométricas de los 4 a los 15 años de edad, encontrando que el peso de 10 niños y la talla de 6, estuvieron por debajo de la percentil 5; 4 pacientes tuvieron retraso mental. Hubo enuresis de primer grado en 2 niños; el examen neurológico fue normal en 21 de 24 pacientes, 2 niños con retraso mental tuvieron reflejos exagerados y en un tercero se encontró incoordinación cerebelar. La prueba de Denver fue normal para 8 de 9 niños menores de 6 años, el 90. se le aplicó el test Bayley y se encontró retraso moderado; de todos, en 7 se consideró el retraso mental, con un puntaje de WISC-R menor de 80.

En adultos, en un estudio de 50 sobrevivientes, se consideró que 12 estuvieron permanentemente empeorados y uno sufrió daño a la función mental y 19 tuvieron efectos psicológicos posteriores, la estrechez traqueal estuvo presente en todos y se consideró multifactorial (19).

Por tétanos o por manejo ventilatorio, el tétanos no debe dejar secuelas.

PREVENCIÓN

El tétanos es un problema importante de salud en los países en vías de desarrollo. La OMS en la reunión de 1982 en Lahore Pakistán, recomendó:

- 1) Incrementar la cobertura de inmunización en mujeres en edad de embarazarse.
- 2) Mejorar los cuidados maternos, con énfasis en incrementar los porcentajes de partos atendidos por personas entrenadas.
- 3) Reforzar la importancia del tétanos neonatal.

También recomiendan la utilización de servicios maternos de salud, el impacto de los programas de inmunización y los progresos hechos con la meta "Salud para todos en el Año 2000". acordaron reducir a menos de 1 muerte por 1000 recién nacidos vivos para 1990 y 0 muertes para el año 2000 (22).

En Southern Sudán, Woodruff et al., considera que una forma de prevenir el tétanos es proporcionando a las parteras una charola estéril, una ligadura, 2 ó 3 cintas para el cordón, todo estéril y deben ser proporcionadas por Centros de Atención a la Salud, en forma similar al UNICEF como los sobres de hidratación oral para la diarrea (55).

La inmunización en la futura madre o de las mujeres en edad de embarazarse es una forma de prevenir el tétanos, las mujeres que no han sido inmunizadas necesitan 2 dosis de toxoide tetánico con un mes de diferencia cada una y existe un 100% de protección para el bebé y la madre (13).

En un estudio por Rethy (40), dividió a 3 grupos de mujeres embarazadas; 1) las completamente inmunizadas, 2) parcialmente inmunizadas y 3) las nunca inmunizadas, en el primero si los títulos de antitoxina estuvieron por debajo de 0.05 IU/ml, se dio una dosis extra, y de 130 mujeres el 100% de ellas y sus bebés estuvieron protegidas.

El segundo grupo de 2042 pacientes, se encontró que el 5% tenía protección, se dio una dosis extra en 1048 y el 75% tuvieron niveles de protección, se dieron 2 dosis a 964 y el 100% tenía protección posteriormente. En el tercer grupo de las no inmunizadas fueron 1175 a las que se administró 1 dosis, el nivel de protección fue 30%, se incrementó a 79.7% con dos dosis y con el régimen 2+1 la protección fue del 100% para ellas y sus bebés (40).

La proporción de mujeres con títulos de antitoxina tetánica adecuadas para proporcionar protección para ellas y sus recién nacidos, varían de 96% en New Haven, comparado con 19% en Santiago de Chile, en general cerca de la mitad de las mujeres con títulos inadecuados, tuvieron niveles no detectables de anticuerpos y quizás requieran más de una dosis de vacuna para alcanzar inmunidad (52).

En un estudio realizado en la India, se observó que las personas mostraban un 80% de antitoxina tetánica adquirida naturalmente, quizás por una contaminación crónica de *Clostridium*, del intestino delgado, encontrando ellos que una sola dosis de toxoide tetánico resultaría ser mejor que el esquema tradicional de 3 dosis, dado que es poco factible que se cumpla (15).

El tétanos no confiere inmunidad, por lo que el paciente que sufrió tétanos, deberá vacunarse y dado las contraindicaciones de la vacuna pertussis, deberá usarse toxoide diftérico y tetánico absorbible, en dosis de 0.5 ml intramuscular.

Dentro de los efectos adversos se encuentran las reacciones locales y lo sistémico como fiebre, somnolencia, anorexia y es más común después de DPT. El síndrome de muerte súbita ha ocurrido después de administrar DPT, aunque hay estudios que no reportan relación casual. (14).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de los recién nacidos que ingresaron al Hospital Infantil de México Federico Gómez, en el periodo comprendido entre Enero de 1984 y Diciembre de 1988, con Diagnóstico de Tétanos Neonatal.

Se analizaron diversos datos, como sexo, edad, procedencia, embarazo, cuadro clínico, periodo de incubación y de Cole, persona que atendió el parto, manejo, complicaciones y mortalidad. Se clasificaron en forma retrospectiva usando la Clasificación de Patel y Joag, que considera el grado de severidad o gravedad, al ingresar los pacientes al Hospital.

Es importante comentar que el diagnóstico, en todos los casos se realizó bajo antecedentes del parto y cuadro clínico, en todos se analizaron exámenes de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea, electrolitos y LCR.

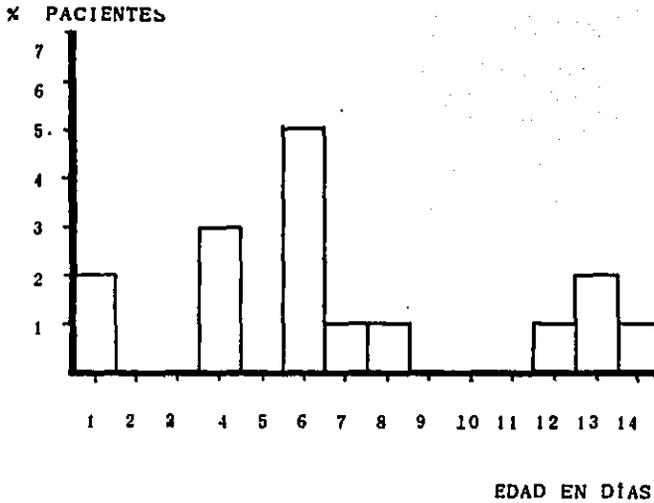
RESULTADOS

Se analizaron 16 casos, no hubo diferencia en cuanto al sexo, 8 fueron femeninos y 8 masculinos, todos los pacientes fueron de término, 13 pacientes fueron de peso adecuado para la edad gestacional (81.25%) y 3 pacientes con peso bajo para la edad gestacional, que corresponde al 18.75% No hubo Pretérmino.

La edad al ingreso fluctuó entre 1-14 días, con un promedio de 6.9 ± 3.9 días (gráfica 1).

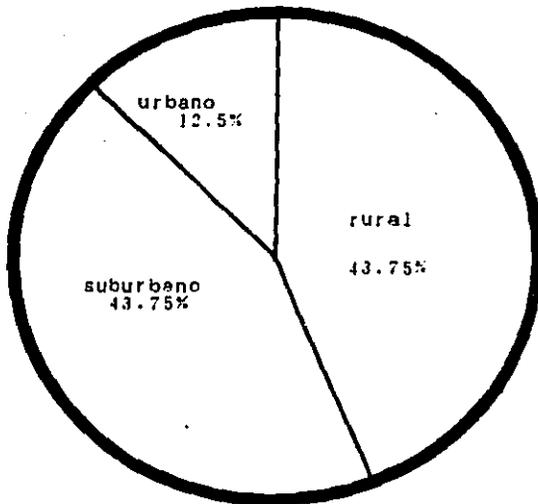
El medio en el que se atendió el parto fueron los siguientes: Rural 7 casos (43.75%), suburbano 7 casos y urbano en 2 casos (gráfica 2), procediendo 11 casos (68.75%) del Estado de México, del D.F. 4 casos (25%) y Puebla en 1 caso.

GRÁFICA No. 1



FUENTE: Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

GRÁFICA No. 2



MEDIO EN EL QUE SE ATENDIÓ EL PARTO

FUENTE: Archivos de Bioestadística Hospital Infantil de México.

Sólo el 43.75% (7 casos) tuvieron control prenatal, y complicaciones del embarazo se reportan en el 56.25%. Entre ellas se encuentran leucorrea, edema de miembros inferiores, disenteria en el último trimestre, amenaza de parto prematuro, vómitos y en un caso muerte por choque hipovolémico. La ruptura prematura de membranas de más de 12 horas se reporta en 2 pacientes (12.5%), y en 4 casos el dato no es referido.

El lugar del parto fue en domicilio en 14 casos, Hospital en 1 caso y consultorio en 1 caso (gráfica 3).

El parto se consideró séptico en 14 casos correspondiendo al 87.5%, y las personas que los atendieron fueron por empírica en 12 casos, médico en 2, por el padre en 1 caso al igual que uno por la misma madre (gráfica 4).

El corte del cordón umbilical se realizó con tijeras no estériles en 10 casos (62.5%), hoja de afeitar en 1 caso, y no se refiere en 5 casos. Respecto a las sustancias aplicadas al cordón umbilical sólo se reporta en un caso manteca y en 2 merthiolate.

Periodo de incubación fue entre 8 horas y 9 días, con un promedio de 4.42 ± 2.72 días.

Periodo de Cole menor de 48 horas, se encontró en el 81.25% (13 pacientes).

El cuadro clínico encontrado al ingreso, fue el siguiente:

SIGNO O SÍNTOMA	NÚM. PACIENTES	%
Espasmos	16	100
Rechazo a la vía oral oral y/o dificultad succión.	15	93.75

continúa ..

SIGNO O SINTOMA	NÚM. PACIENTES	%
Rigidez muscular	12	75
Irritabilidad	11	68.75
Trismus	11	68.75
Fiebre	10	62.5
Onfalitis	10	62.5
Crisis convulsivas	8	50
Opistótonos	8	50
Hiperreflexia	7	43.75
Diarrea	5	31.25
Conjuntivitis	4	25
Ictericia	4	25

FUENTE: Archivos de Bioestadística Hospital Infantil de México.

Los espasmos con cianosis se reportaron en 6 casos. Metabólicamente al ingreso todos tuvieron glicemia, electrolitos séricos normales, excepto un caso, que presentó hipomagnesemia, que se corrigió, persistiendo la sintomatología. Durante su estancia hubo un caso con hiponatremia que se consideró dilucional por insuficiencia renal aguda, otro caso con hipoglucemia y otro con hipocalcemia. El líquido cefalorraquídeo se realizó en todos los pacientes y todos los cultivos fueron negativos.

Antibióticos: En todos los casos se utilizó penicilina sódica cristalina, y en 15 casos se agregó amikacina, en 4 caarbenicilina y en 1 paciente dicloxacilina, por complicaciones infecciosas.

Relajación y Sedación: En todos los pacientes se utilizó Fenobarbital en dosis de 5-20 mg/kg/día, con promedio de 8.25 ± 3.4 mg/kg/día, y Pancuronio en dosis

de 30-100 microgramos/kg/hora, con promedio de 55.12 ± 20.8 microgramos/kg/hora, regulando dosis respuesta.

El diazepam se utilizó en 5 pacientes, difenilhidantoina en 4, y sólo uno se manejó con flunitrazepam y otro con tiopental.

Inmunoglobulina tetánica humana se aplicó en todos los casos, por vía intramuscular, en 1 paciente se aplicó además 10.000 U de antitoxina tetánica.

Las dosis de inmunoglobulina usadas, fueron:

DOSIS DE INMUNOGLOBULINA	No. PACIENTES
500 U	10
1500 U	2
250 U	2
5000 U	1

FUENTE: Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

Todos los pacientes permanecieron con ventilación mecánica, mediante intubación endotraqueal (ninguno con traqueostomía), la duración promedio fue de 11.5 ± 8.6 días.

En todos los pacientes se dio el aporte hidrico y calórico ya sea por vía oral por sonda duodenal y/o alimentación parenteral, en 4 pacientes se mantuvieron en ayuno con requerimientos de líquidos y electrolitos, debido a la corta estancia intrahospitalaria.

En los 4 sobrevivientes el inicio de la vía oral fue entre 5-12 días con una media de 5.5 días, de éstos pacientes sólo en 2 se complementó con alimentación parenteral.

No. PACIENTES	INICIO DESPUES INGRESO(DIAS)	DURACION (DIAS)	COMP PLE-MEN-TADA *
VIA ORAL 8	8.6 ± 4.1	-	5
AP 9	3.8 ± 2.5	7.6 ± 5	
AYUNO 4			

AP: Alimentación parenteral.
 *: Non alimentación parenteral.

FUENTE: Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

Complicaciones: Las más frecuentes en orden decreciente, se encuentran: neumonia, atelectasia bilateral, disfunción del sistema nervioso autónomo, atelectasia unilateral, broncoaspiración, insuficiencia renal aguda, diarrea, neumotórax, insuficiencia cardiaca, acidosis, status epiléptico, entre otras.

En 6 pacientes se consideró el diagnóstico de sepsis, en 3 de ellos había leucocitosis por arriba de 20,000 y bandemia de 1000 o más, y en 3 pacientes se sospechó el diagnóstico, de los 9 pacientes, en 5 el hemocultivo fue negativo y en el resto, no se reporta; el cultivo de secreción umbilical se reporta positivo en 3 casos, con desarrollo de staphylococcus aureus y E. coli: proteus mirabilis y en otro staphylococcus epidermidis.

Otros estudios realizados, se muestran a continuación en la siguiente gráfica.

ESTUDIO	No. PACIENTES REALIZADOS	NORMAL No. CASOS	ALTERACIÓN
EEG	6	NO	4 voltaje lento generalizado 1 con status epiléptico 1 ondas lentas alto voltaje
PEATC	4	3	1 con alteración conducción eléctrica.
UST	9	4	2 con hemorragia intracraneal 3 con edema cerebral

EEG: Electroencefalograma
 PEATC: Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral
 UST: Ultrasonido transfontanelar
 FUENTE: Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

En 2 pacientes se realizó exanguíneo transfusión. uno con hiperbilirrubinemia y otro por septicemia.

Mortalidad: Fue del 75% (12 pacientes), siendo 6 pacientes del sexo masculino y 6 del femenino.

PUNTAJE	PATEL	JOAG	No. PACIENTES	%	MORTALIDAD
5			6	37.5	83%
4			9	56.25	77%
1			1	6.25	0%

FUENTE: Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

El período de incubación menor de 7 días y el de Cole menor de 48 horas se encontró en 11 casos (68%), encontrando en éstos una mortalidad del 90% (10 casos).

Los días de estancia hospitalaria fluctuaron entre 1-66 días, con un promedio de 17.23 días.

La evolución, en los 4 pacientes sobrevivientes es:
Paciente 1: Presenta microcefalia, cuadriparesia espástica y crisis convulsivas.

Paciente 2: El desarrollo psicomotor es normal, los PEATC, sin evidencia de daño de la vía auditiva, la prueba de Gessel con un déficit del 19%, presenta estrabismo no paralítico, endotropia no acomodativa, presentó cuadriparesia espástica que fue manejada en Rehabilitación con buenos resultados.

Paciente 3: Evoluciona con espasticidad generalizada, el EEG con bajo voltaje en hemisferio derecho.

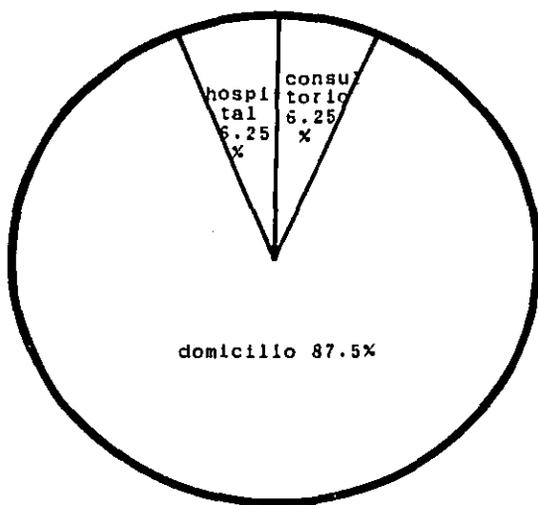
Paciente 4: Desarrollo psicomotor normal, al inicio los EEG anormales con ondas lentas de alto voltaje, posteriormente normales, recibió Fenobarbital por 20 meses, fue dado de alta de la consulta 29 meses después de su ingreso.

De estos pacientes, el puntaje de Patel y Joag fue el siguiente:

PACIENTES	CANTIDAD	PUNTAJE
1 y 4	2	4
3	1	5
2	1	1

FUENTE: Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

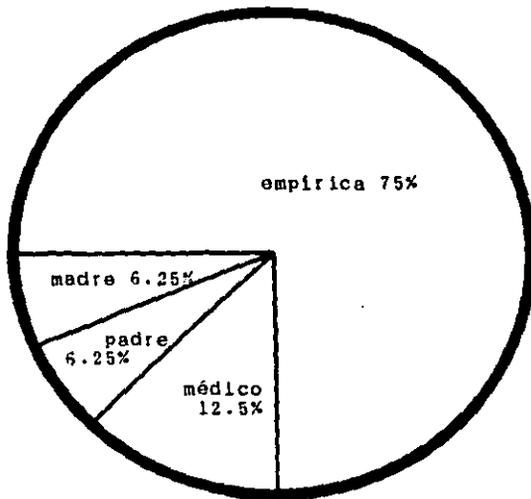
GRÁFICA No. 3



LUGAR DONDE SE ATENDIÓ EL PARTO

FUENTE: Archivos de Bioestadística Hospital Infantil de México.

GRAFICA No. 4



PERSONA QUE ATENDIÓ EL PARTO

FUENTE: Archivos Bloestadística Hospital Infantil de México.

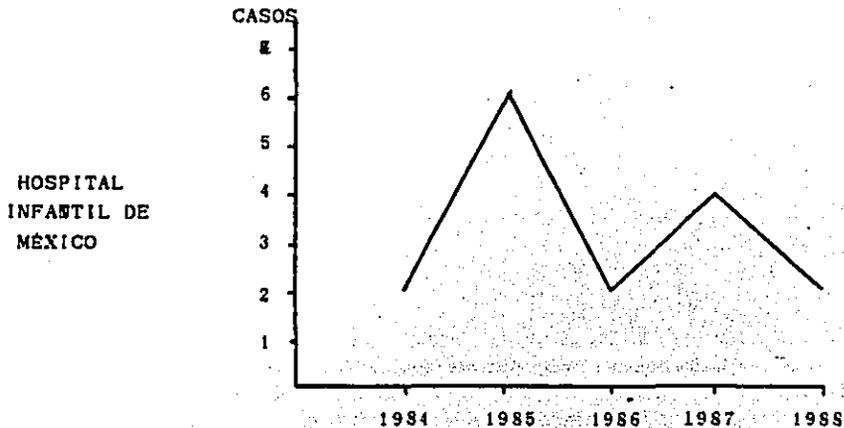
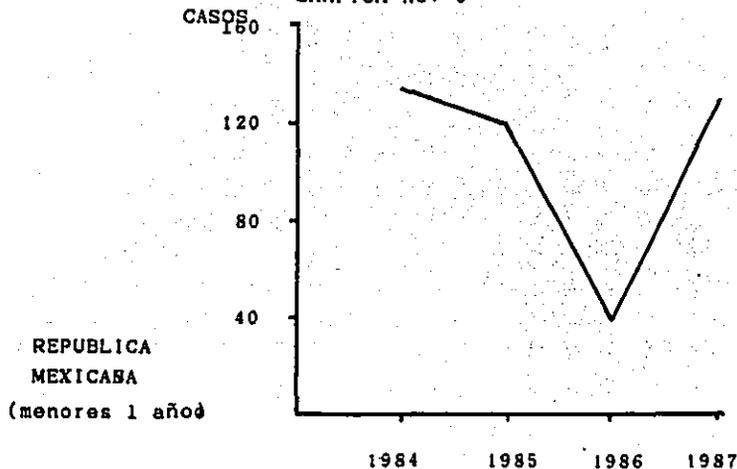
El número de casos de tétanos neonatal, en el Hospital Infantil de México, fue el siguiente:

ANO	No. DE CASOS
1984	2
1985	6
1986	2
1987	4
1988	2

FUENTE: Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

En la gráfica No. 5, se puede apreciar el número de casos de Tétanos Neonatal en el Hospital Infantil de México, comparada con los de la República Mexicana en menores de 1 año, coincidiendo con el incremento en 1987.

GRAFICA No. 5



FUENTE: Anuario Estadístico Dirección General de Epidemiología. Archivos Bioestadística Hospital Infantil de México.

DISCUSIÓN

En los casos analizados se encuentra la evidencia del riesgo que significa la atención de partos en medio séptico y la falta de inmunización en las madres, así como de que los partos sean atendidos por personas no entrenadas.

No hubo predominio de ningún sexo, aunque hay estudios que refieren predominio del sexo masculino en proporción 2:1, y respecto a la edad gestacional se ha reportado que es mayor en los pretérmino, aunque nosotros encontramos que todos fueron de término y el 81.25% con peso adecuado para la edad gestacional (16,33).

El período de incubación encontrado, (4.42 ± 2.72 días) coincide con el reportado por la literatura (16,41).

Respecto al cuadro clínico, se encontró que el 100% presentaron espasmos y el 93.75% con rechazo a la vía oral y/o dificultad para la succión, siguiendo en orden de frecuencia, rigidez, irritabilidad, trismus, fiebre, onfalitis y crisis convulsivas entre otros. La cianosis con los espasmos se presentó en el 37.5%. Athavale y Pai en la India (5), encontraron en 399 casos de tétanos neonatal una sintomatología similar, la cianosis durante los espasmos en dicho estudio es reportada de 17.6%.

Los antibióticos utilizados en todos fue la PSC, y se agregó otro tipo en caso de complicaciones infecciosas, para relajar y sedar a los pacientes se administró en todos fenobarbital y pancuronio, el diazepam sólo fue utilizado en 31.25% de los pacientes y dado en dosis aisladas, sólo en un caso a dosis altas de

11 mg/kg/día. Khoo et al., (29) reportan la utilización de dosis de 20-40 mg/kg/día encontrando reducción de la mortalidad dado junto con fenobarbital por vía oral, en el Hospital Infantil de México, no es un medicamento utilizado. en estas dosis, dados los efectos tóxicos de depresión cardiovascular y respiratoria y los efectos sobre el complejo albúmina bilirrubina (51).

La dosis de inmunoglobulina dada, varía de 250-5000 U y sólo en un paciente se administró antitoxina tetánica, en el reporte de McCracken no encontró diferencia entre aplicar 10.000 U de antitoxina tetánica y 500 U de inmunoglobulina tetánica humana (31), en ningún paciente se administró la inmunoglobulina tetánica huma por vía intratecal, Gupta y cols. (24), encontraron un beneficio significativo aplicándola por esta vía, Ildirium en Turquía (41), encontraron también favorable la aplicación intratecal de la antitoxina combinada con prednisona, Neequaye (36), no encontró diferencia en los casos de tétanos severo aplicando suero antitetánico equino intratecal o agregando betametasona sistémica, sin demostrar beneficio con la aplicación intratecal.

El promedio de días con ventilación mecánica fue de 11.5 ± 3.8 días, Pather (38), reporta un promedio de 32 ± 10 días y Udaeta (51), un promedio de 6 días, en los casos en los que se realizó. En este estudio sólo se encontró en un caso lesiones necróticas en lengua como complicación de la intubación, por lo que se pasó el tubo a vía nasotraqueal. Se reportan complicaciones a nivel laríngeo(38), en otros estudios (5,8,51), no se reportan complicaciones.

Es importante comentar que en los sobrevivientes el inicio de la vía oral fue en forma temprana (5.5 días), contribuyendo a su mejor recuperación.

En ningún paciente se administró piridoxina, y hay estudios que reportan una disminución de la mortalidad (23,47).

Las complicaciones más frecuentemente encontradas en tétanos neonatal son deshidratación, bronconeumonía, acidosis, gastroenteritis, insuficiencia cardíaca, miocarditis (41), coincidiendo con las reportadas en este estudio. Es importante señalar que la disfunción del sistema nervioso autónomo se reporta en 5 casos (31.25%), habiéndose manejado en un caso con propranolol. En adultos ha sido reportado la utilización de sulfato de magnesio (26), encontrando reducción significativa de la sintomatología autonómica.

La mortalidad de tétanos neonatal es elevada en países en vías de desarrollo, en la India se reporta hasta de 72%, en Southern Sudan 1 por cada 100 nacidos, en Pakistán del 60%, siendo menor en los países desarrollados, reportándose en E.U.A. 0% de mortalidad en 1977, reportándose en 1977 6 casos. En Dinamarca no se han notificado casos desde 1970. En este estudio la mortalidad fue del 75%, sin predominio de sexo, siendo en México un problema de Salud Pública.

Correlacionando el puntaje de Patel y Joag, con la mortalidad, coincide con lo reportado, encontrando que a mayor puntuación el porcentaje de mortalidad se eleva.

Respecto a la evolución de los pacientes, se ha escrito que los pacientes con tétanos severo, tienen como secuelas parálisis cerebral, deficiencia mental, EEG anormal, encontrando que hasta el 10% tienen secuelas

(48). Anlar y cols. reporta la presencia de enuresis, retraso mental, incoordinación cerebelar (3), en este estudio el 12.5% evolucionó favorablemente en su seguimiento y el otro 12.5% presenta espasticidad generalizada, y uno con microcefalia y crisis convulsivas.

Respecto a la incidencia por años en México, coincide con los casos en 1987 en menores de 1 año, comparado con el año previo, en donde se esperaría una reducción de la incidencia. En el Hospital Infantil de México, el año en el que se presentaron más casos fue en 1985, que coincide con una disminución de los Centros de Atención Materno-Infantil, secundaria al Sismo ocurrido en esta ciudad.

CONCLUSIONES

1.- De los 16 casos analizados, el 87.5% fue atendido en un medio séptico y por personal no entrenado. El 43.75% procedió de zonas rurales; en el 68.7% de los pacientes el cordón umbilical fue cortado con instrumentos no estériles y el resto no es referido. Sólo el 43.75% de las madres tuvieron control prenatal.

2.- La edad al ingreso fluctuó entre 1-14 días, con un periodo de incubación promedio de 4.42 días, siendo el periodo de Cole en el 31.25% menor de 48 horas, encontrándose en el 100% de los pacientes espasmos, en el 93.75% rechazo a la vía oral y/o dificultad para la succión y en el 75% rigidez muscular.

3.- El manejo establecido fue con medidas generales, penicilina sódica cristalina, fenobarbital y pancuronio en todos los pacientes; en algunos se utilizaron otros tipos de antibióticos por complicaciones agregadas y algún otro sedante (flunitrazepam, diazepam, tiopental), siendo necesario el iniciar estudios prospectivos para tratar de disminuir la mortalidad. Es importante señalar que en este estudio el inicio temprano de la vía oral o alimentación parenteral, contribuyó a una mejor sobrevida. El manejo de enfermería es fundamental, como manejo de secreciones, terapia respiratoria, cambios de posición, ya que las complicaciones encontradas se relacionan con problemas pulmonares. Es importante manejo de balance hidroelectrolítico y ácido base además del inicio de alimentación temprana.

4. La mortalidad fue del 75%, sin predominio de sexo, considerando necesario el iniciar de manera urgente campañas de vacunación contra tétanos en mujeres en edad fértil, con principal atención en las zonas rurales y suburbanas, sugiriendo se realice al mismo tiempo que las campañas de vacunación infantil, para que de esta manera sea efectivo el esquema.

5. La presencia de secuelas se reporta en 2 casos, con microcefalia, cuadriparesia espástica, crisis convulsivas, en 2 pacientes el desarrollo fue normal, siendo necesario un seguimiento a más largo plazo para poder detectar otros tipos de alteraciones.

6. Podemos concluir, que el principal enfoque respecto a Tétanos, debe ser dirigido hacia la prevención, con vacunación materna masiva y mejorando el nivel de atención Materno-Infantil, y de esta manera contribuir a la meta de la Organización Mundial de la Salud: "Salud para todos en el año 2000", con cero muertes por Tétanos Neonatal en dicho año, siendo este punto de vital importancia, ya que un solo caso de Tétanos es testigo de que existen fallas a nivel Sistema de Salud.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ADAMS, KENNY, RUDOLPH. Modern Management of Tetanus Neonatorum. Pediatrics, Vol. 64(4):472, oct. 1979.
- 2.- ALVARADO, BERMEJO, et. al. Tétanos neonatorum: evaluación de cuatro esquemas terapéuticos. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx., Vol. 40(5), may. 1983.
- 3.- ANLAR, YALAZ, DIZMEN. Long-term Prognosis After Neonatal Tetanus. Dev. Med. Child Neurology. Vol. 31:76, 1989.
- 4.- ARMITAGE, CLIFFORD. Prognosis in Tetanus: Use of Data from Therapeutic Trials.. J. Infect. Diseases, Vol. 138(1):1, Jul. 1978.
- 5.- ATHAVALE, PAI. Tetanus neonatorum clinical manifestations. J. of Pediatrics, Vol. 67(4):649, oct. 1965.
- 6.- ATHAVALE, PAI. Role of tetanus antitoxin in the treatment of tetanus in children. J. of Pediatrics, Vol. 68(2):289, feb. 1966.
- 7.- BENNET, et. al. Pancuronium and the Neonate.. Br. J. Anaesth., Vol. 47:75, 1975.
- 8.- CALDERON JAIMES. Conceptos clinicos de Infectologia. Ed. Méndez Cervantes. Sa. ed.:129, 1983.
- 9.- CARDENAS, UGALDE, et. al. Estudio de 10 casos de Tétanos Neonatal. Perinatol Reprod Hum., Vol. 2(2):91, Jun. 1988.
- 10.- CARRADA BRAVO. El diagnóstico y profilaxis del tétanos. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx., Vol. 40(6):308, Jun. 1983.
- 11.- CARRADA BRAVO. El tétanos infantil en la República Mexicana. Epidemiologia, letalidad comparada y prevención. Salud Publica de México. Vol. XIX(5):617, sep-oct. 1977.
- 12.- CONWAY, et. al. Immunization of the Preterm Baby. Lancet:1326, dic. 1987.
- 13.- COOK, GALAZKA. Eliminating neonatal tetanus -an attainable goal. Arch. Disc. Childhood, Vol. 60:401, 1985.
- 14.- CDC, DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES:ATLANTA.Diphtheria, Tetanus, and Pertussis: Guidelines for Vaccine Prophylaxis and Other Preventive Measures. Ann. Int. Med., Vol. 103(pt. 1):896, 1985.
- 15.- DASTUR, AWATRAMANI, DIXIT. Responde to Single Dose of Tetanus Vaccine in Subjects with Naturally acquired Tetanus Antitoxin. Lancet:219, ago. 1981.

- 16.- DIAZ DEL CASTILLO. *Pediatría Perinatal*. Ed. Interamericana, 3a. ed.:462, 1988.
- 17.- EDMONDSON, FLOWERS. Intensive care in tetanus: management, complications, and mortality in 100 cases. *Br. Med. J.*, Vol. 1:1401, may, 1979.
- 18.- FEIGIN, CHERRY, WEINSTEIN. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Ed. Saunders, 2a. ed.:Vol. 1:1126, 1987.
- 19.- FLOWERS, EDMONDSON. Long-term recovery from tetanus: a study of 50 survivors. *Br. Med. J.*:303, feb. 1980.
- 20.- FUENTE DE LA M., GONZALEZ, et. al. Epidemiología del Tétanos en Chile en los últimos 25 años. *Rev. Chil. Pediatr.* Vol. 57(3):273, 1986.
21. GARNIER, MARSHALL, et. al. Tetanus in Haiti. *Lancet*:383, feb. 1975.
- 22.- GALAZKA, COOK. Preventing Neonatal Tetanus: Failure of the Possible. *Lancet*:789, abr. 1984.
- 23.- GODEL. Trial of Pyridoxine Therapy for Tetanus Neonatorum. *J. Infect. Diseases*. Vol. 145(4):547, abr. 1982.
- 24.- GUPTA, KAPOOR, et. al. Intrathecal Human Tetanus Immunoglobulin in Early Tetanus. *Lancet*:439, ago. 1980.
- 25.- HINMAN, FOSTER, WASSILAK. Neonatal tetanus: potential for elimination in the world. *Pediatr. Infect. Dis.* Vol. 6(9):813, sep. 1987.
- 26.- JAMES, MANSON. The use of magnesium sulphate infusions in the management of very severe tetanus. *Intensive Care Med.* Vol. 11:5, 1985.
- 27.- KERR, CORBETT, et. al. Involvement of the Sympathetic Nervous System in Tetanus. *Lancet*:236, ago. 1968.
- 28.- JAWETZ, MELNICK, ADELBERG. *Manual de Microbiología Médica*. Ed. El Manual Moderno. 9a. ed.:291, 1981.
- 29.- KHOO, LEE, LAM. Neonatal tetanus treated with high dosage diazepam. *Arch. Dis. Childhood*. Vol. 53:737, 1978.
- 30.- KUMATE, GUTIERREZ. *Manual de Infectología*. Ed. Méndez Cervantes. 10a. ed.:221, 1984.
- 31.- McCracken Jr., et. al. Double-Blind Trial of Equine Antitoxin and Human Immune Globulin in Tetanus Neonatorum. *Lancet*:1146, jun. 1971.
- 32.- MURPHY, SAWASKY, et. al. Deaths in young children receiving nitrazepam. *J. of Pediatrics* Vol. 111(1):145, Jul. 1987.
- 33.- MARTINEZ Y M, NOVOA. *La Salud del Niño y del Adolescente*. Ed. Salvat., 1a. ed.:Tomo 1:343, 1981.
- 34.- MORBIDITY AND MORTALITY WEEKLY REPORT. Diphtheria, Tetanus, and Pertussis: Guidelines for Vaccine Prophylaxis and Other Preventive Measures. *JAMA*. Vol. 254(7):895, ago. 1985.
- 35.- NEEQUAYE. Neonatal Tetanus in Accra. *Lancet*:224, Jul. 1984.

- 36.- NEEQUAYE, NKRUHAH. Failure of intrathecal antitetanus serum to improve survival in neonatal tetanus. Arch. Dis. Childhood. Vol. 58:276, 1983.
- 37.- NELSON, BEHRMAN, VAUGHAN. Tratado de Pediatría. Ed. Interamericana. 12a. ed.:Vol. 1:709, 1987.
- 38.- PATHER, HARIPARSAD, WESLEY. Nasotracheal intubation versus tracheostomy for intermittent positive pressure ventilation in neonatal tetanus. Intensive Care Med. Vol. 30:30, 1985.
- 39.- Prevention of Neonatal Tetanus. Editorial. Lancet:1253, Jun. 1983.
- 40.- RÉTHY. Active Anti-Tetanus immunisation of Females to Control Neonatal Tetanus. Lancet:616, mar. 1986.
- 41.- REYES HIDALGO, FLORES COLLINS. Tétanos. Ed. Manual Moderno. 1a. ed., 1986.
- 42.- ROBERTS. Vaccination and cot deaths in perspective. Arch. Dis. Childhood. Vol. 62:754, 1987.
- 43.- SIMONSEN, BLOCH, HERON. Epidemiology of Tetanus in Denmark 1920-1982. Scand. J Infect Dis. Vol. 19:437, 1987.
- 44.- SMYTHE. Treatment of Tetanus in Neonates. Lancet:335, feb. 1967.
- 45.- SMYTHE, BOWIE, VOSS. Treatment of Tetanus Neonatorum with Muscle Relaxants and Intermittent Positive-pressure Ventilation. Br. Med. J. Vol.1:223, feb. 1974.
- 46.- STOLL. Tetanus. Ped. Clinics North America. Vol.26(2):415, may. 1979.
- 47.- SULEMAN DAUD, et. al. Tetanus Neonatorum. J. Tropical Pediatrics. Vol. 27:308, dic. 1981.
- 48.- TEKNETZI, et. al. Neonatal tetanus--long-term residual handicaps. Arch. Dis. Childhood. Vol. 58(1):68, ene. 1983.
- 49.- TEKUR, TAYAL, AGRAWAL. Blood concentrations of diazepam and its metabolites in children and neonates with tetanus. J. of Pediatrics. Vol. 102(1):145, ene. 1983.
- 50.- TRAVERSO, BENNET, et. al. Ghee Applications to the Umbilical Cord: A Risk Factor for Neonatal Tetanus. Lancet:486, mar. 1989.
- 51.- UDAETA, VILLANUEVA, GRAHAM. Tétanos neonatal: presentación de cinco casos y discusión del manejo actual. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx. Vol. 60(7):379, Jul. 1983.
- 52.- VARELA, et. al. Tetanus Antitoxin Titers in Women of Childbearing Age from Nine Diverse Populations. J. Inf. Dis. Vol. 151(5):850, may. 1985.
- 53.- VARGAS ORIGEL, et. al. Tratamiento actual del tétanos neonatal. Rev. Med. IMSS. Vol. 23(1):61, 1985.
- 54.- WILLATTS. Paralysis for ventilated patients? Yes or no? Intensive Care Med. Vol. 11:2, 1985.
- 55.- WOORDRUFF, GRANT, et. al. Neonatal Tetanus: Mode of Infection, prevalence, and Prevention in Southern Sudan. Lancet:378, 1984.