

## Tétanos neonatal. ¿Una enfermedad erradicada? Presentación de un caso

Drs. Raquel Milgrom, Fernando Martín

Departamento de Pediatría. Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".

### INTRODUCCIÓN

El tétanos es una enfermedad neurológica, caracterizada por espasmos musculares, causados por una neurotoxina producida por el *Clostridium tetani*, bacilo Gram positivo, anaerobio y formador de esporas, distribuido ampliamente en la naturaleza (1-2).

El tétanos neonatal, también llamado tétanos neonatorum, mocezuelo, es el que afecta a los niños menores de 29 días de vida. El diagnóstico se establece por los datos clínicos y por exclusión de otras patologías (3). La mortalidad abarca entre un 10% y un 60%, dependiendo, en gran medida, de su manejo en una unidad de cuidados intensivos (1-4).

Se presenta un caso de esta afección nosológica y se revisa la literatura médica en relación con el tema.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Niña de 6 días de edad, producto de madre de 35 años, IIG, IP, embarazo simple, controlado, a término, complicado con una mastitis en el último trimestre, obtenida por cesárea segmentaria por presentación podálica, en un centro hospitalario de nuestra ciudad capital, con un peso al nacer de 4 700 g y una talla de 53 cm; no recibió ninguna inmunización. Asiste a consulta en el Hospital "Dr. Domingo Luciani" el 16 de diciembre de 1995 por presentar: succión débil, rechazo al alimento y una gran irritabilidad. Al examen físico se encontraron como positivos: tinte icterico en piel y mucosas, lesiones pustulosas en tórax y abdomen, en número de 5, granuloma en cicatriz umbilical con escasa secreción serosa no fétida, rigidez muscular,

hipertonía generalizada y opistótonos.

### Exámenes paraclínicos al ingreso

Laboratorio: hematocrito: 52,7%, leucocitos: 12 400, segmentados: 62%, linfocitos 38%, plaquetas: 363 000, glicemia: 59 mg%, calcio: 9,6 mg%, bilirrubina total: 14,98 mg%, bilirrubina indirecta: 14,56 mg%, electrolitos séricos: dentro del rango normal, tiempo de protrombina: normal, tiempo parcial de tromboplastina: prolongado, proteína C reactiva: 0,2 mg%, velocidad de sedimentación globular a la primera hora: 2 mm, examen de orina: normal.

Radiografía tóracoabdominal: leve edema interasas intestinales.

Punción lumbar: traumática.

Se ingresa con las impresiones diagnósticas:

1. Sepsis neonatal temprana por clínica;
2. Meningitis a descartar y
3. Enterocolitis necrosante grado I.

Se inicia antibioticoterapia con ampicilina y cefotaxima. A las 24 horas de su ingreso, presenta convulsión sutil ("chupeteo"), motivo por el cual es impregnada con difenilhidantoína sódica; a las pocas horas aparece nuevo episodio convulsivo, esta vez tonicoclónico generalizado con relajación de esfínteres. Se le indica diazepam y fenobarbital. Persiste la hipertonía generalizada con opistótonos, y en vista del deterioro clínico, es trasladada, a las 48 horas de su ingreso, a la unidad de terapia intensiva neonatal y se modifica el diagnóstico a tétanos neonatal; presenta espasmos musculares en forma continua desencadenados por el ruido. Se le practica ecosonograma cerebral, sin evidencia de alteración, se omite la ampicilina y se coloca penicilina

cristalina, se inicia ventilación asistida y 24 horas posterior al diagnóstico, se administra antitoxina tetánica a la dosis de 15 000 unidades, vía endovenosa, en 2 oportunidades, en un lapso de 24 horas. Evoluciona tórpidamente, con aumento de los espasmos musculares. Fallece el 23 de diciembre de 1995. No se le practicó autopsia.

### DISCUSIÓN

En nuestro país, la morbi-mortalidad por tétanos ha ido disminuyendo progresivamente, encontrándose en la década de los 90, una morbilidad de 0,3 por 100 000 habitantes y una mortalidad de 0,1 por 100 000 habitantes.

En 1994, se presentaron 14 casos de tétanos neonatal, distribuidos de la siguiente forma, según la entidad federal: Sucre, 3 casos; Zulia, 3 casos; Apure, 2 casos; y, Anzoátegui, Barinas, Bolívar, Cojedes, Delta Amacuro y Yaracuy, 1 caso (5). La incidencia mundial de tétanos se estima en 1 millón de casos, con un índice de mortalidad entre 20% y 50%, de los cuales la mitad de los casos ocurre en neonatos (2).

La contaminación del cordón umbilical es la fuente habitual de infección en el niño recién nacido, en los niños mayores, la contaminación suele ser por medio de una lesión traumática, sin embargo, existe un porcentaje no despreciable de tétanos sin puerta de entrada aparente (6-7). El *Clostridium tetani*, al encontrarse en condiciones anaerobias, germina sus esporas y produce 2 toxinas: tetanolisina (una hemolisina sin actividad patológica conocida) y tetanospasmina, que actúa a nivel del sistema nervioso central, inhibiendo la vías sinápticas, lo cual se manifiesta en forma de espasmos de los grupos musculares agonistas y antagonistas. La toxina no tiene ningún efecto sobre la consciencia, pero puede producir disfunción autónoma caracterizada por taquicardia, arritmias, hipertensión lábil, diaforesis, vasoconstricción cutánea y aumento de la excreción urinaria de catecolaminas (8).

El período de incubación es variable, suele ser de 3 a 14 días después de la lesión, pero puede ser más corto, hasta de un día, o prolongarse varios meses (1-3). Es habitual el antecedente de un traumatismo en los 14 días precedentes, la mayoría de los casos ocurre en individuos que no están inmunizados o en recién nacidos de madres no inmunizadas. El diag-

nóstico del tétanos se establece por los datos clínicos (trismo, rigidez de nuca, convulsiones, opistótonos, rigidez generalizada). Hay varias clasificaciones de la enfermedad de acuerdo con las manifestaciones clínicas (1,4,8). Los estudios de laboratorio de rutina son de poco valor, los estudios de la cabeza y la columna, por imágenes, no revelan anormalidad, la punción lumbar no es necesaria, el líquido cefalorraquídeo es normal (2).

Las complicaciones de la enfermedad incluyen: neumonías bacterianas intercurrentes, enfisema mediastínico o neumotórax, dolores musculares, (generalmente abdominales), de músculos del cuello y paravertebrales, flebitis en los sitios de inyección, retención vesical, modificaciones vertebrales que consisten por lo general, en fracturas por aplastamiento, deformaciones torácicas como cifosis; sin embargo, éstas pueden reducirse al mínimo, al prestar una atención estricta a los cuidados de sostén y al aplicar un tratamiento adecuado (7).

Los principales objetivos del tratamiento son: eliminar la fuente de tetanospasmina, neutralizar la toxina circulante y proporcionar cuidados de sostén hasta que la tetanospasmina pueda ser metabolizada. Se debe administrar lo más pronto posible inmunoglobulina tetánica de origen humano, una dosis única por vía intramuscular entre 3 000 a 6 000 unidades. Si no se dispone de ella, se puede administrar antitoxina tetánica equina en una dosis única de 50 000 a 100 000 unidades, parte de la dosis debe administrarse por vía endovenosa. La penicilina G es efectiva para la reducción de las formas vegetativas del microorganismo; se recomienda la dosis de 100 000 unidades/kg/día, por vía intravenosa, en dosis fraccionadas cada 4 horas; aun cuando ésta ha sido usada por años, no es la droga de elección, porque el metronidazol (0,5 gramos cada 6 horas o 1 gramo cada 12 horas, endovenoso), tiene una actividad antimicrobiana comparable o superior (2). Se deben administrar relajantes musculares a todos los pacientes. Aquellos que reciban sedación y relajantes musculares deben ser vigilados continuamente y aspirados con frecuencia. Se debe asegurar una ventilación adecuada, son necesarios unos meticulosos cuidados de enfermería, el paciente deberá estar en un ambiente de cuidados intensivos, tranquilo y oscuro, y se realizarán los máximos esfuerzos para controlar o eliminar los estímulos visuales y auditivos. Aunque la intubación endotraqueal o la traqueotomía no deben considerarse

## REFERENCIAS

procedimientos de rutina, deben llevarse a cabo antes de que aparezca una afectación grave de los músculos respiratorios o laringospasmo. Hay que mantener un control cuidadoso del aporte y el gasto diarios con un suministro de líquidos, electrolitos y calorías.

La mortalidad por tétanos puede prevenirse mediante la inmunización. Hay una buena correlación entre los índices de vacunación e inmunidad, sin embargo, los niveles de anticuerpos disminuyen con el tiempo; se considera que los niños mayores no tienen niveles de anticuerpos protectores (9-10). El tétanos neonatal se puede prevenir mediante la inmunización materna anteparto (2,9), dos dosis de toxoide tetánico deben administrarse con un mínimo de 4 semanas antes del parto (4,11-13).

Es importante señalar que, últimamente, la medicina está abocada a diagnosticar nuevas infecciones, analizar la resistencia microbiana y ha descuidado las infecciones que están bajo control y que se han convertido en rarezas clínicas, entre las cuales se encuentra el tétanos neonatal.

La infrecuencia de esta patología, conduce a la falta de reconocimiento a tiempo de esta enfermedad. Esto, aunado a la no existencia de publicaciones recientes en la literatura nacional sobre este tema, y por tratarse del primer caso diagnosticado en nuestro hospital desde su inauguración en 1988, fueron las razones que motivaron la realización de la presente comunicación.

1. Nelson W. Tétanos. Tratado de pediatría. Filadelfia: Saunders Company, 1992;Tomo 1:905-909.
2. Sanford J. Tetanus-forgotten but not gone. N Engl J Med 1995;332:812-813.
3. Oropeza P. Tétanos neonatorum. Bol Soc Venez Cir 1961;15:2-4.
4. Acosta C. Tétanos neonatorum. Bol Soc Venez Cir 1962;15:5-6.
5. División enfermedades notificables, dirección de vigilancia epidemiológica, MSAS. Venezuela 1995.
6. Riera Zubillaga A. Análisis de cien años de tétanos atendidos en el hospital "Camejo Acosta" de Barquisimeto. Arch Venez Puer Ped 1952;15:180-204.
7. Olaizola G. Tétanos en general y tratamiento. Rev Venez San Asist Soc 1962;27:11-18.
8. Trujillo M, Aquino Y. Disfunción del sistema nervioso autónomo en tétanos y síndrome de Guillain-Barre. Med Crit Venez 1990;5:140-146.
9. Gergen P, McQuillan G, Kiely M, Ezzati-Rice T, Sutter R, Virella G. A population-based serologic survey of immunity to tetanus in the United States. N Engl J Med 1995;332:761-766.
10. Moffet H. Pediatric infectious diseases. Filadelfia: Lippincott Company, 1989:247-250.
11. Mendoza E. Inmunización activa y pasiva del tétanos. Complicaciones. Bol Soc Venez Cir 1962;15:25-28.
12. Figueroa E. Apreciaciones finales y programas de acción. Rev Venez San Asist Soc 1962;27:33-42.
13. Traverso H, Bennett J, Kahn AJ, Bano Agha S, Rahim H, Kamil S, et al. Ghee applications to the umbilical cord: a risk factor for neonatal tetanus. Lancet 1989;4:486-488.