

207  
24

11237

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**



**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE TETANOS  
EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL  
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO, GRO.  
1980-1984.**

**TRABAJO EFECTUADO EN EL  
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO, SSA**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
LA ESPECIALIDAD EN**

**PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A**

**DRA. ANGELICA VELAZCO AGUIRRE**

**ACAPULCO, GRO**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1991



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

## I N T R O D U C C I O N .

En los Países en Desarrollo, la frecuencia del Tétanos ha tenido una rápida disminución como resultado de los avances educativos, culturales, sociales, ecológicos y tecnológicos que permiten un control de animales y suelo en relación con el hombre. Sin embargo, sigue siendo un grave problema de Salud Pública, sobre todo por su Alta Mortalidad principalmente en la Etapa Neonatal (1).

El riesgo del Tétanos es universal, principalmente en las regiones rurales de los países pobres.

El *Clostridium tetani* tiene su habitat normal en el tubo digestivo del hombre y otros mamíferos los cuáles - eliminan la bacteria en el excremento, depositándola sobre el suelo en donde se forman las esporas bacterianas muy resistentes que pueden permanecer vivas e infectantes por varios años.

Por lo tanto dondequiera que se encuentren materias fecales en el suelo hay la posibilidad de encontrar esporas tetánicas (2).

La infección adopta cursos más graves en las primeras y últimas etapas de la vida. No confiere inmunidad, no - tiene intermediarios, no es contagiosa. Se asocia casi siempre a heridas contaminadas y puede ser totalmente eliminada por inmunización activa. No respeta razas, - edades, ni sexo, no obstante es más frecuente en el sexo masculino por estar más expuesto a traumatismos.

## DEFINICION.

Enfermedad infecciosa potencialmente mortal, conocida desde tiempo inmemorial, causada por las exotoxinas de *Clostridium tetani*, bacteria grampositiva que puede penetrar en las heridas profundas ó lesiones necróticas contaminadas con tierra ó estiércol, cuyas manifestaciones clínicas principales suelen ser:

- Hipertonía muscular.
- Trismus.
- Contracciones tónicas paroxísticas.

## ETIOLOGIA .

*Clostridium tetani*, bacilo grampositivo, esporulado, anaerobio o microanaerofílico que produce varias exotoxinas - mediadoras de los efectos patológicos observados en el Tétanos.

La resistencia del germen a los agentes físicos y desinfectantes varía según sea la forma vegetativa o sus esporas, éstas últimas son particularmente resistentes al calor, a la sequedad y a los desinfectantes, pueden sobrevivir durante años en el suelo, en el polvo seco y aún en las heridas de personas que no han desarrollado el tétanos.

Ciertas condiciones favorecen la germinación de las esporas, tales como un potencial de oxidorreducción bajo, la asociación de otras bacterias aeróbicas y todas aquellas condiciones locales de la herida que interfieran con la circulación sanguínea y el aporte de oxígeno, (necrosis, traumatismos, cuerpos extraños, hemorragias, la presencia de sales de calcio). A este conjunto de condiciones se denomina con el rubro de fenómeno de Catafilaxis.

## DATOS EPIDEMIOLOGICOS.

En la Epidemiología del Tétanos es aconsejable investigar los factores siguientes: Ambientales, Del Huésped, Del Agente.

El Tétanos es una infección endémica de distribución mundial, del hombre y otros animales.

Es más frecuente en las regiones rurales tropicales en donde predominan las actividades agropecuarias.

El Tétanos casi siempre requiere la contaminación de una herida por las esporas o las formas vegetativas, la proliferación bacteriana y la producción de las exotoxinas así como la carencia en el suero de antitoxina tetánica a los niveles mínimos de 0.01 u/ml.

Las situaciones que conducen a la conjunción de todas esas condiciones son las heridas de guerra o accidentales que ocurren en el campo en donde las condiciones ecológicas favorecen la presencia de *C. tetani*. Algunas profesiones son particularmente susceptibles a la infección, ej. jardineros, trabajadores de establos, caballeros, manejadores de ganado, agricultores y recientemente los drogadictos.

En un porcentaje variable pero no menor del 10% es imposible localizar una herida o escoriación.

Nuestro País cuenta con alta tasa de Mortalidad por Tétanos habiendo descendido de 3.7 por 100 mil habitantes en 1970 a 2.9 en 1974, cifras muy distintas de las registradas en otros Países como EUA e Inglaterra cuyas tasas son de 0.1 y 0.05 respectivamente (3).

En la región rural de la India hasta un 55% de muertes neonatales se asocia a Tétanos. En Haití la mortalidad por Tétanos Neonatal es de 145 por 1000 nacidos vivos. En Bangladesh es de 25 por mil. En Papúa Nueva Guinea 61 por 1000 nacidos vivos mueren por Tétanos (4).

## FISIOPATOLOGIA.

La fisiopatología del estado espástico en el Tétanos Local se ha explicado aduciendo que la Tetanospasmina actúa en la unión sináptica de las motoneuronas alfa y gamma aumentando la frecuencia de descarga y la excitabilidad. En el Tétanos Generalizado se añade una importante depresión de las sinapsis inhibitoras a nivel medular. Se han informado cambios en los potenciales eléctricos en la corteza cerebral y acción directa excitatoria a nivel del músculo estriado.(5).

La suma de los factores anteriores produce el cuadro clínico, las complicaciones y finalmente la muerte de los pacientes que sufren la enfermedad. Se ha mencionado que el evento final en este padecimiento es una liberación exagerada de calcio del reticulosarcoplásmico.

La toxina tetánica tiene un efecto periférico sobre los músculos con inervación parasimpática colinérgica y sobre los músculos esqueléticos; bloquea la transmisión neuromuscular e interfiere con el mecanismo de relajación muscular. Clínicamente puede explicarse como una hiperactividad del sistema simpático. La toxina se fija en el sistema nervioso en los gangliósidos. La causa de muerte no está definida, puede ser el resultado de alteraciones metabólicas que se reflejan parcialmente en las elevaciones séricas de las enzimas musculares tales como la creatinofosfocinasa, deshidrogenasa láctica y deshidrogenasa alfa hidroxibutírica, algunos de esos cambios pueden ser consecuencia de la hiperactividad muscular durante el tétanos así como de la acidosis terminal.

La neurotoxina aparentemente actúa en 4 áreas del SNC, incluyendo el musculoesquelético, y la placa motora terminal, el cerebro, el SN simpático y la médula espinal.

Por inhibición de la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas en ciertos músculos afecta la transmisión neuromuscular, esto lleva a una disfunción de los reflejos polisinápticos produciendo la contractura de los músculos contralaterales con pérdida de la contracción de los músculos antagonistas que es característico del Tétanos. Pueden ocurrir convulsiones probablemente debidas a una combinación o fijación de la toxina a los gangliósidos cerebrales. El daño del SN simpático produce presión sanguínea lábil, taquicardia, diaforesis.

#### FORMAS CLINICAS. (4).

- 1.- TETANOS GENERALIZADO. Es la más común. Los síntomas iniciales en cerca del 75% de víctimas incluye TRISMUS, espasmos locales ó ambos, letargia, irritabilidad, rigidez de nuca, disfagia, espasmos de músculos abdominales, de glotis y laríngeo se ven frecuentemente. La mortalidad es de 45 a 55%.
- 2.- TETANOS LOCAL. Es una forma benigna de la enfermedad con una mortalidad cerca de 1%. Se caracteriza por rigidez persistente de los músculos cercanos al sitio de la inoculación. Puede presentarse por semanas ó meses y resolverse sin daño residual ó evoluciona a tétanos generalizado.
- 3.- TETANOS CEFALICO. Fué descrito por vez primera en 1836 por Charles Bell. Es una forma de Tétanos asociada con debilidad o pérdida motora completa en el grupo de músculos inervados por uno de los nervios craneales, usualmente el VII par está afectado, aunque pueden afectarse otro grupo de músculos inervados por el III, IV, IX, X y XII par craneal. Es una forma rara de Tétanos, la incidencia en niños es menor del 1%, los sitios comunes

Por inhibición de la liberación de acetilcolina de las terminales nerviosas en ciertos músculos afecta la transmisión neuromuscular, esto lleva a una disfunción de los reflejos polisinápticos produciendo la contractura de los músculos contralaterales con pérdida de la contracción de los músculos antagonistas que es característico del Tétanos. Pueden ocurrir convulsiones probablemente debidas a una combinación o fijación de la toxina a los gangliósidos cerebrales. El daño del SN simpático produce presión sanguínea lábil, taquicardia, diaforesis.

#### FORMAS CLINICAS. (4).

- 1.- TETANOS GENERALIZADO. Es la más común. Los síntomas iniciales en cerca del 75% de víctimas incluye TRISMUS, espasmos locales ó ambos, letargia, irritabilidad, rigidez de nuca, disfagia, espasmos de músculos abdominales, de glótis y laringeo se ven frecuentemente. La mortalidad es de 45 a 55%.
- 2.- TETANOS LOCAL. Es una forma benigna de la enfermedad con una mortalidad cerca de 1%. Se caracteriza por rigidez persistente de los músculos cercanos al sitio de la inoculación. Puede presentarse por semanas ó meses y resolverse sin daño residual ó evoluciona a tétanos generalizado.
- 3.- TETANOS CEFALICO. Fué descrito por vez primera en 1836 por Charles Bell. Es una forma de Tétanos asociada con debilidad o pérdida motora completa en el grupo de músculos inervados por uno de los nervios craneales, usualmente el VII par está afectado, aunque pueden afectarse otro grupo de músculos inervados por el III, IV, IX, X y XII par craneal. Es una forma rara de Tétanos, la incidencia en niños es menor del 1%, los sitios comunes

de lesión son la cara, frente y cuello u otitis media, después de un corto periodo de incubación de 1 ó 2 días, sin embargo puede ocurrir por lesiones en otros sitios. En adictos a heroína y en Rn puede ser especialmente severo. El pronóstico de esta forma clínica es malo (7).

## CRITERIOS PARA LA EVALUACION DE LA GRAVEDAD Y EL PRONOSTICO.

### I.- ESPASMOS POR HORA.

TETANOS LEVE:	1 a 4 espasmos.
T. MODERADO :	5 a 8 espasmos.
T. SEVERO :	9 ó más.

### II.- CRITERIO DE PATEL Y JOAG (8).

- 1.- Periodo de incubación menor de 7 días.
- 2.- Inicio de los espasmos dentro de las 48 hrs. después del 1er. síntoma.
- 3.- Trismus.
- 4.- Presencia de espasmos generalizados.
- 5.- Temperatura corporal de 38oC (dentro de las primeras 24 hrs. de admisión).

Cuando están presentes los 5 puntos se considera GRADO V que es la forma más grave, cuando son 4 grado IV y así sucesivamente. La Mortalidad es de 93.8% para el grado V y 0% para el grado I.

III.- COLE Y YOUNGMAN idearon otra clasificación para pronosticar la gravedad del Tétanos, dividiéndola en 3 grados: GRADO I, II y III, teniendo una mortalidad del 90% en el grado severo y 0% el grado leve.

GRADO I (LEVE).

- a) Periodo de incubación mayor de 14 días.
- b) Periodo de estado mayor de 6 días.
- c) Trismus no severo.
- d) Dificultad para pasar alimentos.
- e) Cortos espasmos generalizados sin interferir con la respiración.

GRADO II (MODERADO).

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

GRADO III (GRAVE).

- a) Periodo de incubación menor de 10 días.
- b) Periodo de estado menor de 3 días.
- c) Trismus y disfagia severos.
- d) Espasmos musculares generalizados, frecuentes y prolongados.
- e) Signos de asfixia severa.

CUADRO CLINICO.

El periodo de incubación del Tétanos es de aproximadamente 10 días con variaciones de 3 a 21 días. Los periodos muy cortos tienen pronóstico más grave. Cuando no se encuentra el sitio de entrada se mide el tiempo entre los primeros síntomas y el primer espasmo y si tal periodo es menor de 48 hrs., el pronóstico es malo, cuando pasa de tres días la probabilidad de sobrevivida es mejor.

Los dos signos cardinales del Tétanos son: RIGIDEZ MUSCULAR Y LOS ESPASMOS DOLOROSOS DE LOS MUSCULOS.

La rigidez es más manifiesta en los maseteros (TRISMUS), sigue en los músculos abdominales y en paravertebrales particularmente los extensores (opistótonos), siendo un dato constante y demostrable por la palpación. El trismus debe ser correctamente valorado de lo contrario puede desorientar el diagnóstico, ya que el niño al intentar explorarle la faringe cierra la boca y aprieta la mandíbula en actitud defensiva y ello no debe interpretarse como Trismus, lo que debe hacerse es introducir un abatelenguas al interior de los carrillos por fuera de los dientes y estimular dolorosamente la parte posterior de la mandíbula, al sentir dolor, el niño abre la boca y en caso de existir tétanos, este estímulo desencadena la contracción intensa de los maseteros produciéndose el trismus, en el adulto se manifiesta por dificultad para abrir la boca o masticar, y en el niño por la incapacidad para la succión.

Los espasmos musculares tienen como característica el de ser dolorosos y el de ser provocados por estímulos externos (táctiles, sonoros o luminosos). Los espasmos de los músculos faciales producen la risa sardónica, el ataque a la musculatura faríngea explica la disfagia y cuando las contracciones se generalizan se presenta el opistótonos, con rigidez de la nuca, afectando incluso la laringe lo cual ocasiona crisis de asfixia con cianosis e insuficiencia cardiorespiratoria mortal.

En el Tétanos cefálico son comunes las parálisis de los músculos faciales y oculomotores, mientras que en el Tétanos localizado los signos se limitan a la parte afectada. Las contracturas, los espasmos y la acción de la neurotoxina

sobre el hipotálamo se combinan ocasionando que se registren las temperaturas corporales más elevadas en los niños.

El estado general en los intervalos de los espasmos resulta satisfactorio, frecuentemente el paciente se encuentra angustiado en espera de la próxima contractura. Los pacientes tienen dificultad para orinar o evacuar y requieren de sondeos vesicales y enemas evacuantes.

En el RN la corteza cerebral no ejerce influencia sobre la motilidad que es completamente refleja, no hay inhibición cortical sobre el aparato segmentario, de ahí que las astas anteriores reacciones más violentamente que en los lactantes o niños mayores ante la misma cantidad de toxina tetánica, la inmadurez del centro termorregulador hace que la fiebre sea más elevada.

La hiperactividad del simpático produce palidez, taquicardia, sudoración y fluctuaciones en la presión arterial. Es frecuente que el tetánico conserve la conciencia normal y en caso de perderse se debe a hipoxia severa por las crisis de apnea o asfixia y habla en favor de la gravedad de la enfermedad y no como una forma diferente de la misma.

En los lactantes la fontanela anterior se abomba en las crisis de espasmos musculares, pero vuelve a la tensión normal una vez que el espasmo desaparece lo que lo diferencia de otras entidades como meningoencefalitis, hemorragia intracraneana o masas ocupativas las cuales producen aumento sostenido de la fontanela.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- Intoxicación por fenotiazinas o estriçnina (en los intervalos de los espasmos el paciente queda flácido en tanto que en el tétánico persiste contracturado.
- Tetania por Hipocalcemia. Los espasmos tienen una distribución distal.

- Abscesos retrofaríngeos. Hay adenitis cervicales, procesos inflamatorios de la boca y encías.
- Faringoamigdalitis diftérica o de otras causas.
- Artritis Temporomaxilar infecciosa o traumática. Hay trismus sin espasmo en otros músculos.
- Parotiditis Viral epidémica.
- Triquinosis.
- Meningoencefalitis Bacterianas.- Hay alteraciones en el estudio de LCR.
- Rabia. Los espasmos están localizados a la laringe y faringe y además hay aerofobia e hidrofobia.
- Formas raras de Poliomiелitis Aguda.

#### T R A T A M I E N T O (9,10,11).

Se mencionará un esquema general de tratamiento, el cual deberá ajustarse a las necesidades inherentes de cada paciente. El paciente debe estar en ayuno y suministrar sus requerimientos hidroelectrolíticos y calóricos por vía erdovenosa durante la fase grave de la enfermedad, reiniciando la alimentación tan pronto sea posible.

Debe colocarse al paciente en un lugar adecuado (que no haya ruido, ni movimiento continuo de personas).

Mantener permeables las vías aéreas y garantizar una ventilación y oxigenación adecuadas.

Administración de antitoxina tetánica homóloga (humana IM, o heteróloga IM, IV e intratecal. Toxide tetánico.

Esteroides. Sedantes: clorpromacina, diazepam, fenobarbital.

Relajantes musculares: metocarbamol, dantroleno sódico, pancuronio.

Antibioticoterapia: Penicilina y si hay complicaciones infecciosas agregadas asociación con aminoglucósido.

## C O M P L I C A C I O N E S.

Bronconeumonía bacteriana agregada.

Fracturas vertebrales.

Desequilibrio hidroelectrolítico.

edema cerebral.

Tromboflebitis con embolismo pulmonar secundario.

## P R E V E N C I O N.

VACUNACION ANTITETANICA. (12,14,15,15,16).

La medida preventiva más eficaz y segura contra el Tétanos es la inmunización activa con DPT o TT administradas a intervalos adecuados.

El toxoide se prepara a partir de la espasmotóxina tetánica tratada con formaldehído y calor, la capacidad inmunogénica de la vacuna se incrementa adsorbiéndola con hidróxido o fosfato de aluminio (coadyuvante). El producto final se distribuye solo (TT), combinado con toxoide diftérico (DT) o en presentación triple, incluyendo el componente contra la tosferina (DPT).

El descubrimiento de Ramón y Cajal en 1923 que condujo al desarrollo de los toxoides, permitió disponer de un inmunógeno eficaz prácticamente inocuo, cuya aplicación genera inmunidad efectiva en todos los casos (se menciona una falla por cada 400 mil vacunados), de larga duración, por lo menos 10 años y con memoria inmunológica que permite la rápida formación de la antitoxina al aplicar las dosis de refuerzo.

La inmunización debe iniciarse en los lactantes después del 2o. mes de vida con aplicaciones de los toxoides diftérico y tetánico aunados al extracto antigénico de Bordetella pertussis (DPT o vacuna triple), en 3 inyeccio--

nes intramusculares con dos meses de intervalo y refuerzos a los 18 meses de edad, antes de ingresar al Jardín de niños y cada 10 años.

En los niños escolares o en adultos se emplean los toxoides tipo adulto (que contienen menor cantidad de toxoide diftérico), en forma de 3 dosis: la 2a. 4-6 semanas después de la 1a., y la 3a. seis meses después de la 2a.

En Países donde el Tétanos del Recién nacido es un problema de Salud Pública se ha demostrado que la aplicación de dos dosis de toxoide tetánico adsorbido (10 lf) con un mes de intervalo en la 2a. mitad del embarazo impide el desarrollo del Tétanos Neonatal independientemente del manejo séptico del cordón umbilical, una sola dosis no es suficiente para impedir la aparición de la enfermedad, aún cuando disminuye al 50% la incidencia.

Las vacunas deben mantenerse entre +40C y 80C y nunca deben congelarse. La inmunización activa no protege con rapidez a los sujetos no inmunes. Para quienes requieran de una profilaxis antitetánica inmediata se utiliza la inmunización pasiva con antitoxina homóloga o heteróloga, ésta última debe utilizarse con suma precaución y medidas de seguridad por el gran riesgo de producir reacciones de hipersensibilidad si el receptor está sensibilizado previamente a esas proteínas.

Entre las reacciones adversas de la vacuna que se han reportado se concluye:

- 1.- La prueba de reactividad cutánea al toxoide y la sensibilidad inmediata son raras.
- 2.- La historia de una reacción adversa al toxoide tetánico no imposibilita una inmunización futura del mismo material.

31.- La única hipersensibilidad encontrada en varios - estudios fué de tipo IV al timerosal (un preservativo que contiene mercurio), causando edema, debilidad, y enrojecimiento con vesículas en el sitio de inyección que no imposibilita el uso de los toxoides.

Se ha mencionado entre las reacciones adversas tardías a la inmunización con toxoide tetánico la poliradiculooneuritis o S. de Guillan-Barré con un intervalo de 1 a semanas posterior a su aplicación.

TETANOS NEONATAL.

<u>CASO</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>PESO</u>
1	9/30	Masculino	2.900 Kgs.
2	5/30	Masculino	3.000 Kgs.
3	8/30	Femenino	2.800 Kgs.
4	10/30	Masculino	3.000 Kgs.
5	8/30	Masculino	2.500 Kgs.
6	5/30	Femenino	3.250 Kgs.
7	8/30	Masculino	3.000 Kgs.
8	11/30	Masculino	3.700 Kgs.
9	8/30	Femenino	3.000 Kgs.
10	12/30	Masculino	3.000 Kgs.
11	7/30	Femenino	3.300 Kgs.
12	8/30	Masculino	3.500 Kgs.

En este Cuadro podemos ver que de los 12 casos de Tétanos Neonatal 8 fueron del sexo masculino y 4 del - sexo femenino, predominando en relación 2:1 en sexo masculino, acorde con las estadísticas descritas en la literatura por diversos autores (17,18,19).

La edad promedio al hacerse el diagnóstico fué de 8.2 días.

Todos los casos fueron en cuanto a peso RN eutróficos siendo el peso promedio de 3 Kgs.

FACTORES CONTRIBUYENTES EN TETANOS NEONATAL.

(12 CASOS ).

PACIENTE	PROCEDENCIA	CONTROL DEL EMBARAZO.	ATENCIÓN PARTO.	INMUNIZACIÓN MATERNA.
1	Cuaauhtepec, Gro.	NO	Domicilio	NO
2	Acapulco, Gro.	NO	Domicilio	NO
3	El Veladero, Gro.	NO	Domicilio	NO
4	Acapulco, Gro.	NO	Domicilio	NO
5	La Sabana, Gro.	NO	Domicilio	NO
6	La Sabana, Gro.	NO	Domicilio	NO
7	San Antonio, Gro.	NO	Domicilio	NO
8	Los Limones, Gro.	NO	Domicilio	NO
9	Dos Arroyos, Gro.	NO	Domicilio	NO
10	San Isidro, Gro.	NO	Domicilio	NO
11	San Isidro, Gro.	NO	Domicilio	NO
12	Acapulco, Gro.	NO	Domicilio	NO

En éste Cuadro podemos apreciar que de los 12 casos de Tétanos Neonatal, el 75% (9 casos) tuvieron como lugar de procedencia diversas áreas rurales del Municipio de Acapulco, y el 25% (3 casos) procedieron de las colonias periféricas de la Ciudad y Puerto de Acapulco.

En el 100% de los casos las madres no tuvieron control prenatal ni antecedente de inmunización antitetánica y el parto fué intradomiciliario atendido en condiciones sépticas.

Podemos resumir que el nivel Socioeconómico y Cultural deficientes son determinantes para la existencia de éste Padecimiento, aunado a las condiciones climatológicas de nuestra región que favorece la presencia de Clostridium tetani en el ambiente, lo que hace que en el momento actual sigamos manejando éste tipo de pacientes, sin poder ofrecer un mejor pronóstico ya que la Mortalidad al igual que en otros lugares del mundo continúa siendo elevada.

TETANOS NEONATAL.

DATOS CLINICOS:

TRISMUS	----	12 CASOS	----	100%.
HIPERTONIA	----	12 CASOS	----	100%.
ESPASMOS	----	11 CASOS	----	91.6%.
RECHAZO AL ALIMENTO Y/O				
SUCCION DEBIL	----	11 CASOS	----	91.6%.
FIEBRE	----	7 CASOS	----	58.3%.
IRRITABILIDAD	----	6 CASOS	----	49.9%.

---

Los Datos Clínicos cardinales como son el TRISMUS Y LA HIPERTONIA se encontraron presentes en todos los casos.

TETANOS NEONATAL.

PERIODO DE INCUBACION.

PROMEDIO	:	5.7 días.
MINIMO	:	4.0 días.
MAXIMO	:	8.0 días.

Cabe mencionar que en los tres casos que sobrevivieron el Período de Incubación fué prolongado, siendo en dos de ellos de 7 días y de 8 días en el tercer caso. Lo que nos confirma que el pronóstico es mejor en tanto el Período de Incubación y de Colles sean más largos.

TETANOS NEONATAL.  
(12 CASOS).

E V O L U C I O N

DEFUNCION	-----	7 CASOS	-----	58.30%.
MEJORIA	-----	2 CASOS	-----	16.66%.
ALTA VOLUNTARIA	-----	3 CASOS	-----	24.99%.

En cuanto a la Evolución Clínica el 25% de los casos (3) sobrevivieron, aquí se incluye un caso registrado en Alta Voluntaria que se encontraba en fase de franca recuperación clínica; el 75% restante (9 casos) fallecieron, aquí se incluyen dos casos registrados en Alta Voluntaria que se encontraban en estado de gravedad extrema por lo que se deduce su evolución fatal.

FACTORES CONTRIBUYENTES PARA EL TETANOS EN OTRAS EDADES  
PEDIATRICAS.

( 12 casos).

CASO	PROCEDENCIA	ANTECEDENTE DE INMUNIZACION	ANTECEDENTE DE LESION.
1	Cdad. Renacimiento	Incompleta	Otitis media supurada derecha y traumatismo en región esternal.
2	Cacalutla, Gro.	NO	Absceso periodontal.
3	Puerto Marqués, Gro.	NO	Herida cortante en ler. ortejo.
4	El Pitayo, Gro.	Incompleta	Absceso en pie der.
5	Cuajintepec, Gro.	?	Herida punzante en talón izquierdo.
6	?	Incompleta	Herida infectada en región plantar pie izq.
7	Cuautepec, Gro.	NO	?
8	Juchitán, Gro.	?	Herida punzante en pie.
9	Ejido Nuevo, Gro.	NO	Absceso ler. ortejo pie derecho.
10	?	NO	Herida cortante en dedo pulgar mano izq.
11	Las Lomitas, Gro.	?	?
12	El Salto, Gro.	Incompleta	Escoriación en muslo derecho.

TETANOS EN OTRAS EDADES PEDIATRICAS.  
(12 CASOS).

CASO	EDAD	SEXO	PESO
1	3 años	Masculino	12.000 Kgs.
2	4 años	Femenino	13.500 Kgs.
3	4 años	Femenino	15.000 Kgs.
4	5 años	Masculino	15.500 Kgs.
5	7 años	Masculino	20.000 Kgs.
6	10 años	Masculino	22.000 Kgs.
7	10 años	Masculino	20.000 Kgs.
8	11 años	Femenino	?
9	12 años	Masculino	25.000 Kgs.
10	13 años	Masculino	29.000 Kgs.
11	13 años	Masculino	40.000 Kgs.
12	14 años	Masculino	37.000 Kgs.

En este Cuadro podemos apreciar que predomina el sexo masculino en un 75% de los casos (9) y únicamente un 25% (3 casos) fueron del sexo femenino. En cuanto al peso, presentaron cierto grado de Desnutrición 75% (9 casos).

TÉTANOS EN OTRAS EDADES PEDIÁTRICAS.

( 12 CASOS).

E V O L U C I O N.

M E J O R I A	-----	9 CASOS (75%).
ALTA VOLUNTARIA	-----	1 CASO (8.3%).
DEFUNCION	-----	2 CASOS (16.7%).

En este cuadro podemos apreciar que el pronóstico del Tétanos en otras edades pediátricas es mejor, en comparación con la elevada mortalidad en Tétanos Neonatal.

T E T A N O S N E O N A T A L .

CASO CLINICO.

SEXO: masculino.

EDAD: 13 días.

APNP: Producto del 1er. embarazo a término, madre de 15 años de edad, sin control prenatal, parto atendido en domicilio por empírica, corte de cordón umbilical con navaja.

PADECIMIENTO ACTUAL: Lo inició a los 8 días de nacido con dificultad para la succión, fiebre, dos días más tarde movimientos anormales y ausencia de evacuaciones y micciones. Es traído al servicio por no succionar el seno materno.

EF: Peso 3 Kgs., trismus, rigidez de extremidades, espasmos generalizados, rigidez de músculos abdominales y reflejos osteotendinosos aumentados.

I DX: TETANOS NEONATAL.

EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA: Tres días más tarde presentó paro respiratorio reversible a maniobras habituales, al 8o. día se aprecia mejoría clínica progresiva,

TERAPEUTICA EMPLEADA: Ayuno, soluciones parenterales, PSC, Kanamicina, metocarbamol, gluconato de calcio, diazepam, hipertet, plasma, dexametasona intratecal. Se inicia VO por SNG al 8o. día.

EGRESO al 17o. día de hospitalización, por mejoría.

T E T A N O S EN OTRAS EDADES  
PEDIATRICAS.

CASO CLINICO.

SEXO: Masculino.

EDAD: 7 años.

PADECIMIENTO ACTUAL: 3 días antes de su ingreso dolor abdominal y distensión, sin evacuar intestino, un día antes rigidez generalizada y desviación de comisura labial sin pérdida del estado de conciencia.

Antecedente de herida en talón izquierdo con una espina 10 días antes. Periodo de Colles aprox. 24 horas.

A la EF: contracturas generalizadas, abundantes secreciones en orofaringe, trismus, opistótonos, hipertonia generalizada, abdomen distendido.

Fiebre durante 8 días, hasta 39°C.

TRATAMIENTO: Ayuno, soluciones parenterales, PSC, hipertet, diazepam, metocarbamol.

Laboratorio: BHC, QS, EGO, normales.

DIAS DE HOSPITALIZACION: 15 días.

ALTA POR MEJORIA.

T E T A N O S EN OTRAS EDADES  
PEDIATRICAS.

CASO CLINICO.

EDAD: 13 años.

SEXO: Masculino.

APNP: Procede de medio socioeconómico bajo.

Inmunizaciones: únicamente antivariolosa.

PADECIMIENTO ACTUAL: Lo inicia 9 días antes de su ingreso con herida cortante en mano izquierda (machete), lesionando dedo pulgar, un día más tarde presenta cefalea y 7 días después presenta contracturas musculares en miembro torácico izquierdo, tórax y abdomen. No presenta Trismus ni opistótonos.

A LA EF: Consciente, en dedo pulgar mano izquierda lesión de 3 cms., con eritema moderado, espasmos musculares al menor estímulo. Verrugas vulgares en manos, pies y cara. Alzas térmicas por 15 días.

PERIODO DE COLLES : Mayor de 25 hrs.

I. DX: TETANOS MODERADO.

TRATAMIENTO: Ayuno por 24 hrs., posteriormente dieta líquida y licuada, soluciones parenterales, PSC, Kanamicina, metocarbamol, diazepam, clorpromacina, vitamina C, dantroleno sódico.

Laboratorio: BHC y QS normales.

DIAS DE HOSPITALIZACION: 25 días.

(Al 17o. día prácticamente manejo de Rehabilitación.

## ANALISIS Y CONCLUSIONES.

Se efectuó un Estudio Retrospectivo de Tétanos en el Servicio de Pediatría del Hospital General de la SS en la Ciudad y Puerto de Acapulco, en el periodo comprendido de Enero de 1980 a Septiembre de 1984.

Únicamente se incluyeron los casos de Tétanos que fueron avalados con la existencia del expediente en Archivo Clínico y se excluyeron los casos detectados que no contaban con dicho expediente.

- Se estudiaron 24 casos de Tétanos en total, clasificándolos en dos grupos: TETANOS NEONATAL Y TETANOS EN OTRAS EDADES PEDIATRICAS, siendo doce casos en cada grupo.
- Se revisó sexo, edad, peso, lugar de procedencia, periodo de incubación, cuadro clínico, antecedente de inmunización antitetánica, vía de entrada y evolución clínica.
- En ambos grupos predominó el Tétanos en el sexo masculino, con lugar de procedencia en todos los casos de zonas rurales o suburbanas del Municipio de Acapulco, con un nivel socioeconómico débil.
- En cuanto a la Mortalidad del padecimiento sigue siendo muy elevada en Tétanos Neonatal, en nuestro estudio de un 75%, cifra muy semejante a la mencionada por diversos autores a nivel mundial. En otras edades pediátricas el pronóstico fué mejor, reportándose únicamente una Mortalidad del 25% en nuestra muestra.

Para finalizar hacemos hincapié en que en la medida en que las condiciones socioeconómicas y culturales de nuestro medio mejoren, irá disminuyendo la incidencia del Tétanos

y en un momento dado el ideal de erradicarlo, ya que contamos con un recurso valioso como es la Inmunización Activa con el Toxoide Tetánico, llevando a cabo un Control Prenatal y aplicación del toxoide en la - mujer embarazada en la 2a. mitad del embarazo, la - Atención del Parto en las mejores condiciones y una Campaña Constante de Vacunación en la población infantil a partir del 2o. mes de vida, con los esquemas - habituales ya conocidos, así como su aplicación en la población con mayor riesgo de adquirirla en otras edades.

EN SUMA LA MEDICINA PREVENTIVA ES LA SOLUCION.

Ya que una vez instalado el cuadro clínico y acorde a la severidad o grado del mismo, será el pronóstico, y a pesar de contar con los medios más sofisticados de tratamiento, con mayor razón donde no se cuente con - ellos, la Mortalidad por Tétanos continuará siendo importante primordialmente en casos de Tétanos Neonatal.

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

- 1.- BOL MED HOSP INF MEX.  
Vol. 40 Núm. 7 Jul.83. Págs. 379-385.  
TETANOS NEONATAL: PRESENTACION DE CINCO CASOS Y  
DISCUSION DEL MANEJO ACTUAL.  
UDAETA Y COLS.
- 2.- BOL MED HOSP INF MEX. Vol. 40 Núm.6 Jun.1983.  
Págs. 308-315.  
EL DIAGNOSTICO Y PROFILAXIS DEL TETANOS.  
CARRADA BRAVO.
- 3.- BOL MED HOSP INFANT MEX. Vol. 39 Núm. 6 Jun.1982.  
Págs. 423-27.  
TETANOS NEONATAL. CASO CLINICO.  
MURAIRA Y COLS.
- 4.- THE LANCET.  
PREVENTION OF NEONATAL TETANUS.  
JUN. 4 1983. Págs. 1253-54.
- 5.- REV. INVEST. CLIN. (MEX.) 33:53,55; 1981.  
DANTROLENO SODICO EN EL TETANOS.  
ORTEGA CERDA Y COLS.
- 6.- JAMA, AUG. 18 1978. Vol. 240 No. 7 Págs. 675-76.  
TETANUS PREVENTION AND TREATMENT.  
ROTHSTEIN ROBERT Y COLS.
- 7.- CEPHALIC TETANUS.  
GUPTA Y COLS. Vol. 18 Jul. 1981. Págs. 496-97.
- 8.- BOL MED HOSP INFANT MEX. Vol. 40 Núm. 5 Mayo 83.  
Págs. 251-55.  
TETANOS NEONATORUM: EVALUACION DE CUATRO ESQUEMAS TE-  
RAPEUTICOS.  
ALVARADO Y COLS.
- 9.- ARCHIVES OF DISEASE IN CHILDHOOD 1983 58, 276-78.  
FAILURE OF INTRATHECAL ANTITETANUS SERUM TO IMPROVE  
SURVIVAL IN NEONATAL TETANUS.  
NEEQUAYE Y COLS.

- 10.- ARCHIVES OF DISEASE IN CHILDHOOD. 1980, 55, 527-31.  
INTRATHECAL ANTITETANUS SERUM (HORSE) WITH STEROID  
IN THE TREATMENT OF NEONATAL TETANUS.  
SINGH BANSAL Y COLS.
- 11.- THE JOURNAL OF PEDIATRICS. En. 1983. Págs. 145-46.  
BLOOD CONCENTRATIONS OF DIAZEPAM AND ITS METABOLITES  
IN CHILDREN AND NEONATES WITH TETANUS.  
TEKUR Y COLS.
- 12.- INDIAN J PEDIATR 51: 283-85, 1984.  
SINGLE DOSE TETANUS TOXOIDE -A REVIEW OF TRIALS IN  
INDIA WITH SPECIAL REFERENCE TO CONTROL OF TETANUS  
NEONATORUM.  
AGRAWAL Y COLS.
- 13.- JAMA, Nov. 19, 1982 Vol 248 No. 19 Págs. 2478-2480.  
PRIMARY IMMUNIZATION WITH TETANUS AND DIPHTERIA  
TOXOIDS.  
MYERS Y COLS.
- 14.- GINEC OBSTET MEX Vol. 49 AÑO XXXVI, Núm. 295 May 1981.  
Págs. 335-342.  
TETANOS DURANTE EL EMBARAZO. INFORME DE UN CASO.  
NORIEGA Y COLS.
- 15.- JAMA Jan 1, 1982, Vol 247 No. 1 Págs. 40-42.  
ADVERSE REACTIONS TO TETANUS TOXOIDE.  
JACOBS Y COLS.
- 16.- ARCH NEUROL Vol 40 Jun 1983. Pag. 390.  
NEUROLOGIC COMPLICATIONS OF TETANUS TOXOID.  
FENICHEL GERALD.
- 17.- THE LANCET Feb. 18- 1984. Págs. 378-79.  
NEONATAL TETANUS: MODE OF INFECTION, PREVALENCE,  
AND PREVENTION IN SOUTHERN SUDAN.  
WOODRUFF Y COLS.
- 18.- INDIAN J PEDIATR. 52: 329-341. 1985.  
CONTROL OF NEONATAL TETANUS.  
GALAZKAM, ARTUR.
- 19.- THE LANCET 224-225 Jul 84.  
NEONATAL TETANUS IN ACCRA.  
NEEQUAYE JANET.