LA TETANIA EN EL RECIÉN NACIDO

Por el Dr. EUCLEIDES PELUFFO

Profesor Agregado de Medicina Infantil.
Montevideo (Uruguay).

Desde que, en 1913, Kehrer recogiera la primera observación de tetania en un recién nacido, se registran en la literatura pediátrica varios trabajos consagrados a su estudio, particularmente en estos últimos años.

La frecuencia de la tetania en el recién nacido y, por lo tanto, la importancia práctica de este tema, es objeto de discusión, incluso en la actualidad. La razón principal de esta discrepancia de opinión radica, en primer lugar, en que son distintas las exigencias planteadas por cada autor para circunscribir el concepto de tetania. En múltiples trabajos se habla de tetania con fundamento exclusivamente clínico, tomando como base solamente la presencia de hiper-excitabilidad mecánica neuromuscular, de espasmos tónicos (carpo-pedal-espasmo y laringoespasmo), no importa las circunstancias etiológicas que a ella conducen y sin tomar tampoco en consideración la presencia o ausencia del síndrome humoral que distingue a la tetania en otras etapas de la vida.

Encaradas exclusivamente con ese criterio clínico, se encuentran diversas publicaciones que, en la actualidad, no pueden ser aceptadas como indiscutibles y que no pueden, por consiguiente, ser comentadas. Recién en 1931, Bass y Karelitz¹, dan a conocer casos bien documentados de tetania, en los que coinciden, la clínica y el laboratorio, en el diagnóstico. Trabajos ulteriores de la escuela estadounidense, con Barkwin² a la cabeza, ponen de manifiesto la frecuencia e importancia de este interesante capítulo.

Aun en la actualidad, la opinión no es unánime acerca de la real frecuencia de la tetania en el recién nacido. Baer, en 1937, sólo pudo encontrar 6 casos auténticos en niños menores de 10 días. Freudenberg, citado por v. Reuss³, un año después, encuentra nada más que 10 casos. En 1939, Barkwin habla de un total de 37 casos recogidos en las diversas publicaciones realizadas hasta esa fecha. En cambio, otros autores —Willi entre ellos— prodigan el diagnóstico de tetania en el recién nacido, hasta el punto de que el autor citado en líneas anteriores, declara que ha observado personalmente 13 casos, durante un solo año.

La razón fundamental de esta contradicción de opiniones radica, según surge de la lectura de diversas publicaciones, en que, como ya lo expresáramos, se toman como base las manifestaciones clínicas clásicas de la tetania: agitación, inquietud, espasmos musculares, hipertonía local o general; movimientos convulsivos de mayor o menor intensidad, únicos o repetidos, localizados o generalizados; a veces laringoespasma, todo ello acompañado en el interín, de hiperexcitabilidad neuromuscular mecánica, reconocida por la positividad del signo de Chvostek o equivalentes.

Ahora bien, es un hecho demasiado conocido para que se tenga que insistir nuevamente, que toda esa sintomatología puede ser, en el recién nacido, expresión del traumatismo intracraneal, de comprobación tan corriente en él. Por otra parte, la casuística publicada demuestra con cuanta frecuencia la tetania acontece en niños con antecedentes de parto traumático. Finkelstein⁴, al reconocer esta coincidencia, pone sobre aviso al clínico sobre la posibilidad de atribuir a tetania lo que no es sino expresión de injuria neurológica por traumatismo obstétrico.

Contribuye a complejizar el problema en el recién nacido, el hecho de que la exploración de la excitabilidad galvánica, que en el niño más grande sirve de precioso elemento de juicio en pro o en contra de tetania, en esta etapa de la vida pierde valor, porque es un carácter fisiológico, demostrado por Baer y Freudenberg (citados por v. Reuss), la hipoexcitabilidad del lactante muy tierno, lo que hace posible la existencia de tetania, sin que se efectúe la contracción a la apertura catódica, por debajo de cinco miliamperios.

Como único criterio para reconocer la tetania en el recién nacido queda, de acuerdo con lo expresado, el estudio del síndrome humoral, tomándose como elementos de juicio,

lo mismo que en el lactante mayor, los valores del calcio ionizable de la sangre y del fósforo.

Importa, pues, en razón de su importancia, concretar en primer lugar cuáles son los valores normales del calcio y del fósforo en el recién nacido.

Los valores de la calcemia han sido estudiados por diversos investigadores. Smith⁵ resume esos trabajos llegando a la conclusión de que el valor promedio de la calcemia en el momento del nacimiento es de 11,3 miligramos %; que en los 3 primeros días hay una rebaja a 9,93 % (valores entre 7,2 % y 12,3 %) y sube desde el cuarto día al séptimo, a 10,45 % (entre 7,5 % y 13,9 %). Como se deduce del enunciado de estas cifras, existe, de acuerdo con los trabajos de Todd y colaboradores (citados por el referido Smith), un amplio margen, lo cual hace muy difícil establecer exactamente cuándo puede hablarse de hipocalcemia en casos de tetania.

Comparando los valores del calcio en el hijo y en la madre, se ve que hay, por lo general, una diferencia de un miligramo por cien más, en aquél que en ésta. En lo que respecta a los valores de la calcemia en el prematuro recién nacido, parece ser que los valores son idénticos a los del niño nacido a término.

Las determinaciones de los valores correspondientes al calcio ionizable, también han sido realizados. El mismo Smith, luego de analizar los valores hallados por distintos autores, concluye que en el recién nacido es imposible deducir el valor del calcio ionizado, por el método usual de Mc Lean y Hastings (con la base de los valores del calcio total y proteínas del suero), dado que deben intervenir factores aun complejos, en la sangre fetal, que alteran los resultados obtenidos. Esta noción no debe olvidarse, pues de ella se desprende que únicamente es aceptable el resultado que surja de la medición directa del calcio ionizable.

Los valores del fósforo inorgánico en el recién nacido, también ofrecen un amplio margen que oscila entre 4,2 y 8 miligramos % (valor promedio: 5,55 %, según Todd). Estudiando los valores durante los días siguientes, se ve cómo entre el primero y cuarto días, el valor promedio aumenta a 6,08 % (entre 3,7 % y 8,6 %), para luego, entre el cuarto y décimo días, bajar a 5,93 % (entre 3,5 % y 7,6 %).

En síntesis: surge de las investigaciones realizadas, que mientras baja la calcemia durante los primeros días, la fosfatemia aumenta.

La rebaja de los valores del calcio de la sangre es interpretada por Bakwin, como resultado de un estado de hipoparatiroidismo transitorio del recién nacido. Por su parte, éste se explica —siempre de acuerdo con dicho autor—, como consecuencia de la hiperactividad de la glándula paratiroides de la madre, evidenciada histológicamente por Ritter, Seitz, etc., y comprobada por las determinaciones de la hormona paratiroidea en las grávidas, efectuadas por Hoffmann y Rhoder, Hamilton, etc. El feto, que recibe ese exceso de hormona, reduce la actividad de su propia paratiroides hasta que, ocurrido el parto, ya eliminada la hormona de préstamo, queda bruscamente sólo, a merced de su propia glándula en hipofunción compensadora hasta ese momento. Bien pronto se realiza el ajuste de su propia actividad y con ello se corrige el hipoparatiroidismo, que ha sido sólo transitorio.

De acuerdo con esta concepción, el recién nacido se encuentra fisiológicamente en estado de hipocalcemia, que a poco que se exagere, puede crear la situación humoral que determina la tetania. Toda vez que aumenta la ingestión de fósforo al alimentarlo con leche de vaca, por ejemplo, puede producirse una rebaja aun mayor del calcio y aparecer entonces las manifestaciones clínicas de la tetania.

En cuanto a los valores de los fosfatasas, aparecen en el recién nacido más bajos que en el lactante de más edad. Barns y Munks dan como valores promedios en la primera semana 7,1 unidades Bodansky (entre 4,4 y 9,8) y en la segunda semana 8,9 unidades (entre 6,6 y 11,1).

En síntesis: en el momento del parto, la calcemia es algo más elevada en el niño que en la madre. Luego, ocurre un descenso que es compensado a partir del cuarto día. Existe una "hipocalcemia fisiológica", que a poco que se exagere, puede crear el estado humoral que condiciona la tetania.

En el recién nacido, la tetania puede ser el resultado de una carencia cálcica genuína o de perturbaciones humorales que alteran la relación calcio-fósforo, en el sentido de un aumento de éste, con el consiguiente descenso de aquél.

De acuerdo con este criterio, Bakwin hace la distinción en dos grupos o tipos diferentes, a saber:

1. Tetanias normocalcémicas que, a su vez, comprenden:
 - a) Tetania por alcalosis, con tres subgrupos:
por vómitos (tetania gástrica),
por hiperpnea,
por ingestión de bicarbonato.
 - b) y c) Dos tipos hipotéticos: por citrato y por oxalato.
2. Tetanias hipocalcémicas, que comprenden:
 - a) Por deficiencia paratiroídea.
 - b) Por ingestión o retención de fosfatos.
 - c) Por carencia de vitamina D.
 - d) Por enfermedad intestinal crónica, factor de poca importancia en el recién nacido. (Bakwin).

Es de este segundo grupo que nos ocuparemos en particular.

Tetania hipocalcémica por aumento de fosfatos.

En primer lugar, nos parece que, en razón de su mayor frecuencia, debe estudiarse ante todo la tetania hipocalcémica por aumento de los fosfatos.

Esta modalidad está ligada, veremos bien pronto por qué, al problema de gran interés práctico y doctrinario de las vinculaciones entre tetania y hemorragia cerebro-meníngea del recién nacido.

Es bien sabido que los niños nacidos de parto prolongado, en los que ha habido maniobras traumatizantes para el feto o asfixia, presentan frecuentemente, durante los días siguientes, signos de hiperexcitabilidad neuromuscular evidentes (contracturas, espasmos) o latentes (Chvostek). Hart⁵ de Toronto, destaca la frecuencia de tetania en niños nacidos de partos difíciles. Silverthorne vió dos casos de combinación de hemorragia cerebral y signos de tetania. Shanon también destaca la mayor frecuencia de tetania en los niños muy traumatizados al nacer, sospechando que al ocurrir grandes extravasados de sangre, la hemólisis, que entonces se produce, pone en libertad fósforo en cantidad capaz de modificar la relación calcio-fósforo, hasta el punto de reducir el calcio a valores muy bajos, con la consiguiente aparición de tetania.

Para Drake⁶, la explicación es otra. En primer término, según este autor, hay que distinguir dos hechos funda-

mentales: el primero, que en muchos casos el simple edema del encéfalo o la hemorragia o cualquiera injuria neurológica pueden provocar signos de hiperexcitabilidad neuromuscular, sin que para ello exista derecho para hablar de tetania, sino se acompañan de las alteraciones humorales correspondientes. En segundo lugar, destaca Drake, no es por vía directa sino indirecta que se explica la tetania en estos casos: es el recién nacido traumatizado, con edema o hemorragia cerebral y por tal causa en estado de choque periférico, quien puede hacer tetania. El colapso reduce la función renal; existe, por ello, la consiguiente retención de fósforo y de nitrógeno no proteico; el aumento de la fosfatemia condiciona —no creemos del caso insistir en este momento en ello—, baja consiguiente del calcio ionizado, causal de tetania. Es por esta razón —insiste Drake— que no interesa en estos casos, únicamente la determinación de los valores totales del calcio, sino de la fracción ionizable y los valores del fósforo.

En el niño con traumatismo cerebro-meníngeo obstétrico es relativamente frecuente encontrar, durante los días siguientes, signos evidentes de tetania: espasmos, contracturas, convulsiones, signo de Chvostek positivo, manos en actitud de partero, etc. Estos signos están presentes cuando el traumatismo obstétrico ha sido intenso y prolongado y el niño queda en estado de colapso grave, con palidez franca, algidez periférica, apagamiento de tonos cardíacos con taquicardia, y donde el estudio humoral demuestra la existencia de la hemoconcentración, que distingue estos estados de colapso, es decir, cuando pueden ocurrir las alteraciones humorales ya señaladas por Drake como responsables de la tetania.

En tres recién nacidos, en los que el traumatismo obstétrico fué severo, con signos de evidente agravio neurológico central, encontramos, junto a las manifestaciones reveladoras del colapso periférico, las que denuncian la tetania coincidente, con valores altos de la fosfatemia, lo que sugiere la consiguiente reducción de la fracción ionizable del calcio, determinación ésta que no hemos podido realizar por dificultades técnicas insalvables y, sobre todo, por la imposibilidad de obtener, de un recién nacido, la cantidad de sangre suficiente para completar todos los análisis requeridos.

A continuación resumimos nuestras observaciones.

OBSERVACION 1. — Historia clínica N° 5189. Clínica Obstétrica "B". J. G. de C.

Embarazo a término; parto prolongado, distócico; luego de un periodo de expulsión de más de 48 horas, nace el niño en estado asfíctico; pesa 3,300 grs. Al día siguiente, el recién nacido está espástico, muy deprimido, frío, con color pálido-cianótico, muy deshidratado (rebajó 300 grs. de peso), tonos cardíacos muy apagados, signo de Chvostek francamente positivo; por la tarde, convulsiones. Se trata su síndrome de colapso, con 50 cms.³ de plasma intravenoso, calor, coramina y se inyectan 3 cms.³ de gluconato de calcio al 10% (intravenosamente).

Al día siguiente ha mejorado el estado general, sale de su estado de colapso, está menos espástico, no se han repetido las convulsiones.

Mejoría progresiva. Alta en buenas condiciones.

Exámenes realizados. — Valores del hematocrito:

Segundo día: volumen globular: 56 % (1) (hemoconcentración).

Sexto día: volumen globular: 46 %.

		Calcemia	Fosfatemia	Fosfatasemia
2° día	Hijo:	11,2 mgrs. %	8,2 mgrs. %	15,8 u. B.
	Madre:	9,8 mgrs. %	3,7 mgrs. %	12,2 u. B.
6° día	Hijo:	11 mgrs. %	4,3 mgrs. %	—

Wassermann y Kahn: (madre y sangre del cordón) negativas.

Líquido céfalo-raquídeo: (el segundo día de vida) líquido uniformemente teñido.

OBSERVACION 2. — Historia clínica N° 2983. M. V. de R.

Secundigesta, embarazo a término. Parto muy prolongado, terminado con aplicación de forceps. A las 14 horas (el 9-XII-43) examinamos al niño. Peso: 3,250 grs.; estado general muy grave, intensa deshidratación, colapso (algidez, cianosis), edemas, embriocardia; espasticidad generalizada, con movimientos convulsivos de los labios, ojos y extremidades; Chvostek positivo intenso. Por punción lumbar se retiran 2 cms.³ de líquido céfalo-raquídeo teñido de rojo. Se hace el tratamiento del estado de colapso, pero el niño fallece por la tarde.

Hematocrito volumen globular: 57 % (hemoconcentración).

Calcemia: 11 mgrs. %; fosfatemia: 9,52 mgrs. %.

Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas.

(1) El volumen globular en el recién nacido normal es, según Smith, 51.7 %.

OBSERVACION 3. — M. S.

Primigesta de 24 años de edad. Ingresa el 25-X-1945. Embarazada a término. Parto laborioso, presentación de nalgas. El niño nace en estado de asfixia azul muy acusada, se reanima con dificultad. El puerperio es normal. Reacciones de Wassermann y de Kahn: negativas. El niño, el día 27, pesa 2.550 grs. y mide 49 cms. de talla. Permanece en grave estado de colapso cardiovascular periférico: color pálido-cianótico, completamente frío, no reacciona a ningún estímulo, hipotonía muscular, tonos cardíacos muy acelerados apenas perceptibles; nada anormal pulmonar; hígado de tamaño normal. Se le hace transfusión de 30 cms.³ de plasma, suero glucosado (60 cms.³) subcutáneos, $\frac{1}{2}$ cm.³ de coramina cada 6 horas, calor, baños calientes, oxígeno y 2 mgrs. de vitamina K.

Octubre 29: muy grave; no ha salido del estado de colapso; franca deshidratación, rebajó a 2.200 grs. Llama la atención el estado de espasticidad generalizada, con tarso pedal espasmo; manos en actitud de partero, que se exagera con la maniobra de Trousseau; opistótonos; Chvostek muy intenso, bilateral; los equivalentes también son positivos.

Se extrae sangre para estudio humoral y se inyectan 3 cms.³ de gluconato de calcio al 10 % (intravenosos) y se nota, a los 15 minutos, que la rigidez muscular cede hasta casi desaparecer completamente. Se realizan, además, las indicaciones del primer día, completándose con luminal (0,03 gr. cada 6 horas) y gluconato de calcio por boca (XX gotas cada 4 horas).

Octubre 30: en el mismo estado; la inyección de calcio mejora temporalmente el síndrome tetánico; persisten la gran deshidratación y el colapso.

Noviembre 1º: fallece, luego de agravarse por la aparición de intensa disnea con signos auscultatorios de bronconeumonía.

Análisis del líquido céfalo-raquídeo (octubre 29): líquido abundante (se extrajeron 6 cms.³); albúmina, 0,80 gr. o/oo; cloruros, 7,30 grs. o/oo; Pandy, positiva; glóbulos rojos, alterados; calcirraquía, 4,2 mgrs. % (D'Aleandro).

Reacción de Wassermann (sangre del cordón): negativa.

		Calcemia	Fosfatemia	Fosfatasas
Oct. 29.	Hijo:	9,5 mgrs. %	10 mgrs. %	9 u. B.
	Madre:	11 mgrs. %	4,4 mgrs. %	13 u. B.
Oct. 31.	Hijo:	9,4 mgrs. %	11 mgrs. %	9 u. B.

Estudio de la hemoconcentración (Oct. 31): volumen globular: 58 %.

Como se ve, en estas tres observaciones existe la coincidencia de traumatismo cerebromeningeo, por parto distócico, con manifestaciones clínicas de tetania y estado de grave colapso cardiovascular periférico con hemoconcentración, y el laboratorio demuestra la presencia de valores altos de fosfatemia. En el caso curado (Obs. 1), al mejorar el estado de colapso y normalizarse los valores del hematócrito, desaparecen las manifestaciones de tetania y también se normaliza el valor de la fosfatemia.

Estas observaciones dan razón a la afirmación de Drake, de que existe una tetania en el recién nacido, vinculada a la perturbación humoral que determina el estado de choque obstétrico, demostrando la vinculación existente entre el trauma cerebral y el estado de choque (ambos consecuencia del parto difícil) y la tetania del recién nacido, consecuencia indirecta de aquellos dos procesos. Demuestra, además, cuál es el tratamiento a seguir y cómo, corrigiendo el estado de hemoconcentración, desaparece la hiperfosfatemia responsable directa de la tetania, como aconteció en nuestro caso 1.

Para descartar la posibilidad de que las alteraciones neurológicas, presentes en el traumatismo cerebro-meníngeo, fueran directamente las responsables de las perturbaciones del metabolismo cálcico, cosa que sugiere Finkelstein, hemos estudiado también varios niños con signos y síntomas de injuria neurológica y de tetania, pero sin estado de colapso. Resumimos a continuación esas observaciones:

Historia clínica N° 1457. — G. M. de R.

VI-15-1943: parto distócico, prolongado; forceps. Nace el niño pesando 4,000 grs. A las 48 horas, convulsiones intensas y repetidas, que cesan luego de la punción lumbar, por la que se retira líquido céfalo-raquídeo teñido de rojo. El niño queda con estado de espasmodicidad; las manos en actitud de partero; signos de Trousseau y de Chvostek, positivos; no hay estado de colapso periférico. Mejoría progresiva; alta en buenas condiciones. Análisis del líquido céfalo-raquídeo (VI-17): albúmina, 0,40 gr. o/oo; cloruros, 8,9 grs. o/oo; reacción de Pandey, positiva ++; contiene 1,000 glóbulos rojos por mm.³, alterados. Calcio: 7,2 mgrs. %. Hematócrito (VI-18): 49 %; el VI-23: 50 %.

	Calcemia	Fosfatemia	Fosfatasas
VI-17:	11,8 %	3,5 %	—
VI-23:	10 %	5,2 %	9 u. B.

Historia clínica N° 843. — B. C. de R.

Ingresa el V-20-44. Nace el niño pesando 2,900 grs., en plena crisis de eclampsia. Al día siguiente, estado espasmódico: manos en actitud de partero; por la tarde, convulsiones; no hay estado de choque. Punción lumbar: líquido hemorrágico. Reacciones de Wassermann y de Kahn: negativas. Hematocrito: no se estudió.

V-23	Calcemia	Fosfatemia	Fosfatasas
Hijo:	11 %	4,8 %	5,68 u. B.
Madre:	11,2 %	2,15 %	8,39 u. B.

Historia clínica N° 1779. — M. D. S.

7-V-1943: Parto distócico; forceps, asfixia azul. Al día siguiente, hemorragia cerebro-meníngea; convulsiones prolongadas y repetidas, espasmodicidad, signo de Chvostek. Líquido céfalo-raquídeo hemorrágico. No hay colapso periférico. Reacciones de Wassermann y de Kahn: negativas. Hematocrito: 47 %. Calcemia: 9,6 %. Fosfatemia: 5,5 %.

Historia clínica N° 684. — J. M. de D.

Ingresa el 27-IX-45. Parto de nalgas; asfixia leve. A las 24 horas, convulsiones generalizadas. Fallece. Líquido céfalo-raquídeo hemorrágico. Calcemia: 11,2 mgrs. %; fosfatemia: 5 mgrs. %; fosfatasas: 10 u. B.

Historia clínica N° 5189. — I. G. de C. (7-X-1943).

Parto muy prolongado; forceps; niño de 3,950 grs.; espasmodicidad, convulsiones, tarso pedal espasmo; signo de Chvostek. Líquido céfalo-raquídeo abundante. Reacción de Wassermann, negativa. Hematocrito: no se realizó.

9-X	Calcemia	Fosfatemia	Fosfatasas
Hijo:	11,2 mgrs. %	5,2 mgrs. %	15,8 u. B.
Madre:	9,8 mgrs. %	3,7 mgrs. %	12,2 u. B.

Historia clínica N° 486. — A. de L. de A.

Embarazo gemelar, sexo masculino; el primer feto nace en presentación de nalgas y hace una hemorragia meníngea con espasmodicidad, convulsiones y muerte. El segundo feto nace en condiciones normales.

23-II-45	Calcemia	Fosfatemia	Fosfatasas
1er. feto:	10 mgrs. %	6,2 mgrs. %	14 u. B.
2º feto:	9,5 mgrs. %	6 mgrs. %	16 u. B.
Madre:	11 mgrs. %	4 mgrs. %	12 u. B.

Historia clínica N° 697. — M. F. de B.

Ingresa el 19-II-1944. Parto de nalgas; asfixia, gran hemorragia meníngea; convulsiones; muerte. Líquido céfalo-raquídeo hemorrágico. Reacciones de Wassermann y de Kahn: negativas. Calcemia: 9,4 mgrs. %; fosfatemia: 5,4 mgrs. %.

En todos estos casos con traumatismo cerebro-meníngeo evidente, con manifestaciones neurológicas similares a los comentados anteriormente, el estudio humoral no encuentra ninguna alteración que permita imputar dichas manifestaciones a las perturbaciones metabólicas que caracterizan a la tetania. En estos casos no había estado de colapso periférico.

En consecuencia, si bien el traumatismo cerebral puede expresarse en el recién nacido por signos y síntomas comunes con la tetania, solamente el estudio humoral puede reconocer la diferencia. En el primer caso, valores de calcemia y fosfatemia normales; en el segundo, con fosfatemia elevada, lo que hace suponer disminución del calcio ionizable. Esta última circunstancia es de prever cuando existe estado de colapso periférico. Por otra parte, en este caso se ve cómo al corregir la hemoconcentración, mejoran o desaparecen los signos de hiperexcitabilidad neuro-muscular, cosa que no acontece en los recién nacidos con traumatismo cerebro-meníngeo, no acompañado de gran estado de choque obstétrico.

Esta diferencia, creemos, es interesante y merece ser destacada, ya que de ella surgen directivas terapéuticas muy importantes.

**Tetania en el recién nacido por hipocalcemia primitiva
(por carencia de vitamina D).**

Destacábamos en líneas anteriores que, dentro del capítulo de las tetanias hipocalcémicas Bakwin incluía, junto a las resultantes de deficiencia paratiroidéas o por ingestión o retención de fosfatos (grupo éste ya extensamente comentado), la posibilidad de formas resultantes de la carencia de vi-

tamina D; es decir, con idéntica etiología que las tetánias comunes en el lactante.

En nuestro medio, la tetania del lactante, ligada a la carencia vitamínica D, sin ser un hecho excepcional, es de observación relativamente poco común. Esta circunstancia hace que la existencia de esta forma de tetania en el recién nacido, sea también un hecho de extrema rareza. Por eso, creemos de gran interés el relato de un caso que hemos tenido oportunidad de estudiar en nuestro Servicio, en el cual, como veremos, hay coincidencia de manifestaciones clínicas de tetania con el síndrome humoral que la identifica, o sea, hipocalcemia con valores normales de la fosfatemia y aumento de los valores de las fosfatasas, valores normalizados en breve plazo con la administración de calcio y vitamina D. Además, se comprobó en la madre un síndrome humoral similar, que explicaría lo hallado en el hijo.

OBSERVACION 4. — Historia clínica N° 1457. Clínica Obstétrica "A". (Maternidad Pereira-Rossell). Guillermina M. de P.

Primígesta de 23 años de edad; última menstruación el 3 de setiembre de 1942; embarazo normal. Ingresó el 12 de junio de 1943 a la hora 20, iniciando el trabajo de parto; a la hora 23 comienzan los esfuerzos expulsivos. El 13 de junio se anota: cuello uterino con dilatación completa; presentación cefálica dorso a izquierda, cabeza en segundo plano, en occipito ilíaca izquierda, ya algo rotada hacia anterior, con gran bolsa sero-sanguínea que llega hasta tercera paralela. El parto se demora por hipertonia uterina, que no cede con espasmalgina. El 14, a la hora 12 y 30, con anestesia general, se practica episiotomía y aplicación de forceps en oblicua y con dificultad se extrae el feto, que nora inmediatamente.

El 15 de junio se examina al niño: pesa 4,000 grs. y mide 0.51 m. de talla; actitudes fisiológicas: no hay evidencia de agravio cerebro-meníngeo; el resto del examen revela gran bolsa serosanguínea occipito-parietal izquierda. Permanece aparentemente bien hasta el 21 de junio. Entonces se registra lo siguiente: temperatura rectal, 40°; llanto permanente, espasmodicidad generalizada; nada anormal pulmonar; no está deshidratado; pesa 3,850 grs. Radioscopia de tórax: normal. Hemocultivo y estudio bacteriológico del exudado faríngeo: negativos. Se indica sulfathiazol, baños, oxígeno y leche de pecho, ordenada.

El 25 se agrega a lo señalado: violentas convulsiones clónicas generalizadas, prolongadas y repetidas; cuando cesan, el niño permanece intensamente espasmódico; los miembros inferiores en hiperextensión, con los pies en tarso-pedal espasmo; los miembros superiores en hiperflexión, con las manos en actitud de partero; el cuello y el tronco en opistótonos; signo de Chvostek bila-

teral, franco; no hay trismus. Cicatriz umbilical de aspecto normal. El resto del examen no revela anormalidades. Análisis del líquido céfalo-raquídeo: color xantocrómico; reacción de Pandy, positiva débil; albúmina, 0,40 gr. o/oo; cloruros, 8,9 grs. o/oo; contiene glóbulos rojos (100 por mm.³), algunos de ellos hemolizados.

Se inyectan 2 cms.³ de solución de gluconato de calcio al 10 %, intravenosos y vitamina D por boca.

28-VI-1942: Persiste la temperatura elevada, entre 39° y 41°. No se repitieron las convulsiones, pero la espasmodicidad es menos acusada. Se continúa con gluconato de calcio (2 cms.³ diarios) y vitamina D.

3-VII-1942: Mejoría progresiva, apirexia: hoy pesa 3,600 grs.; se alimenta correctamente; desapareció la espasmodicidad y no hay signo de Chvostek.

12-VII-1942: Alta curado.

Estudio humoral en el niño:

	Calcemia	Fosfatemia	Fosfatasa
Junio 25	6,2 mgrs. %	—	—
Junio 28	8,8 mgrs. %	4 mgrs. %	36 u. B.
Julio 5	11 mgrs. %	5,6 mgrs. %	27,4 u. B.

Estudio humoral en la madre:

Junio 28	8 mgrs. %	3,75 mgrs. %	36,25 u. B.
Julio 5 (1)	10,8 mgrs. %	5,1 mgrs. %	14,9 u. B.

En resumen: recién nacido de parto prolongado por distocia de fuerza; el niño nace aparentemente bien, sin manifestaciones de agravio cerebro-meníngeo imputable al parto. Días después tiene convulsiones generalizadas, prolongadas y repetidas, seguidas de espasmodicidad, con tarso-pedal-espasmo, manos en actitud de partero, signo de Chvostek bilateral. El líquido céfalo-raquídeo demuestra que hay compromiso nervioso. Con el suministro de gluconato de calcio y de vitamina D, hay mejoría y luego curación. El estudio humoral demuestra la existencia de una franca hipocalcemia de 6,2 mgrs. %, que luego sube a 8,8 mgrs. %, con fosfatemia normal y gran aumento de las fosfatasa, que llegan a 36 unidades Bodansky. Después del tratamiento hay normalización de los valores antes alterados. En la madre se reconoce la existencia de un síndrome humoral similar, que luego de

(1) Luego de la inyección (el 30 de julio) de 400.000 u. de calciferol.

la inyección de 400,000 unidades de calciferol, también se normaliza.

Se trata, pues, de una tetania hipocalcémica vinculable a la carencia vitamínica D, como lo confirma el estudio humoral coincidente en la madre y en el hijo y la eficacia en ambos, de la administración de calcio y de vitamina D.

Esta observación merece, en nuestro concepto, una serie de comentarios.

En primer lugar, es de señalar la coincidencia con parto distócico y con injuria neurológica resultante de aquél. ¿Se trata de pura coincidencia? ¿Acaso la hipertonia uterina — intensa y prolongada —, rebelde a la "espasmalgina", no puede vincularse a la hipocalcemia materna; es decir, no se debe a un estado de tetania uterina? Planteamos esta interrogante como una hipótesis de trabajo para el obstetra.

En segundo lugar, demuestra la necesidad de estudiar, cuando la clínica del niño encuentra manifestaciones de tetania, al mismo tiempo en él y en la madre, el síndrome humoral que confirme o no la existencia de esta enfermedad, y, en caso afirmativo, la modalidad patogénica de la misma.

Por otra parte, la comprobación en la madre, de hipocalcemia, al mismo tiempo que en el hijo, descarta la posibilidad planteada por Finkelstein, de que una lesión cerebral primaria "pudiera ejercer una influencia central sobre el metabolismo del calcio, dando por resultado la excitabilidad tetanoide", y confirma la realidad en el recién nacido, de la tetania hipocalcémica genuina.

Por nuestra parte, hemos insistido en la búsqueda de esta forma de tetania, sin encontrar nuevos ejemplos. La rareza en nuestro medio, de esta enfermedad, explica el fracaso de nuestra investigación. Es presumible que en los países donde es más común que entre nosotros la carencia vitamínica D, los hallazgos sean más frecuentes y de mayor entidad que los que hemos tenido nosotros oportunidad de estudiar.

Conclusiones.

1º La tetania puede encontrarse en el niño recién nacido. Los signos y síntomas que la distinguen pueden ser también la expresión de una lesión cerebral traumática o de otra naturaleza.

2º En consecuencia, únicamente puede hablarse de tetania en el recién nacido, cuando el diagnóstico está fundamentado por el estudio humoral.

3º En el recién nacido pueden encontrarse tetanias normocalcémicas, por alcalosis, como en otras etapas de la vida.

4º La tetania hipocalcémica en el recién nacido puede ser consecuencia del hipoparatiroidismo transitorio, causa determinante o favorecedora del establecimiento del estado de hipocalcemia, base de la tetania.

5º En el recién nacido traumatizado, en estado de choque obstétrico —ligado generalmente al traumatismo cerebro-meníngeo—, la retención de fosfatos, habitual en estos estados, puede ser la causa de la reducción del calcio ionizable, como postula Drake.

6º En estos casos, el tratamiento del estado de colapso, al corregir el disturbio humoral señalado, mejora o cura el síndrome tetánico presente.

7º En el recién nacido es posible la tetania con hipocalcemia, por carencia de vitamina D. En éstas, el síndrome humoral es idéntico al que caracteriza a la tetania del lactante.

8º La coincidencia con el síndrome humoral similar en la madre, es reconocida en una observación de tetania hipocalcémica.

9º En esta forma, el tratamiento se basa en el suministro de calcio y vitamina D.

Bibliografía.

1. BASS, M. H. and KARELITZ, S. J. — J. A. M. A. 97-1372-1931.
2. BARWIN, H. — The J. of Ped. 14-1-1939.
3. v. REUSS, A., in v. PFAUNDLER, M. — "Trat. Enc. de Enf. de la Inf." Rec. Adq. Ped.; F. Seix. 5d., pág. 75. 1944, Barcelona.
4. FINKELSTEIN, H. — "Trat. de las Enf. del Lact." Pág. 557, Ed. Labor, 1941.
5. SMITH, C. A. — "The Physiology of the Newborn Infant". Pág. 221, Ch. Thomas, Ed. 1945, Illinois.
6. HART, DRAKE, etc. in AM. J. DIS. OF CHILD. — 64: 750: 1942.
7. SHANNON, W. R. — Minnesota Med. 25: 884: 1942. com. Abt. I. A. "Anuario de Pediatría", pág. 11. 1943. Ed. Uteha, México.