

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INCIDENCIA DE TETANOS NEONATAL EN EL HOSPITAL
NACIONAL "SAN JUAN DE DIOS" DE AMATITLAN.
REVISION DE 8 AÑOS (1971-1978).

CARLOS ENRIQUE ARAGON RIVAS

CONTENIDO

- .) INTRODUCCION
- I.) ANTECEDENTES
CONSIDERACIONES SOBRE EL TETANOS
- II.) OBJETIVOS
- IV.) MATERIAL Y METODOS
- V.) PRESENTACION DE RESULTADOS
- VI.) CONCLUSIONES
- VII.) RECOMENDACIONES
- VIII.) BIBLIOGRAFIA

El tétanos es conocido como uno de los mayores problemas de salud en casi todas las comunidades tropicales del mundo. Guatemala no es la excepción, ya que en el año 1978, fueron reportados a la Dirección General de Servicios de Salud, ciento treinta y siete (137) casos, de los cuales la capital encabezaba la lista con 26 casos; en comparación con los Estados Unidos que reportan un promedio de 25 a 30 casos por año, de los cuales 5 casos (20%) presentan en recién nacidos.

La mortalidad en los casos neonatales es muy alta; Bytcher ha calculado que medio millón de personas mueren al año, en el mundo de las cuales el 80-90% son recién nacidos. En Guatemala encontraron en un estudio de tesis del año 1979, que la mortalidad en recién nacidos, en 5 años de investigación (1973-1978) fue de 77%. (11) Esto es el resultado de la premadurez del sistema nervioso central, razón por la cual el tétanos es mucho más severo en el recién nacido y usualmente sigue un curso fulminante. Debido a que hay muchos factores predisponentes como lo son los bajos niveles socio-económicos, culturales y una amplia e inagotable fuente de contagio, como lo es el suelo cultivado, rico en materias orgánicas, de los climas tropicales y las heces de muchos animales, incluyendo al hombre.

El control del tétanos es muy difícil y es una enfermedad inexcrutable, ya que con programas de inmunización bien organizados que abarcase todos los sectores, la incidencia debería de ser nula.

La causa desencadenante de la enfermedad es una neurotoxina, la Tetanospasmina, que actúa sobre cuatro áreas del sistema nervioso central, que incluyen el cerebro, el sistema nervioso simpático, la espina dorsal y la placa mioneural (4). La tetanospasmina es similar potencialmente a la toxina del botulismo. Ciento treinta y

caescabel y sólo se necesitaría de media libra para producirle la muerte a toda la humanidad. (25)

Tomando en cuenta lo interesante que resulta el estudio y manejo de dicha enfermedad, efectué una revisión retrospectiva de ocho años en el Hospital de Amatitlán, en donde se encontraron diez casos con una incidencia de 1.25 casos por año y una mortalidad del 70%.

El Hospital de Amatitlán es un lugar que por su fácil acceso llegan a consultar personas de diferentes departamentos, dicho estudio presenta casos que constituyen una muestra heterogénea y representativa del área rural del centro del país de lugares que no le corresponden al Hospital. Uno de los mayores problemas con los que se enfrenta este Hospital es la falta de recursos materiales y humanos, ya que carece de servicio intensivo y el personal es escaso, esto redundando en un mal manejo del paciente y una alta mortalidad.

Estas fueron las razones de mayor peso para que efectuara el presente estudio, esperando que se conozca con mayor claridad, los problemas que se afrontan para el manejo y tratamiento de una enfermedad de curso tan rápido y fulminante.

(II.) ANTECEDENTES

CONSIDERACIONES SOBRE EL TETANOS NEONATAL:

DEFINICION:

El tétanos es una enfermedad infecciosa que se acompaña de alta mortalidad y que se caracteriza por contracciones convulsivas tónicas de los músculos voluntarios. Ataca principalmente el tejido nervioso y origina los caracteres clínicos básicos de la enfermedad, debido a las neurotoxinas.

La palabra tétanos se origina del griego Teiwvos que significa tender y se define como rigidez y tensión convulsiva de los músculos voluntarios. (16).

HISTORIA:

La primera descripción que se tiene de la enfermedad es por Hipócrates diez siglos antes de Cristo, luego la describió Areteo de Capadocia en el siglo II-III después de Cristo. Los Mayas la llamaban NINIL TAMCAZ y los Quechúas bolivianos QUECHO HUAIRA que significa enfermedad del frío. Así mismo se encuentran referencias de la enfermedad en el libro Recopilación Historial escrito por Fray Pedro de Aguado en 1587, en el Tratado Breve sobre Medicina escrito por Fray Agustín Farfán en 1592 indica la alta incidencia en México. (8.24)

En Colombia la protomédica Teresa de Meier aseveraba que la mitad de los niños que nacían en Mompos morían de Tétanos. (24)

Nicolaier en 1884 descubrió el agente causal y en el mismo año Carle y Rattone produjeron la enfermedad experimentalmente en el conejo por inoculación del material de una pústula

acné que era el foco infeccioso, de un caso humano mortal. En el año 1889 el japonés Kitasato aisló la bacteria y poco tiempo después Faber confirmó la teoría de Nicolaier, quien demostró que la toxina era la causante de la sintomatología de la enfermedad. Años más tarde, en 1890, von Behring y Kitasato descubrieron la antitoxina y en 1920, Cleny y Ramón, independientemente, descubrieron el toxoide usando formaldehído. (9.20)

ETIOLOGIA:

Enfermedad producida por el Clostridium Tetani que como todos los clostridiums es un bacilo Gram positivo, anaerobio, que forman esporas y descomponen a las proteínas y forman toxinas. La mayoría de las especies son saprófitas para el hombre y el habitat es el suelo cultivado rico en materias orgánicas de los países tropicales y las heces de los animales y el hombre. (17)

Entre los clostridiums patógenos se encuentran: Clostridium Botulium productor del Botulismo; el Cl. Tetani productor del tétanos y los Clostridiums Perfringens, Novyi, Septicum, Bifermentas, Histolyticum y Fallax productores de la gangrena gaseosa.

Todos los clostridiums, son bacilos Gram positivos productores de esporas las que generalmente son mayores que el diámetro de los bacilos que los forman. El Cl. Tetani tiene la espóra localizada en el polo del bacilo, dando la apariencia de raqueta de tenis. La mayoría de los clostridiums son móviles y tienen flagelos peritricos. En el cultivo crecen solamente en condiciones de anaerobiosis formando colonias pequeñas.

La característica más importante de los bacilos anaerobios es su incapacidad para utilizar el oxígeno como aceptor final de hidrógeno, carecen de citocromo y citocromo-oxidasa y además son incapaces de demoler el peróxido de hidrógeno por carecer de catalasa y peroxidasa, es por esto que llevan a cabo

sus reacciones metabólicas solamente a potenciales de oxidoreducción negativos o sea en un medio fuertemente reductor.

Se han identificado tres toxinas resultantes del metabolismo del clostridium tetani que son la tetanospasmina, de naturaleza neurotóxica, la neurotoxina convulsiva, mal caracterizada y la tetanolisina, substancia hemolítica y cardiotóxica. La que más se identifica es la tetanospasmina, aunque las demás tienen un cierto papel en la producción del cuadro clínico de la enfermedad. La toxina es termolábil y pierde su actividad a la exposición de 65° C. durante cinco minutos y es destruido rápidamente por las enzimas proteolíticas, en especial las del aparato digestivo, las esporas son destruidas a 115° durante veinte minutos.

La toxina actúa sobre el tejido nervioso de la médula espinal aumentando la actividad refleja y sobre los nervios periféricos, produciendo los espasmos musculares que se cree son debido a la acumulación de acetilcolina en las terminaciones motoras de los nervios. El receptor de las toxinas en el sistema nervioso central parece ser un gangliósido soluble en agua que en los tejidos forman complejos insolubles con los cerebrósidos y las esfingomielinas. (13, 15, 17, 35, 36)

EPIDEMIOLOGIA:

En el año de 1978 fueron reportados a la Dirección General de Servicios de Salud ciento treinta y siete casos de tétanos en los que la ciudad Capital, Escuintla, Petén, Quezaltenango e Izabal, fueron los departamentos con mayor incidencia.

Bytchenko en 1972 estimó que casi medio millón de personas mueren anualmente y que en los países en desarrollo se encuentra entre las cinco primeras causas de muerte; En el Congo el 2.5% de las muertes es por tétanos neonatal y en Dakar cerca del 1%; en Irán la incidencia de tétanos es alta pero no solo por la vía umbilical, ya que algunas tribus hacen laceraciones en la piel de los

recién nacidos cuando presentan ictericia o están enfermos. En un estudio efectuado en Sao Paulo, Brasil, se encontró en seis años de investigación (1956-1961) que de 8250 muertes por tétanos el 80.27% fueron neonatos.

Entre las tasas americanas de mortalidad por cien mil habitantes las más altas son las de la República Dominicana - 63.33, Nicaragua con 33.00, Paraguay 25.00, Venezuela 22.1 y Ecuador 21.0. Guatemala presentó una tasa del 6.60, esto es debido a que no se reportan todos los casos de tétanos a la Dirección General de Servicios de Salud. (1, 5, 17)

FISIOPATOLOGIA:

Cualquiera que sea el mecanismo de invasión del microorganismo infectante, una vez que la invasión ha tomado lugar, las manifestaciones clínicas de la infección son el resultado de la interacción de muchos factores como lo son: 1) la virulencia intrínseca del microorganismo, 2) la respuesta natural del huésped a la infección y 3) las características anatómicas-específicas del sitio de la infección. La bacteria produce la enfermedad por invasión tisular y/o producción de toxinas.

El tétanos es una intoxicación con la exotoxina del Clostridium Tétani, que se caracteriza por intensos y severos espasmos musculares. La toxina, conocida como Tetanospasmina, es una de las bacterias más potentes productoras de toxinas conocida. Las esporas del agente etiológico, el Clostridium Tétani, son introducidas al organismo por medio de una herida, la herida puede ser una laceración extensa, herida de bala, herida punzante o bien una lesión trivial en la que las esporas se han introducido. La germinación de las esporas y el desarrollo de los organismos vegetativos productores de toxina, son favorecidos por el tejido necrótico, las sales de calcio y las infecciones piógenas asociadas, factores que favorecen al

establecimiento de potenciales de óxido-reducción bajos, La presencia del Clostridium Tétani en una herida, no significa que tenga que desarrollarse la enfermedad.

La transformación de esporas en formas vegetativas productoras de toxinas requiere un bajo potencial de óxido-reducción; el tejido necrótico producido por el trauma, invasión o por la presencia simultánea de bacterias piógenas y la introducción de material extraño puede disminuir el potencial de óxido-reducción lo suficiente para permitir que la transformación se lleve a cabo.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se deben a los cambios fisiológicos producidos por la toxina en el sistema nervioso central, médula espinal, sistema nervioso simpático y tallo cerebeloso. La toxina se introduce en el músculo y se disemina a través de los nervios motores, hasta subir por la espinal. La toxina también se puede diseminar por vía hematógena, siendo la ruta más importante en el tétanos generalizado.

A pesar de la violenta y amplia distribución de la sintomatología de la enfermedad, no se encuentra lesión detectable en los tejidos ni el sistema nervioso central aún con el microscopio electrónico.

La principal manifestación clínica de tétanos es la rigidez muscular que puede ser moderada en el tétanos local, en donde la rigidez afecta solamente a un miembro o a un grupo de músculos, esto ocurre usualmente en pacientes con cierto grado de inmunidad.

La rigidez de los músculos faciales, en especial de los masticatorios, produce una expresión de riza bizarra, llamada "risa sardónica". La rigidez en la espalda, cuello y abdomen pueden ser tan marcados y dolorosos que son los síntomas más impresionantes.

La disfagia e hidrofobia se deben al espasmo de los músculos de la faringe y la glotis. Con la progresión del tétanos generalizado se producen opistótonos y violentas contracciones espasmódicas del cuello, tronco y miembros. Pero a pesar de la severidad de estas reacciones el sensorio está claro y cualquier estímulo (ruido, luz, movimiento o una inyección) puede desencadenar convulsiones tónicas generalizadas, con espasmo de la laringe y músculos respiratorios.

La toxina produce efectos característicos sobre la normal regulación del arco reflejo; la inervación recíproca es abolida dando como resultado la contracción de grupos musculares, produciéndose el espasmo característico. Debido a que el masetero es más fuerte que los músculos opositores, el milohioideo y el digástrico, se produce el trismus. El masetero muestra una gran sensibilidad a la toxina, debido a que normalmente se encuentra en parcial estado de contracción cuando la persona está despierta.

El mayor impacto de la toxina es sobre la espina dorsal y su acción es bloqueando selectivamente la sinapsis neuronal en el sistema nervioso central.

La fisiopatología de la acción de la toxina tetánica a nivel molecular aún no se conoce, pero se ha demostrado que el sitio donde la toxina actúa en el tejido nervioso es en la membrana sináptica de las terminaciones nerviosas. (9, 10, 13, 15, 23, 34, 36)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Las manifestaciones clínicas del tétanos neonatal son típicas y muy diferentes a la de los niños de mayor edad o adultos. El curso de la enfermedad es más rápido y mortal debido a la premadurez del sistema nervioso central. El sitio de entrada del bacilo del tétanos se considera usualmente el cordón umbilical.

El período de incubación de la enfermedad puede estar entre un día hasta varias semanas, pero en el recién nacido es entre 5 y 13 días, después de la contaminación por sección del cordón umbilical. Tompkins trabajando en Nigeria, encontró que la mortalidad de neonatos fue del 98.70% cuando el período de incubación fue menor de siete días y de 76.4% cuando fue mayor de siete. Es por esto que popularmente se le llama la enfermedad del séptimo día.

En principio es insidioso y sin fiebre o con ligero aumento de temperatura. El primero de los síntomas es la irritabilidad y la dificultad para mamar o tomar el biberón, lo que se va acentuando paulatinamente hasta que aparece la disfagia y se pierde el reflejo de succión. (4)

Posteriormente se presenta el trismus y progresivamente se presenta la rigidez de la nuca y columna vertebral lo que lleva al opistótono. A todo esto las convulsiones tónicas clónicas ya se han instalado.

Los miembros inferiores permanecen en hiperextensión y los superiores en hiperflexión, pegados al tórax, las manos se fijan en flexión sobre el antebrazo, con los puños firmemente cerrados; los ojos permanecen cerrados por blefarospasmos, la frente arrugada y los labios contraídos como que quisiese pronunciar la letra "U". Usualmente se mantienen con la boca ligeramente abierta, pero al menor estímulo, las mandíbulas se cierran debido al espasmo reflejo de los músculos maseteros, esto es debido a que los músculos del cuello están en una mayor contracción tónica que los maseteros. (9, 15)

Además puede presentar los dedos de los pies en hiperflexión, hiperreflexia, constipación severa, y retención urinaria. La acumulación de secreciones en la garganta es la complicación que lleva al infante a la muerte. (29)

DATOS DE LABORATORIO:

El laboratorio es de muy poca ayuda por las dificultades bacteriológicas para aislar la bacteria. Y la rapidez evolutiva de la enfermedad. La inoculación del cobayo y su observación durante ocho días puede ayudar. El hemograma es inespecífico y casi siempre se presenta leucocitosis con neutrofilia; la uremia elevada es un signo de mal pronóstico porque se debe a un compromiso renal. (40)

La transaminasa glutámico-oxalacética puede encontrarse elevada y el electrocardiograma muestra taquicardia y una negativización atípica de la honda "T". El líquido cefalorraquídeo es normal. (24)

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico se efectúa con un conjunto de hechos epidemiológicos y clínicos; entre los epidemiológicos está el lugar de la atención del parto y qué clase de persona lo hizo.

Los signos y síntomas de la enfermedad son muy típicos y la presencia de trismus, convulsiones y rigidez muscular asociados al antecedente de un parto con pocas condiciones higiénicas, de la certeza de tétanos neonatal.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con procesos inflamatorios bucofaríngeos que puedan producir trismus y la meningitis. El estricnismo (intoxicación por estricnina) el inicio es brusco con delirio, convulsiones espasmódicas, en las que aparecen en intervalos trismus, e hipertonia como en el tétanos, antecedentes de ingestión de estricnina o el lavado gástrico diferencia el diagnóstico.

En la rabia hay antecedentes de mordedura de ani-

mal entre 25 y 90 días antes, además la lesión cutánea, parésias, parálisis, alteraciones de la conducta e hiperexcitabilidad que -- llevan a la muerte en 48 horas hace el diagnóstico.

PREVENCION:

El mayor aporte que un médico puede hacer para disminuir la morbi-mortalidad del tétanos es la prevención, lo cual es muy fácil con una adecuada inmunización. El tétanos se presenta únicamente en personas que no han tenido una previa inmunización.

La inmunización primaria consiste en administración por calor de la toxina del Clostridium Tétani, lo que resulta en la pérdida de toxicidad pero aún conserva efecto antigénico.

La severidad de la enfermedad es directamente proporcional a la rapidez con que se instalan los síntomas e indirectamente proporcional al nivel de anticuerpos circulando.

A continuación se presenta un esquema de inmunización:

INDICACIONES PARA LA INMUNIZACION:

Inmunizaciones previas	Heridas limpias		Heridas sucias	
	Toxoide	Antitoxina	Toxoide	Antitox.
Sin previa inmunización o incierta.-----	SI *	SI	SI*	SI
Una inyección previa de DT o DPT.-----	SI *	NO	SI*	SI
Dos inyecciones previas de DT o DPT.-----	SI *	NO	SI *	SI
Tres o más inyecciones previas de DT o DPT.-	NO	NO	NO***	NO

Fuente: JAMA Aug. 18, 1978 - Vol. 240, No. 7.

- * Hasta completar la serie
- ** Vacunación únicamente si han transcurrido más de 10 años desde la última inmunización.
- *** Vacunación únicamente si han transcurrido más de 5 años desde la última inmunización.

Los anticuerpos contra el tétanos si atraviezan la barrera placentaria, es por eso que está indicada la inmunización a las madres, que no han sido previamente vacunadas, empezando en el segundo trimestre hasta completar tres dosis con intervalos de 4 a 6 semanas; si ya han sido vacunadas previamente, se le pone una dosis de refuerzo con toxoide tetánico.

La acción protectora del toxoide tetánico no se inicia hasta haber transcurrido 3 a 4 semanas de la primera vacunación, que es el momento cuando se comienza a producir los anticuerpos específicos; una sola dosis no es lo suficientemente potente para estimular los mecanismos inmunológicos, es por eso que deben ponerse dos dosis más para obtener los resultados deseados.

La vacunación en el infante se puede iniciar a los dos meses con intervalos de 4 a 6 semanas, luego el primer refuerzo a los 18 meses y el segundo a los 5 años. (31, 33)

La inmunización pasiva se efectúa inoculando 250 a 500 unidades intramusculares de antitoxina tetánica humana para los pacientes que tienen más de 10 años de haber sido inmunizados, 125 unidades si tienen más de 5 años y 75 unidades si tienen menos de 5 años.

Las personas con antecedentes de inmunización, el refuerzo con toxoide tetánico, produce anticuerpos durante los primeros once días; la inmunización pasiva con suero heterólogo es de 1,500 a 5,000 unidades intramuscular y tiene

efectividad por 15 días. Cuando se usa la inmunoglobulina humana tetánica, el efecto duradero es de un mes y tiene la ventaja que no produce reacciones alérgicas.

TRATAMIENTO:

Después de haber hecho el diagnóstico correcto de tétanos y haber tomado muestras para cultivo de sangre, líquido cefalorraquídeo y secreción del cordón, si la hay, las medidas principales del tratamiento debieran ser: 1) Debridamiento de la herida, 2) Antibióticos para eliminar el agente causal, 3) Antitoxina para neutralizar la toxina circulante y 4) medidas de sostén.

El paciente debe estar constantemente vigilado por personal idóneo; manteniendo el lugar tranquilo, oscuro y con buen control de temperatura. La relajación muscular es una parte importante del tratamiento y debe vigilarse tanto en la fase aguda como en el estado de convalecencia, además debe estar lo suficientemente relajado y sedado.

1). Debridamiento de la herida: Suele no ser necesario, ya que entre el quinto y décimo tercer día de nacido, cae el cordón umbilical y deja de ser el lugar de producción del *Clostridium*.

2). Antibióticos para eliminar el agente causal: El baci lo tetánico es sensible a la penicilina y a la tetraciclina, pero el uso de antibióticos debe reservarse para heridas infectadas, las que no se pueden debridar adecuadamente o para personas con dudosa inmunidad pasiva. El antibiótico de elección para el *Clostridium Tétanis* es la penicilina, la que se da a dosis de 100,000 unidades por kilogramo de peso al día por vía intravenosa, se puede usar también ampicilina a 150 mg. por Kg. de peso por día o kanamisina a 14 mg. por Kg de peso al día parenteralmente.

3). Antitoxina: La inmunización pasiva con antitoxina equina puede acompañarse de reacciones severas de hipersensibilidad y que en el 5-10% de las personas que reciben dicha antitoxina presentan serias reacciones. Las pruebas de sensibilidad (subcutánea o conjuntival) puede asociarse con reacciones falsas positivas o falsas negativas.

La dosis del toxoide tetánico es de 40 a 100,000 unidades poniendo la mitad por vía intramuscular y la otra mitad por vía intravenosa.

La vacuna ideal para inmunización pasiva es la inmunoglobulina humana tetánica, que es el producto del plasma sanguíneo de un donador humano adulto quien ha sido previamente inmunizado con toxoide tetánico o proveniente de placenta de madres inmunizadas. (35)

La vida media de los anticuerpos producidos por la inmunoglobulina humana es de 4 a 5 semanas y los niveles protectores de 0.01 U/ml. se encuentran aún 14 semanas después de la inmunización; en comparación con la antitoxina equina o bovina que tiene una vida media de 3 a 5 días.

La dosis recomendada de inmunoglobulina humana antitetánica es de 4 unidades por Kg de peso en adultos, 250 U. para producir inmunidad pasiva. En el tratamiento de tétanos está indicado entre 3,000 a 6,000 U. como dosis única.

Mc. Craken y col. encontraron que 500 U. de inmunoglobulina humana tetánica, producía el mismo nivel de efectividad que 10,000 U. de antitoxina tetánica equina, (estudio doble ciego en Haití). Los niveles de anticuerpo tetánicos de 0.01 a 0.02 U./ml. se consideran protectores durante el período de incubación de la enfermedad.

Adams y col. usaron 500 u. de inmunoglobulina humana tetánica en una serie de 5 casos de tétanos neonatal con sobrevivencia del 100%, factor que lo atribuyen al sofisticado manejo de los neonatos en el servicio intensivo. (2)

Cuando se necesite usar inmunoglobulina humana tetánica y no se pueda conseguir, está indicada la transfusión de sangre o plasma compatible de un donador quien un mes antes haya recibido toxoide tetánico. Una unidad de sangre (450cc.) de dicho donador pueden contener entre 2,500 a 10,000 unidades de antitoxina homóloga.

4). Medidas de sostén:

- a - Vigilancia constante por personal especializado, ya que el cuidado de enfermería durante el estado agudo de la enfermedad es la medida terapéutica más importante en el tratamiento del tétanos.
- b - Aislamiento en un lugar tranquilo, oscuro, con control de temperatura constante para mantener entre 36.2 a 36.5°C. la temperatura de la piel. Tratar de manipularlo lo menos posible administrando alimentación por sonda nasogástrica y administración intravenosa de medicamentos.
- c - La relajación muscular es la primera y más urgente medida terapéutica que debe llevarse durante el estado agudo del paciente, Rhea y col. recomiendan para el control de las convulsiones el siguiente esquema:

CRITERIO DEL NUMERO DE CONVULSIONES EN EL TETANOS NEONATAL:

FACTORES	CALIFICACION		
	0	1	2
Desencadenamiento.--	Ninguna en periodo de 4 Hrs.	Se presenta al ser estimulado	Ocurren espontáneamente
Duración.--	Pasajera	Dura entre 10 a 60 seg.	Dura más de 1 min.
Severidad.--	Convulsión ligera	Movimientos clónicos mod.	Severas convulsiones.
Frecuencia.	Más de 60 min. entre una y otra	Entre 60 a 10 min.	Menos de 10 min.
Respiración durante las convulsiones	Adecuada	Débil	Cianótico.

Fuente: Tropical pediátrics Vol. 76 No. 6 pp. 949-953.

Como en la evaluación del Apgr, los cinco parámetros son evaluados con punteo de 0, 1 y 2 y la suma es la calificación de las convulsiones pero en forma inversa, a mayor punteo peor es el pronóstico. Cada cuatro horas se codifican los resultados obtenidos. Dependiendo de la calificación así será la terapéutica anti-convulsivante.

La calificación del total de convulsiones es la suma de los cinco factores y tiene un rango que va de 0 hasta 10; en donde 0 significa que no ha habido convulsiones en un periodo de cuatro horas, mientras que una calificación de 10 significa el máximo de convulsiones que ocurren espontáneamente, con duración de más de 60 segundos, muy severas y que producen cianosis. Este procedimiento se debe llevar hasta que tenga dos días con calificación de cero.

Cuando la calificación es de 10, 9, 8, o aún 7 las convulsiones están muy lejos de ser controladas y la sobrevivencia del infante es dudosa, estando indicada la observación continua por si se presenta hipoxia, apnea o compromiso cardíaco. Una calificación entre 5, 6 o 7 puede ser transicional y debe vigilarse durante seis periodos de 4 horas; si esta calificación se presentara así: 5, 6, 5, 6, 7, 7, obviamente el potencial de convulsiones del paciente está aumentando y se deberán tomar las medidas necesarias. Si el nivel está disminuyendo, por ejemplo: 6, 7, 5, 6, 5, 5, indica que el paciente se está estabilizando o aún está mejorando. Una calificación de 2,3 o 4 es importante pero menos urgente.

Si se regulan muy temprano las convulsiones el resultado será probablemente sobredosación, depresión respiratoria, hipoxia, apnea, fallo cardíaco, hipotermia, dilatación gástrica, aspiración, neumonía o acidosis metabólica o respiratoria; lo que disminuye el porcentaje de sobrevivencia.

Para el control de las convulsiones se puede usar: fenobarbital: 5mg/Kg./dosis, 2 a 6 dosis diarias, PO. o IM., Clorpromasi

na: 1mg./Kg./día, 3 a 4 dosis, PO. IM o IV., Diazepán: 0.5 a 1.0 mg./Kg./ 6 horas, PO. IM. o IV., Meprobamato: 25mg./Kg./día 3 dosis PO., o menos frecuentemente con otros barbitúricos: hidrato de cloral: 25mg./Kg./día, 3 dosis PO. Sulfato de Magnesio: en solución al 50% 0.2 ml/Kg por dosis cada 4 a 6 horas, IM., en solución al 5% 150mg./Kg./Dosis en dextrosa al 5% a goteo lento, - Paraldehido: 5 mg./Kg./dosis, 2 dosis IM., Mefenesina: 175mg./Kg./día 3 dosis IV. lento o Metocarbamol: 60mg./Kg./día 3 dosis PO. IM. o IV usualmente en terapias combinadas. (13, 20, 24, 38)

- d.- Adecuado control de la ventilación pulmonar por respiración mecánica positiva (Intermitent Positive Pressure Ventilation - IPPV.) debido a que la muerte en el tétanos neonatal es más frecuente por compromiso respiratorio. (31)
- e.- Dieta adecuada, ya sea oral o parenteralmente, manteniendo un equilibrio hídrico adecuado, esto se consigue dando de -- 100 a 125 ml. por Kg. por día, con la concentración de electrolitos adecuada.
- f.- Observación constante de los signos vitales que incluyan temperatura, pulso, frecuencia respiratoria, tono muscular y color de la piel.
- g.- Periódicos cambios de posición para evitar úlceras de decúbito o estásis pulmonar; aspiración de flemas de la orofaringe.
- h.- Supervisión periódica de los aparatos de resucitación, manteniendo todo lo necesario para una emergencia, incluyendo los aparatos para traqueotomía.
- i.- Compresión periódica del hipogástrico para vaciar la vejiga.

COMPLICACIONES:

Las complicaciones más frecuentes son neumonía por aspiración, gastroenteritis, acidosis, deshidratación severa, hiperpirexia, insuficiencia cardíaca y espasmos respiratorios.

La mortalidad en neonatos es muy alta y ésta está íntimamente ligada con el período de incubación y la instalación de las convulsiones, ya que mientras más corto es el período, peor es el pronóstico.

III OBJETIVO

* Hacer una revisión retrospectiva de los casos de tétanos - neonatal en el Hospital de Amatitlán durante un período de ocho-años (1971-1978).

* Hacer un análisis sobre el manejo, evolución y tratamiento de los casos revisados en el período mencionado.

* Conocer e identificar las condiciones y causas epidemiológicas que desencadenaron dicha enfermedad.

* Identificar que la causa predisponente de la enfermedad - es la falta de higiene y las malas condiciones socio-económicas - culturales.

* Conocer el porcentaje de egresados vivos y egresados muertos y detectar diferencias en el manejo y tratamiento.

* Tratar de demostrar que con una mejor educación al personal responsable de dicha enfermedad, disminuiría la tasa de morbi-mortalidad.

IV MATERIAL Y METODOS:

Para el presente estudio se efectuó una revisión retrospectiva sobre los casos de tétanos neonatal atendidos durante ocho años en el Hospital "San Juan de Dios" de Amatitlán.

El estudio comprendió el período de tiempo de Enero de 1971 a diciembre de 1978, consultando el departamento de estadística y archivo para hacer la revisión de las fichas clínicas. Se expone a continuación los aspectos metodológicos empleados para efectuar el presente estudio.

MATERIAL

Material Humano: a - Médico asesor de la investigación
b - Médico supervisor de la investigación
c - Personal encargado del departamento de estadística y archivo del Hospital de Amatitlán.

Material no humano: a - Hospital de Amatitlán: departamento de estadística y archivo
b - Biblioteca central USAC.
c - Biblioteca facultad de Medicina
d - Biblioteca OMS y OPS
e - Biblioteca INCAP
f - Biblioteca Hospital Roosevelt
g - Archivo del Colegio de Médicos y Cirujanos
h - Tesario de la Facultad de Medicina
i - Index Médico.

V PRESENTACION DE RESULTADOS

Para efectuar el presente estudio se revisaron las papeletas de pacientes con diagnóstico de tétanos neonatal en el período - comprendido del 1o. de enero de 1971 al 31 de diciembre de 1978, encontrándose con 10 casos.

CUADRO No. 1:

Incidencia de casos presentados por mes y la letalidad de los 10-casos. Hospital de Amatitlán Enero de 1971 a diciembre de 1978.

MES	CASOS TOTALES		LETALIDAD	
	No.	%	No.	%
Enero.-----	3	30	2	28.57
Febrero.-----	0	0	0	0.00
Marzo.-----	0	0	0	0.00
Abril.-----	1	10	0	0.00
Mayo.-----	0	0	0	0.00
Junio.-----	1	10	0	0.00
Julio.-----	0	0	0	0.00
Agosto.-----	0	0	0	0.00
Septiembre.--	1	10	1	14.29
Octubre.-----	0	0	0	0.00
Noviembre.--	2	20	2	28.57
Diciembre.---	2	20	2	28.57

Fuente: Depto. Estadística y Archivo Hosp. Amatitlán

Según se observa en el cuadro, la mayor incidencia de casos fueron en los meses de enero, noviembre y diciembre, acompañados la mayor mortalidad.

CUADRO No. 2

Distribución geográfica tomando en cuenta el lugar de origen de los casos de tétanos neonatal y la mortalidad. Hospital de Amatlán, enero 1971 a diciembre 1978.

LUGAR	CASOS		MORTALIDAD	
	No.	%	No.	%
Amatlán	5	50	4	57.19
Palín, Escuintla	3	30	2	28.53
Pto. Sn. José, Esc.	1	10	0	0.00
Pasaco, Jutiapa	1	10	1	14.28
TOTAL	10	100	7	100.00

Fuente: Depto. Estadística y Archivo Hosp. Amatlán.

El cuadro muestra que Amatlán presenta la mayor incidencia - de casos con el mayor porcentaje de mortalidad.

CUADRO No. 3

Signos y síntomas presentados por los pacientes con diagnóstico de tétanos neonatal en el momento de ingresar. Hosp. de Amatlán - enero 1971 a diciembre 1978.

SIGNO/SINTOMA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Dificultad para mamar.	6	42.85
Trismus	2	14.28
Fiebre	2	14.28
Convulsiones	2	14.28
Rigidez de nuca	1	7.14
Deposiciones diarréicas	1	7.14

Fuente: Depto. de Estadística y Archivo Hosp. Amatlán.

La dificultad para mamar fue la queja más frecuente en el ingreso del paciente, aunque desafortunadamente las fichas clínicas carecían de una buena historia que pudiera dar datos más concretos en el momento de ingresar.

CUADRO No. 4

Casos de tétanos neonatal, presentando el peso al nacer, sexo, período de incubación, edad al ingreso, días de hospitalización, y condiciones al egreso. Hosp. Amatitlán. Enero 1971-Diciembre 1978.

Caso	Sexo	Peso al nacer	P.l.	Edad al ingreso	Días de Hosp.	Condición Egreso
1	M	9.0 lbs.	5 d.	6 días	24 días	vivo
2	M	5.10 lbs.	7 d.	7 días	2 días	muerto
3	M	6.0 lbs.	7 d.	11 días	1 día	muerto
4	M	6.8 lbs.	1 d.	3 días	7 días	muerto
5	M	8.0 lbs.	8 d.	8 días	4 días	muerto
6	M	9.8 lbs.	6 d.	6 días	2 días	muerto
7	F	7.0 lbs.	6 d.	6 días	9 días	muerto
8	F	12.9 lbs.	4 d.	5 días	2 días	muerto
9	F	8.0 lbs.	6 d.	7 días	23 días	vivo
10	M	5.8 lbs.	12 d.	20 días	8 días	vivo

Fuente: Depto. Estadística y Archivo Hosp. Amatitlán.

El cuadro muestra que el 60% de los pacientes eran de sexo masculino; el peso al nacer es poco fidedigno ya que todos los casos fueron atendidos por comadrona en casa y el peso lo calculan por estimación subjetiva; el período de incubación promedio fue de 6 días en donde se encuentra que hay un caso con 1 día de evolución y otros con 12 días. La edad promedio al ingreso fue de 8 días, lo que varió desde 3 hasta 20 días. El promedio de días de hospitalización fue de 8.2 días, variando desde 1 hasta 24 días. El 70% de los pacientes murieron a pesar del tratamiento instituido, no encontrándose ninguna relación valedera entre el período de incubación, edad al ingreso y condición al egreso.

La puerta de entrada fue en el 100% de los casos por el cordón umbilical, (el 80% de los casos presentaban onfalitis al ingreso y todos los casos fueron atendidos por comadrona en las casas de las parturientas. El 100% de los recién nacidos fueron a término.

CUADRO No. 5

Signos y síntomas presentados por los pacientes durante su hospitalización. Casos egresados vivos y muertos con sus porcentajes. Hosp. de Amatitlán. Enero 1971 a diciembre 1978.

SIGNO/SINTOMA	VIVO No.	%	MUERTO No.	%
Espasmos musculares	3	17.64	7	16.66
Trismus	3	17.64	7	11.90
Convulsiones	3	17.64	5	11.90
Onfalitis	3	17.64	5	11.90
Fiebre	2	17.76	5	11.90
Reflejo de succión disminuido	1	5.88	4	9.52
Opistótonos	0	0.00	3	7.14
Rigidez de nuca	0	0.00	3	7.14
Cianosis	0	0.00	2	4.76
Enoftálmicos	0	0.00	1	2.38
Ictericia	0	0.00	1	2.38
Diarrea	1	5.88	1	2.38
Conjuntivitis	1	5.88	0	0.00

Fuente: Depto. Estadística y Archivo Hosp. Amatitlán.

El único signo que fue presentado por los 10 pacientes fueron las contracturas musculares, el trismus y las convulsiones las presentaron ocho pacientes al igual que la onfalitis; en siete casos se encontró fiebre y cinco pacientes tenían el reflejo de succión disminuido. Un paciente presentó ictericia, pero no se encontró en la ficha clínica ninguna aclaración del padecimiento, ni el tipo sanguíneo.

CUADRO No. 6

Uso de medicamentos en pacientes con diagnóstico de Tétanos neonatal y relación con la condición al egresar. Hosp. de Amatitlán. Enero 1971 - diciembre 1978.

MEDICAMENTO	CONDICION VIVO	EGRESO MUERTO	TOTAL
A.T.T (equina)	3	7	10
Penicilina cristalina	3	7	10
Solución IV	3	7	10
Sonda naso-gástrica	3	7	10
Diazepán	3	5	8
Fenobarbital	1	6	7
Disección de vena	1	2	3
Ampicilina	2	1	3
Inmunoglobulina humana	1	1	2
Lassix (furosemida)	0	2	2
Bicarbonato de sodio	0	2	2
Kanamicina	1	0	1
Eritromicina	1	0	1

Fuente: Depto. Estadística y Archivo, Hosp. Amatitlán.

El tratamiento en todos los casos fue usando soluciones intravenosas, antitoxina tetánica equina, que varió entre 10,000 a 80,000-

u. usando la mitad por vía intramuscular y la otra mitad por vía intravenosa; la penicilina se usó a razón de 100,000 u. por Kg. de peso por día; el diazepam no se calculó por kilo de peso, sino que se usó entre 2 a 5 mg. cada 8 horas (IM. o PO.). El fenobarbital se usó oralmente cada 8 horas en dosis de 15 a 20 gotas.

Se usó sonda naso-gástrica en nueve pacientes y se les alimentó con leche maternizada cada 3 horas; la razón que no se usara en todos los pacientes fue que uno de ellos murió a las pocas horas de su ingreso.

La causa de muerte en todos los casos fue por paro cardiopulmonar y en ninguna ficha se encontró ningún informe de necropsia ni patología.

VI CONCLUSIONES

- 1) La mayoría de los casos son del área de Amatlán (5 casos - pero se encontraron 3 de Palín, Escuintla, uno en el Puerto - de San José y otro de Pasaco, Jutiapa; esto se atribuye a que el Hospital de Amatlán permite el ingreso de cualquier paciente no importando el lugar de donde provenga y si le corresponde dicho Hospital.
- 2) Todos los partos fueron atendidos en casa por comadronas, -- siendo eufóricos simples a término.
- 3) Se encontró en los casos de tétanos neonatal una alta mortalidad (70%) a pesar que el período de incubación no varió -- notablemente, el 70% de los casos presentaron períodos de incubación entre 5 y 7 días, sólo un paciente lo presentó de un día, esta alta mortalidad se debe a que el manejo es muy irregular por la falta de recursos materiales y humanos.
- 4) Se encontró que la queja principal en el ingreso fue la dificultad para mamar, la que se presentó en el 60% de los casos, el trismus, la fiebre y las convulsiones fueron el motivo de -- consulta en 2 casos. El 80% de los pacientes presentaron onfalitis.
- 5) El diagnóstico del tétanos fue puramente clínico.
- 6) Los signos y síntomas que se presentaron con mayor frecuencia durante el período de hospitalización fueron los espasmos musculares, trismus, convulsiones y fiebre, pero las notas de evolución son muy pobres en explicación de los hallazgos encontrados en los pacientes, razón por la que se dificultó la recopilación de datos para efectuar el presente trabajo.

- 7) Sólo un paciente tenía informes de laboratorio (Hemoglobina, hematocrito, glóbulos blancos y heces), los demás casos ninguno presentaba en la papeleta datos de laboratorio ni informes bacteriológicos. Esto se debe a la calidad tan mala del servicio de laboratorio y a la falta de material, ya que los estudios de bacteriología se principiaron a hacer en octubre 1979.
- 8) No se encontraron diferencias en el tratamiento y manejo de los pacientes egresados vivos y muertos, en todos se utilizó sonda nasogástrica para la alimentación y administración de algunos medicamentos. Antitoxina tetánica equina. Penicilina cristalina y soluciones intravenosas. Solamente en dos pacientes se usó inmunoglobulina humana antitetánica porque normalmente no hay en el hospital.

VII RECOMENDACIONES

- 1) Orientar mejor a las comadronas, recibiendo cursos de adiestramiento, para que den una mejor atención a las parturientas.
- 2) Inmunizar a toda mujer embarazada, que no haya sido vacunada previamente, en el segundo trimestre, poniéndole 3 dosis con intervalos de 4 a 6 semanas. La prevención a nivel de Centros de Salud en la mujer embarazada con toxoide tetánico debe ser rutinaria, pues muchas de ellas no asistirán al hospital para su atención.
- 3) Realizar campañas de inmunización masivas, donde se vacunen a todas las personas susceptibles.
- 4) Tratar que el Hospital de Amatlán atienda únicamente a las personas que le correspondan según el área de trabajo, para que se les pueda dar un mejor servicio.
- 5) Mejorar los métodos diagnósticos en el Hospital de Amatlán no sólo instruyendo al personal, sino ampliando el servicio laboratorio.
- 6) Mejorar el equipo médico del Hospital de Amatlán, quienes carecen de servicio intensivo y de los aditamentos indispensables para poder controlar una enfermedad de curso tan rápido y fulminante.
- 7) Mejorar la disponibilidad de medicamentos, ya que no se cuenta con inmunoglobulina humana antitetánica ni toxoide tetánico, lo que dificulta el tratamiento del paciente.
- 8) Insistir en la higiene para la atención del parto a nivel hospitalario, el riesgo por lo séptico de la sala de partos es alto.
- 9) Tratar de mejorar los conocimientos sobre higiene a las personas más susceptibles.

VIII BIBLIOGRAFIA

- 1.- Acha, Pedro. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. OMS. OPS. Publicación científica No. 354 1977. pp. 95-98.
- 2.- Adams, Kemmy and Rudolph. Modern management of tetanus neonatorum. Pediatrics. Vol. 64 No. 4 October 1973 - pp. 472 - 477.
- 3.- Arango, León. "Estudio de pacientes afectados de tétanos en el Hospital Roosevelt post-terremoto". Revista del Colegio de Médicos y Cirujanos Vol. 28 No. 1. Marzo 1977.
- 4.- Athavale and Pai. Tétanus neonatorum- Clinical manifestations. Tropical pediatrics Vol. 67 No. 4 Oct. 1965 pp. 649-658.
- 5.- Benenson, Abraham. El control de las enfermedades transmisibles al hombre. OMS. OPS. Publicación científica No. 252 Décimo primera edición 1974 pp. 306, 340-341.
- 6.- Bernal Rivas, María. Tétanos neonatal, estudio de 5 años en el IGSS. Tesis de graduación 1978.
- 7.- Bradley, Patricia. Tetanus and its outpatients management in an under - five clinic setting. Environmental child - health, dec 1974 pp. 291-294.
- 8.- Caffaro López, Carlos. Estudio del valor profiláctico contra el tetanos de la gamma globulina humana antitetánica y el toxoide administrado simultáneamente. Tesis de graduación 1978.
- 9.- Cecil, Loeb. Tratado de medicina interna. 3a. edición. Editorial Interamericana. 1973. pp. 590 - 596.

- 10.- Dassen y Fustinoni. Sistema Nervioso. Biblioteca de Semiólogía Editorial El Ateneo. 5a. edición 1949. pp. 40, 44.
- 11.- Donaire, Antonio. Incidencia de tétanos en el Hospital nacional de Escuintla y su tratamiento. Tesis de graduación - 1979.
- 12.- El manual Merck. Tétanos. Merck, Sharp & Dohne Research laboratories Fifth Edition 1974 pp. 113-115.
- 13.- Goodman y Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica. Editorial Interamericana. 4a. edición 1974 pp. 146, 286-287, 509, 964.
- 14.- Graef and Cone. Tétanos. Manual de terapéutica pediátrica. Salvat editores 1977. pp. 28, 212.
- 15.- Harrison. Medicina interna. 6a. edición Español. La prensa médica mexicana 1973 pp. 956-960, 2140.
- 16.- Hernández, Oscar. El uso del sulfato de magnesio en el tratamiento del tétanos. Tesis de graduación julio 1978.
- 17.- Jawetz, Melnick, Adelberg. Manual de microbiología médica. El manual moderno S.A. 1973. pp. 171-172, 211-213.
- 18.- Kempe, Silver, O. Brien. Diagnóstico y tratamiento pediátrico El manual moderno S.A. 1972 pp. 652-659, 724-725.
- 19.- Krupp, Chalton. Tétanos, Diagnóstico clínico y tratamiento El manual moderno 1976. pp. 910.
- 20.- Litter, Manuel. Prevención y tratamiento del tétanos. Editorial El Ateneo. 4a. edición 1970 pp. 1,805, 1,822-1,826.

- 21.- López Arrazate, Edgar. Revisión de 5 años sobre tétanos en el Hospital de Traumatología y Ortopedia IGSS. Tesis de Graduación 1977.
- 22.- Mazariegos M., Mario. Contribución al estudio del tétanos neonatal. Tesis de graduación 1971.
- 23.- McBryde y Blacklow. Signos y Síntomas. Editorial Interamericana 5a. edición 1973. pp. 253, 697.
- 24.- Maneghello, Julio. Tratado de Pediatría. 2a. edición Tomo II pp. 1,581-1,582.
- 25.- Menéndez R., Walter. Tétanos: estudio epidemiológico. Revisión y análisis comparativo sobre 6 años (1973-1978) en los Hospitales: Nacional de Amatitlán y General. Tesis de graduación 1979.
- 26.- Nelson, Vauchans. McKay. Tétanos. Tratado de Pediatría. Salvat. Editores, S. A. 1974.
- 27.- Nourmand Chavani, Ziai and Tahernia. Tetanus neonatorum in Iran. Clinical pediatrics. Vol. 9 No. 10 Oct. 1970- pp. 609-610.
- 28.- Phatak and Shah. Diazepam as adjuvant therapy in childhood tetanus. 477 patients with tetanus in Baroda. Clinical pediatrics Vol. 9 No. 10 Oct. 1970 pp. 573-576.
- 29.- Pinheiro, Dacio. Tetanus of the newborn infant. Pediatrics July 1964. pp. 32-37.
- 30.- Rhea. Akhnouck, Parthew and Elhassani. Convulsion scoring in treatment of neonatal tetanus. Tropical pediatrics. Vol. 76 No. 6 pp. 949 953.

31.-Rothstein and Backer II Tetanus. Prevention and treatment - JAMA. Aug. 18, 1978. Vol. 240 No. 7 pp 675-676.

32.-Sabiston. Tratado de patología quirúrgica. Editorial Intera-
mericana. 10a. edición 1974. pp. 287-288, 300, 356-357.

33.-Shirkey, Harry Tetanus immunoglobuline (human) in prochy-
laxis against tetanus. Pediatrics farmacology and therapeu-
tics. October 1965 pp. 643-645.

34.-Sodeman and Sodeman. Pathogenic properties of invading -
microorganisms Pathologic-Physiology. W. B. Saunders com-
pany. Fifth edition 1974. pp. 457-472.

35.-Stephen Berger. Tetanus despite preexisting antitetanus an-
tibody. JAMA. Vol 240 No. 8. pp. 769-775.

36.-Surós, J. Semiología médica y técnica exploratoria. Salvat.
Editores. 1975. pp. 410.

37.-Tjandra and Munir. Neonatal tetanus. Analysis of 108 ca-
ses using a scoring system. Journal of the Indonesian Pae-
diatrics association. Vol 18 Nos. 9 y 10 1978. pp 263-268.

38.-Valenzuela, Luengas, Marquet. Tétanos. Manual de pedia-
tría. Editorial Interamericana. 1975. 4a. edición pp. 480 -
481.

39.-Vera M. Augusto. Tétanos: estudio clínico y epidemiológi-
co de 2,337 casos. Boletín OPS. Vol. 80 No. 4 1973 pp. - -
323-332.

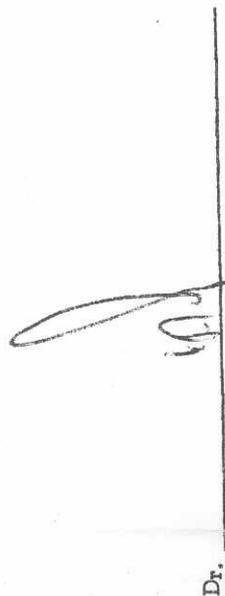
40.-Wallach, Hacques. Tetanus. Interpretations of diagnosis - -
test. Third edition 1978. pp. 45, 469, 523.

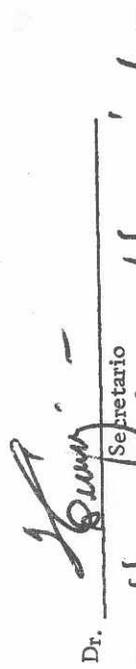
41.-Washinton University, Departament of medicine. Tetanus. -
Manual of medical therapeutics. 22nd edition 1977. pp. 376
-377.

BR. CARLOS ENRIQUE ARAGON RIVAS

Dr. 
Asesor.
DR. JORGE VELASQUEZ GMRZA.

Dr. 
REVISOR.
DR. FILIBERTO SANCHEZ

Dr. 
Director de Fase III
DR. HECTOR ALFREDO NUILA E.

Dr. 
Secretario
DR. HUGO ELMER HERNANDEZ M.
Dr. 
Vo. Bo.