

Revista Chilena de Pediatría

VOL. 26

ABRIL DE 1955

Nº 4

Artículos Originales

TETANOS NEONATORUM

Drs. HUMBERTO GARCÉS y RAQUEL MUÑOZ

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie.

Hospital "Roberto del Río".

SINTOMAS Y DIAGNÓSTICO

El Tétanos en la edad del recién nacido es una afección que sigue preocupando a los pediatras, por la gravedad que implica. Su frecuencia está en razón inversa con el grado de civilización de los países y, por consiguiente, con las condiciones económicas, sociales y culturales de su población. Es muy raro en los países europeos^{3-9,11} y en Canadá¹², algo más frecuente en los EE. UU. donde alcanza mayor difusión en la raza negra³⁰ y en los estados centrales y de la costa atlántica¹⁷. Está muy difundido en África del Sur¹³, en India¹⁷ y en China². En Sudamérica, es raro en Uruguay²¹ y Argentina¹; en cambio, es frecuente en Venezuela²³ y en Brasil²⁶.

En el presente trabajo nos referiremos a la casuística acumulada en el Hospital "Roberto del Río", en el curso de los últimos 10 años (1945-1954), lapso en el que hemos reunido 13 casos, lo que representa una frecuencia de 1,3 casos por año. Si tomamos en consideración que nuestro Hospital ha atendido a un sector de la población de Santiago que corresponde a 700.000 habitantes, que el número de consultas externas pasa de 150.000 y el número de hospitalizados de 6.000 al año, podemos concluir que en nuestro medio es una afección poco frecuente. En la literatura nacional, sin embargo, ha sido publicada una estadística más numerosa, la de Manterola y Meneghello²⁰, quienes reunieron 25 casos en el lapso de 5 años (1944-49), hecho que se explica porque en esa época el Hospital "Manuel Arriarán" era el único Hospital de Niños que contaba con Posta de Primeros Auxilios, a la que consultaban casi todos los casos urgentes de la ciudad de Santiago.

Las primeras manifestaciones de la afección aparecen con mayor frecuencia al término de la primera semana de la vida ("mal de los 7 días"). Para Fountain¹² la incubación varía entre 6 y 30 días, con un promedio de 14 días. La diversa duración del período de incubación depende de la distinta virulencia del germen, de las condiciones locales del ombligo, del momento en que se produce el contagio y de la reacción individual del terreno.

En nuestra casuística (Cuadro Nº 1), 1 ingresó al 4º día, 9 entre el 6º y el 9º día, 1 a los 19 días y 2 después de los 30 días de edad. La hospitalización de los niños se hizo dentro de las primeras 72 horas de iniciadas las manifestaciones clínicas en 11 casos y al 4º y 5º días en 2 casos (Obs. Nº 4 y Nº 7), que padecían de formas menos graves. En consecuencia, la afección se inició entre el 4º y el 33º días, a partir del nacimiento. Los 2 casos que mejoraron, fueron precisamente aquellos en que el período de incubación sobrepasó los 30 días, lo que nos permite concluir que mientras más prolongado es éste, mejor es el pronóstico. En este mismo sentido se pronuncian Spivey y col.³⁰, Friedlander¹³ y Arce².

Las manifestaciones clínicas observadas en nuestros enfermos, corresponden a las clásicamente admitidas para esta enfermedad. Podemos decir que lo primero en aparecer es cierta intranquilidad, irritabilidad y llanto del niño, seguido de dificultad para alimentarse, debido a la contracción de los músculos maseteros, que se pone de manifiesto cada vez que se intenta dar el alimento al recién nacido. Es-

CUADRO N.º 1.- *Sintomatología*

N.º	NOM. BRF.	EDAD DE INGRESO	DIFICULTAD PARA ALIMENTARSE	TRISMUS	RIGIDEZ GENERAL	CONTRACTURAS TÓNICAS	CIANOSIS	CRISIS DE APNEA	RESULTADO
1	M. R.	7 d.	+++	++++	++	+++	++	(-)	Falleció
2	J. B.	19 d.	++	+++	+++	+++	+++	+++	Falleció
3	M. D.	8 d.	+++	++++	++	++	+++	++	Falleció
4	M. L.	37 d.	+	++	++	++	+	(-)	Curación
5	J. L.	8 d.	+	+++	+	++	+	++	Falleció
6	H. E.	9 d.	++	+++	+++	+++	+++	+++	Falleció
7	R. H.	38 d.	+	++	+	++	+	(-)	Curación
8	D. B.	7 d.	+++	+++	++	++	+++	+++	Falleció
9	M. M.	8 d.	+++	+++	++	++	+++	+++	Falleció
10	M. C.	6 d.	++	+++	++	++	++	+	Falleció
11	G. M.	4 d.	+++	+++	+++	++	++	++	Falleció
12	J. V.	8 d.	++	+++	++	++	++	+	Falleció
13	R. I.	9 d.	+++	++++	+++	+++	+++	+++	Falleció

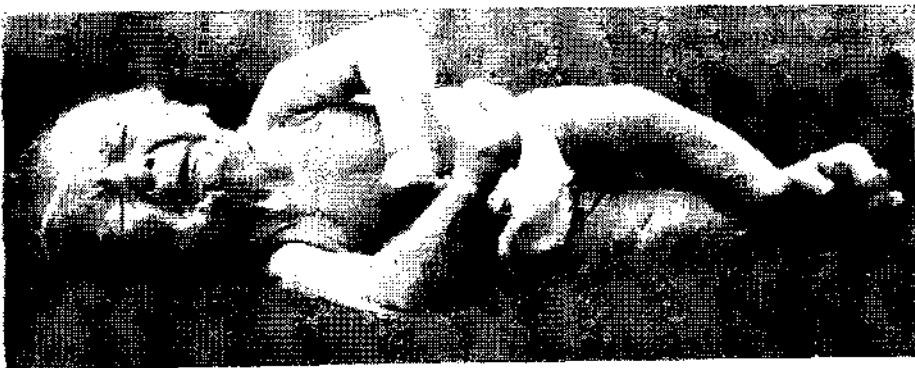
te trismo se acompaña muy pronto de contracciones de los músculos faciales, produciéndose pliegues de la región frontal, cierre de los párpados y desviación de las comisuras bucales hacia afuera, que dan al niño una facies característica (risa sardónica). En seguida se hacen presentes las contracturas de los músculos del cuello y columna (rigidez de la nuca y opistótonos), a las que finalmente se agregan contracturas espasmódicas de las extremidades, con flexión de los miembros superiores, puños apretados, y extensión forzada de los miembros inferiores. Se llega así a una rigidez generalizada "en tabla". (Fotografías N.os 1 y 2).

Los espasmos de los músculos respiratorios, especialmente del diafragma, in-

tercostales y laríngeos, provocan accesos de apnea con cianosis, que ponen en peligro la vida, por asfixia. Puede haber también espasmos faríngeos, que dificultan la deglución y la introducción de la sonda para alimentarlos.

Es de hacer notar que estas contracturas no tienen permanentemente la misma intensidad, sino que se exacerban en forma convulsiva, bajo la influencia de estímulos mecánicos o sensoriales, suprimidos los cuales, el estado de contractura disminuye considerablemente. Siempre la contractura comienza por los músculos faciales, sigue por los músculos del tronco y termina por los de las extremidades.

En relación con estas convulsiones tónicas y posiblemente con lesiones de los



Fotografía N.º 1: Tétanos Neonatorum. Facies característica. Obsérvese la mayor intensidad de la contractura en los músculos de la cara y del cuello.



Fotografía N° 2: Tétanos Neonatorum. Contractura generalizada. Nótese el opistótonos y la posición de las extremidades: superiores en flexión e inferiores en extensión.

centros nerviosos termorreguladores, aparece fiebre. Todos nuestros casos la tuvieron en grado variable, con alzas hasta 39° y 40,5°, seguidas de remisiones a 36° o 37°. Dada su irregularidad, no es posible esquematizar una curva térmica determinada; en 7 casos hubo fiebre alta durante toda su evolución.

En el Cuadro N° 1 se detalla nuestra casuística, anotándose la edad de ingreso al Hospital, los principales síntomas observados, indicándose su intensidad apreciada clínicamente, y el resultado. Como puede verse, en los 2 casos que llegaron a la curación, las diversas manifestaciones clínicas descritas eran menos marcadas, en particular las de tipo respiratorio, faltando en ambos las crisis de apnea, lo que permite, hasta cierto punto, fundamentar el pronóstico.

Cuando se hallan presentes las contracturas tetánicas, que son tan típicas, el diagnóstico es relativamente sencillo, si se ha visto algún caso antes. El trismo y la rigidez dolorosa de la nuca y de la columna, son los signos precoces más importantes para fundamentar el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial deberá plantearse con aquellas afecciones que pueden dar lugar a trismo, rigidez y convulsiones. Así, debemos tomar en consideración la *hemorragia intracraneana* (antecedentes de anoxia o traumatismo obstétrico, signos clínicos más precoces y L.C.R. hemorrágico), las *meningitis agudas* (hipertensión de la fontanela, vómitos y L.C.R. turbio con albuminosis y pleocitosis), la *tetania del recién nacido* (hipocalcemia), las *encefalitis* (no hay trismus, ni contracturas espasmódicas, hay frecuentes parálisis) y la *sepsis de origen umbilical* (ma-

nifestaciones inflamatorias locales más intensas, ictericia, hemorragias, hepato y esplenomegalia, osteocondritis y leucocitosis).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Se acepta que el agente productor del Tétanos Neonatorum es el bacilo de Nicolaier (*Clostridium tetani*), que se encuentra en la tierra de jardín y en el polvo de las habitaciones, en forma de esporas, muy resistentes a los agentes físicos.

La puerta de entrada habitual es la herida umbilical, de donde la denominación de "Tétanos umbilical" que usan algunos autores. Esto, no obstante, no es absoluto ya que la infección puede penetrar, excepcionalmente es cierto, por cualesquier herida o erosión de los tegumentos (lesiones del fórceps, circuncisión, etc.). Hemos estudiado a este respecto la condición en que se hallaba el ombligo en nuestros 13 casos, la que se expone en el Cuadro N° 2. El aspecto del ombligo reveló en 6 casos signos francos de infección y en otros 5 alteraciones menores que no permiten aceptar, sin restricciones, la existencia de una onfalitis propiamente tal; en sólo 2 casos el ombligo estaba completamente sano en el momento del ingreso. En los 2 casos que mejoraron existía, en uno eritema y edema de la región, sin secreción, y en el otro la cicatriz umbilical se veía sana. En 4 casos se había hecho un tratamiento del ombligo que permite suponer falta de asepsia, en 4 niños se puso dermatol, en 1 caso se hizo una curación aséptica adecuada y en 4 casos no hay datos a este respecto. En ninguno de los niños había otra herida o cicatriz de

CUADRO N.º 2
CONDICION DEL OMBLIGO

Tratamiento hecho en el ombligo		Estado del ombligo al ingreso	
Lana quemada	1 caso	Con secreción purulenta abundante	2 casos
Plumas de gallina	1 "		
Dermatol	4 casos	Con secreción seropurulenta	4 "
Ligadura con cáñamo no estéril	1 caso	Con secreción serohemorrágica	3 "
Reja lavada con agua de noria sin hervir	1 "	Brítana y cefena sin secreción	2 "
Curación aséptica	1 "		2 "
No hay datos	4 casos	Sano	2 "

los tegumentos que pudiera imputarse como puerta de entrada.

Para completar la investigación, hemos estudiado el sitio del parto, encontrando que 12 casos nacieron en el domicilio y sólo 1 en Maternidad, donde había recibido un tratamiento aséptico del ombligo. Debemos acentuar la importancia de la colocación de polvos inertes y materias extrañas en la herida umbilical, hábito arraigado en nuestras clases populares, como factores favorecedores de la infección umbilical en general y del Tétanos en particular. Todos los casos de Manteyrola y Meneghelo²⁰, con antecedente conocido, habían nacido en el domicilio y de 8 en los que se investigó el cuidado del ombligo, en 5 se había usado cenizas y en 3 dermatol. Potsch²⁶ da énfasis, a este respecto, a la costumbre de colocar polvos de murta (murtilla) en el ombligo del recién nacido entre el pueblo del Brasil, país donde el Tétanos Neonatorum es frecuente.

La presencia de *Clostridium tetani* no es suficiente, como lo señalan Spivey y col.³⁰, para que se desarrolle la enfermedad. Es preciso, además, que existan ciertas condiciones favorables de la herida umbilical, pues el microorganismo requiere de un ambiente donde haya reducción de las oxidaciones, lo que se consigue cuando los tejidos circundantes tienen una vitalidad escasa o nula (necrosis) o hay allí elementos extraños (restos de género, madera, polvos inertes, etc.). Si las condiciones locales no son adecuadas, el germen puede mantenerse en estado latente en el ombligo durante meses, sin dar lugar a ninguna manifestación clínica.

El microorganismo desarrollado "in situ" secreta una exo-toxina soluble (téta-noespasmina), que siguiendo la vía sanguínea y la nerviosa llega hasta las células motoras bulbomedulares y a nivel de los elementos neuromusculares, donde

se fija firmemente, para producir, después de un periodo de incubación variable, la sintomatología tan característica de la enfermedad. La fijación de la toxina en el S.N.C. produce una disminución del umbral de excitación refleja, lo que determina una mayor susceptibilidad frente a los estímulos exteriores y la producción de espasmos y convulsiones; la impregnación de las conexiones mio-neurales es la responsable de la rigidez de los músculos tetanizados. Una vez localizada en los elementos nerviosos, por los que tiene especial afinidad, no puede ser neutralizada por ninguna cantidad de antitoxina.

Hay que reconocer, sin embargo, que la investigación del *Clostridium tetani* en la secreción umbilical resulta infructuosa la mayoría de las veces, por lo que no es un hallazgo indispensable para fundar el diagnóstico. Manteyrola y Meneghelo²⁰ no lo encontraron en ninguno de los 8 casos en que se hizo investigación bacteriológica. Spivey y col.³⁰ con buenos métodos de investigación, dan un 13% de positividad. Escherich y Zeissler y Käckell, citados por Finkelstein¹¹ emplean, para lograr un mayor porcentaje de resultados positivos, el raspado o los cortes del ombligo que inoculan al ratón.

En 8 de nuestros casos se hizo investigación bacteriológica de la secreción umbilical por cultivo y en ninguno de ellos se encontró el *Clostridium tetani*; en 4 hubo desarrollo de otro germen (bacilo subtilis, estafilococo y estreptococo) y en los otros 4 los exámenes fueron estériles.

La rareza con que se encuentra el bacilo de Nicolaier en los casos de Tétanos Neonatorum ha levantado serias dudas sobre su papel como agente etiológico de esta afección. El hallazgo frecuente de otros gérmenes, los casos descritos de curación con el solo empleo de penicilina²⁶ y la acción poco evidente de la antitoxina tetánica, más efectiva en el Tétanos del niño mayor y del adulto, ha hecho pensar que, en esta edad de la vida, tenga una etiología diferente o, más bien, que sea un síndrome séptico que obedezca a diversas etiologías microbianas. Según la opinión de Negro y Tolosa²¹ habría una infección mixta del bacilo de Nicolaier con piógenos. Para Engelhardt¹⁰ el Tétanos Neonatorum puede ser causado por infección exclusiva de estreptococos o estafilococos, que originarían una septicemia

CUADRO N° 3.- *Tratamiento*

N°	NOM. BRE	SUERO ANTI-TETANICO (DOSIS TOTAL)	PENICILINA (DOSIS DIARIA)	OTROS ANTI-BIOTICOS	SEDANTES	TIEMPO DE HOSPITALIZACION (EN DIAS)	RESULTADO
1	M.R.	80.000 U	180.000 U	NO	LUMINAL. SULFATO DE MG.	2	Falleció
2	J.B.	60.000 U	100.000 U	NO	LUMINAL HIDRATO DE CLORAL	2	Falleció
3	M.D.	140.000 U	120.000 U	NO	LUMINAL SULFATO DE MG	5	Falleció
4	M.L.	240.000 U	150.000 U	NO	LUMINAL	35	Curación
5	J.L.	260.000 U	240.000 U	NO	LUMINAL HIDRATO DE CLORAL SULFATO DE MG.	5	Falleció
6	H.E.	80.000 U	200.000 U	NO	LUMINAL SULFATO DE MG	2	Falleció
7	R.H.	420.000 U	300.000 U	ESTREPTOMICINA	LUMINAL HIDRATO DE CLORAL	50	Curación
8	D.B.	40.000 U	200.000 U	NO	LUMINAL HIDRATO DE CLORAL	1	Falleció
9	M.M.	20.000 U	120.000 U	NO	LUMINAL	1	Falleció
10	M.C.	800.000 U	360.000 U	TERRAMICINA	LUMINAL HIDRATO DE CLORAL	24	Falleció
11	G.M.	200.000 U	400.000 U	NO	LUMINAL HIDRATO DE CLORAL SULFATO DE MG	6	Falleció
12	J.V.	120.000 U	300.000 U	NO	LUMINAL	6	Falleció
13	R.I.	20.000 U	120.000 U	NO	LUMINAL	2	Falleció

de origen umbilical la que, por condiciones especiales reaccionales del terreno en esta edad de la vida, daría lugar a este cuadro clínico. Por esto mismo, von Reuss²⁷, quien nunca ha encontrado el clostridium tetani en sus casos, habla de "Tétanos sintomático" del recién nacido. Pernetta y col.²⁴ tampoco encontraron en ninguno de 15 casos estudiados rigurosamente e investigados en el vivo y en el material del cadáver, el clostridium tetani, por lo que concluyen que "el Tétanos Neonatorum difiere, desde el punto de vista etiológico, del Tétanos traumático del adulto y del niño pues, en la mayor parte de los casos a lo menos, no es una infección causada por el clostridium tetani".

No obstante lo dicho, es de interés citar aquí la experiencia de Gomes de Mattos y col.¹¹ quienes estudiaron el poder tetanizante de diversos gérmenes mediante su inoculación experimental en el cordón umbilical de cobayos recién nacidos. Emplearon cultivos de clostridium tetani, estafilococo hemolítico, proteus morgagni, pseudomonas aeruginosa y escherichia coli, escogiendo estos últimos por ser los agentes más comúnmente aislados en las infecciones umbilicales del recién nacido.

Pues bien, únicamente con el clostridium tetani se logró reproducir el cuadro del Tétanos en el animal y no con los demás gérmenes mencionados.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La evolución de la enfermedad es, en general, muy breve en los casos fatales. Si examinamos nuestra casuística, vemos que 6 niños fallecieron dentro de los primeros dos días de su hospitalización y en otros 4 casos el deceso ocurrió entre el 5º y 6º días (Cuadro N° 3). El tiempo de evolución estuvo en relación directa con la intensidad de la sintomatología y en especial de las manifestaciones respiratorias (crisis de apnea), con excepción de la Obs. N° 1 que no las presentó (Cuadro N° 1). En la Obs. N° 10, caso más benigno, en que los espasmos predominaban en la musculatura facial, la muerte sobrevino más tardíamente (a los 24 días), por desnutrición y bronconeumonía. En los 2 casos de evolución favorable, se observó un paulatino alejamiento y una menor duración de las crisis tónicas.

La letalidad del Tétanos en el recién nacido ha sido estimada en 90 a 100% hasta 1945¹¹⁻¹⁶⁻¹⁷⁻²⁵. En los últimos años,

no obstante, han sido publicados en la literatura varios casos curados con la asociación de penicilina y antitoxina tetánica, con los cuales no pueden sacarse conclusiones estadísticas por tratarse de casos aislados. Las casuísticas más numerosas⁴⁻¹⁸⁻²⁰⁻³⁰ siempre indican letalidades altas, que oscilan entre 68 y 96%. En nuestros 13 casos hubo 11 fallecidos, lo que representa una letalidad de 84,61%.

Pratt, citado por Segar y col.²⁹ sugieren los siguientes elementos de juicio para apreciar la gravedad de un caso de Tétanos: a) duración del período de incubación, b) tiempo que transcurre desde el comienzo de los primeros síntomas hasta llegarse al espasmo muscular generalizado, c) severidad de la infección al ingreso, y d) frecuencia e intensidad de los espasmos y cantidad de sedante requerido para controlarlos. Veronesi y Pinheiro³¹ usando elementos de criterio semejantes a los anteriores, distinguen casos *leves*, *moderados* y *graves*. Califican de leves a aquellos con período de incubación largo (más de una semana), intervalo entre los primeros síntomas y la aparición de los espasmos de más de 5 días, espasmos poco frecuentes y de poca intensidad, ausencia de fiebre y buen estado general del niño. En los casos moderados los espasmos son más frecuentes e intensos, pero no hay apnea, ni cianosis. Los casos graves se caracterizan por tener un período de incubación corto (menor de 6 días), intervalo entre los primeros síntomas y los espasmos de menos de 5 días, espasmos frecuentes y muy intensos, con disnea y cianosis, fiebre alta (sobre 38°) y existencia de complicaciones (pulmonares, circulatorias, renales, etc.).

Nuestra experiencia, si bien es limitada, confirma estos puntos de vista para sentar un pronóstico. En efecto, los 2 casos que curaron tuvieron un período de incubación largo, el cuadro clínico era poco intenso, faltaron las crisis de apnea, la cianosis era moderada y el estado general relativamente bueno (Cuadro N° 1).

Aunque nosotros no las hemos observado, es posible la producción de recaídas que son señaladas por diversos autores³⁻¹¹⁻²⁰.

Estudio anatomopatológico se practicó en los 11 casos fallecidos de nuestra serie y reveló los signos propios de una toxoinfección aguda grave, caracterizada por congestión y edema cerebral y congestión

y tumefacción turbia de las principales vísceras (hígado, bazo, riñones, páncreas, timo, etc.). En 4 casos había fino punteado hemorrágico, en particular en el riñón e intestino. En todos los casos se encontró también focos de bronconeumonía más o menos extensos de localización dorso-paravertebral, que representan un fenómeno final. En 3 niños había contenido alimenticio en el árbol respiratorio. En consecuencia, no hay lesiones anatómicas, macroscópicas ni microscópicas, que sean específicas del Tétanos. En ningún caso se halló hemorragia meningoencefálica u otras lesiones que pudieran indicar un error de diagnóstico.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIA

El tratamiento del Tétanos Neonatorum es uno de los puntos más controvertidos en referencia al tema que tratamos. Veremos separadamente sus diversos aspectos, ya que éste debe ser individual, adaptado a las condiciones del cuadro clínico en cada caso.

A.—Antitoxina Tetánica.

Se la emplea en dosis total que oscila entre 40.000 y 100.000 unidades según los diversos autores, independiente del peso y de la edad del niño. Aunque para muchos esta dosis debe inyectarse en un solo día¹³⁻²⁰⁻²⁹⁻³⁰; otros son partidarios de usar una dosis inicial más alta seguida de dosis de 10.000 a 30.000 unidades cada 24 horas, repetidas por varios días²⁻¹⁵⁻³¹. Egerton⁴ y Veronesi y Pinheiro³¹ precocizan la vía endovenosa lenta por fleboclisis en 200 cc. de suero glucosado; Segar y col.²⁹, en cambio, prefieren la vía intramuscular. En el recién nacido no es necesaria la prueba de sensibilidad al suero antes de la inyección endovenosa.

En nuestros casos se han empleado dosis muy variables, que van desde 20.000 hasta 800.000 U. Debemos advertir que la dosis de suero estuvo en relación directa con el tiempo de evolución intrahospitalaria de los enfermos, los cuales, al continuar el estado grave por varios días, recibían dosis adicionales de antitoxina tetánica (Cuadro N° 3). Respecto de la vía usada hemos preferido la intravenosa en los primeros momentos y la intramuscular en los días siguientes.

También ha sido preconizada la vía lumbar, que nosotros no hemos empleado por considerarla sin base fisiopatológica, dado que sólo es posible neutralizar la toxina circulante y no la que ya se ha fijado en los centros nerviosos. Por otra parte, la barrera hematoencefálica es permeable a la antitoxina y el uso de la vía intratecal da lugar, con cierta frecuencia, a irritación meníngea y a edema cerebral y medular.

La eficacia de la sueroterapia ha sido ampliamente discutida. Mientras unos le reconocen valor⁸⁻⁹, la mayoría de los autores ponen en duda su eficacia¹¹⁻¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁻²⁵⁻²⁶. Nosotros, basados en la experiencia recogida, también pensamos que la acción del suero antitetánico es escasa. El niño de la Obs. N° 10 falleció a pesar de haber recibido 800.000 unidades de antitoxina y en los 2 casos que llegaron a la curación no pudimos establecer una relación de causa a efecto entre la inyección de antitoxina y la mejoría clínica. No obstante lo dicho, estimamos que no debe prescindirse de ella, aunque reconozcamos que ni las dosis, ni los diversos métodos de aplicación, tienen influencia decisiva en los resultados obtenidos.

B.—Antibióticos.

Al revisar la bibliografía sobre el tema, resalta como un hecho evidente que el pronóstico de esta enfermedad ha mejorado con el advenimiento de los antibióticos, en especial de la penicilina¹⁰⁻²⁰⁻²¹⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁹⁻³⁰,³¹. Esta última, en particular, tiene acción demostrada "in vitro" sobre el *Clostridium tetani* y su uso permitiría eliminar la pululación microbiana en el foco y la subsiguiente producción de toxina. Egerton³² considera que la penicilina y la aureomicina son los antibióticos más efectivos en contra de este microorganismo.

Todos nuestros enfermos recibieron penicilina en dosis que oscilaron entre 100.000 y 400.000 unidades diarias, con un promedio siempre superior a 30.000 unidades por kilo de peso-día, terapia que se prolongó por un tiempo variable, en relación con la duración de su hospitalización. Sólo 2 recibieron otro antibiótico asociado: estreptomina (Obs. N° 7) y terramicina (Obs. N° 10); el primero de ellos mejoró y el otro hizo una evolución prolongada de 24 días, falleciendo por distrofia y bronconeumonía (Cuadro N° 3).

Aunque la exigüidad de la casuística no nos permite sacar conclusiones, pensamos que la asociación de varios antibióticos podría ser de utilidad para combatir, no sólo el bacilo de Nicolaier, sino que también a los gérmenes asociados que se hallan en el ombligo y para prevenir infecciones intercurrentes.

C.—Sedantes.

Para algunos autores, el tratamiento fundamental del Tétanos Neonatorum es la sedación del espasmo, atribuyéndosele mayor valor que al específico a base de antitoxina y antibióticos. Está dirigido a suprimir las convulsiones tónicas y las contracturas que agotan al niño y le impiden sus funciones orgánicas básicas: respiración y alimentación, una vez que la toxina se ha fijado en el S.N.C.

La elección del fármaco es difícil y las opiniones se dividen. Dietrich⁵ prefiere los barbitúricos por su fácil manejo y buena tolerancia. Block y Foster⁷ declaran que, de acuerdo con la experiencia norteamericana, el que da mejor resultado es el sulfato de magnesio. El curare y sus derivados (d-tubocurarina) han sido preconizados últimamente, ya que suprimen el estado de rigidez actuando en la sinapsis mio-neural. Para Veronesi y Pinheiro³¹ el más útil y efectivo es el tolserol (3 ortotoloxi-1-2-propanodiol) que emplean por vía endovenosa u oral. La avertina, por vía rectal, ha sido casi dejada de mano, por producir depresión del centro respiratorio y rectitis.

Entre los sedantes usados en nuestros casos, mencionaremos: el luminal (por vía oral 0,015 gr. e inyectable 0,03 gr.); el hidrato de cloral (en enemas de 0,50 gr. en solución gomosa al 5%) y el sulfato de magnesio (por vía intramuscular 2 cc. de la solución al 25%), todos ellos repetidos 4 a 6 veces al día. El suministro de sedantes debe prolongarse durante todo el tiempo que sea necesario, hasta la desaparición de los espasmos, en general por 2 semanas.

La elección del fármaco depende de la experiencia de cada cual, lo que permite dominar su manejo para lograr la deseada acción antiespasmódica, sin producir depresión del centro respiratorio. Como ninguno de los sedantes comúnmente empleados satisface estos requisitos, es aconsejable su combinación, con lo que se ne-

cesitan menores dosis individuales. Por otra parte, deben ser de fácil administración para no excitar demasiado al niño. Las dosis, en general, son más altas que las corrientemente usadas en el recién nacido, porque estos enfermos toleran mayores dosis.

D.—Tratamiento del foco umbilical.

El tratamiento local del foco tiene sus detractores y sus partidarios. Spivey y col.³⁰ consideran que la acción sobre el ombligo parece no contribuir a la mejoría y carece de ventajas apreciables. Dietrich⁸ es partidario, en cambio, de incidir los tejidos umbilicales hasta llegar al peritoneo, como se procede con cualquier herida infectada con Tétanos en edades posteriores, seguida de la inyección de 10 a 20.000 unidades de suero antitetánico infiltrando la región. Egerton⁹ y Veronesi y Pinheiro³¹ aconsejan no intervenir sobre el foco umbilical hasta pasadas 24 horas de inyectar antitoxina por vía intravenosa. Friedlander¹³ y Harvin y col.¹⁵ recomiendan sólo el aseo del ombligo con eliminación de los tejidos necrosados y el empleo de sustancias oxidantes (agua oxigenada). Potsch²⁶ aconseja la cauterización del ombligo con termo o galvanocauterio o con nitrato de plata. De más está decir que toda maniobra sobre el ombligo, de cierta envergadura, debe hacerse bajo anestesia general.

En nuestro Servicio, el criterio ha sido tratar la onfalitis con aseo local, sin llegar a la debridación profunda. A nuestro parecer, lo más lógico es usar antibióticos en ese sitio (penicilina) para combatir la pululación microbiana y no el suero antitético que no tiene ninguna acción sobre los gérmenes, sino que únicamente neutraliza la toxina que ellos producen.

E.—Cuidados generales.

El éxito de cualquier método de tratamiento depende fundamentalmente de una adecuada asistencia del enfermo en cuanto a cuidados de enfermería por personal competente, que vigile al niño día y noche, para atenderlo en sus emergencias.

La primera medida a efectuar es el aislamiento del niño, colocándolo en reposo

en una habitación oscura y silenciosa y evitándole todo estímulo mecánico o sensorial, que pueda desencadenar las crisis tetánicas. Esto puede lograrse fácilmente poniendo al niño en una incubadora (Mantrola y Meneghello²⁰).

El suministro de líquidos y la mantención del equilibrio electrolítico es fundamental, debiendo recurrirse hasta el empleo de la fleboclisis, cuando sea necesario. La dieta debe proporcionar al niño un aporte calórico adecuado a sus requerimientos, administrándola en forma líquida por sonda naso-gástrica; debe evitarse dar grandes volúmenes de alimento, para prevenir la regurgitación y el vómito, que suelen causar bronconeumonias por aspiración. Segar y col.²⁹ son partidarios de no dar alimentación oral al niño durante los primeros días de la enfermedad, manteniéndolo con suero glucosado, plasma y vitaminas, administradas por vía parenteral.

Oxígeno húmedo debe suministrarse en forma permanente o intermitente, de acuerdo con el grado de cianosis, ya sea por catéter nasal (2 a 3 litros por minuto) o empleando tienda (4 o 5 litros por minuto), teniendo esta última el inconveniente de dificultar los cuidados de enfermería.

Las vías aéreas deben mantenerse libres, procediendo a practicar periódicamente aspiración bronquial y colocando al niño en posición de Trendelenburg para facilitar la eliminación de secreciones que se acumulan en el árbol respiratorio superior. La traqueotomía está indicada cuando hay gran dificultad respiratoria, por espasmos laríngeos o por acumulación de abundante secreción en la tráquea, para prevenir las crisis graves de asfixia, la atelectasia pulmonar y otras complicaciones respiratorias, facilitando al mismo tiempo la aspiración de las secreciones y el suministro del oxígeno.

En las crisis de apnea debe procederse a relajar rápidamente al enfermo, usando antiespasmódicos inyectables, practicar respiración artificial por medio de compresiones manuales suaves del tórax y administrar oxígeno en la forma antes dicha.

El uso de plasma o sangre tiene también su indicación como medidas destinadas a mejorar el estado nutritivo e inmunitario del niño.

Profilaxia.

Finalmente diremos algunas palabras en relación con la profilaxia de esta afección. Ya hemos señalado al comienzo que son las costumbres poco higiénicas de los pueblos las responsables de las infecciones umbilicales, en general y del Tétanos, en particular. Ellas han desaparecido en los países civilizados por la adecuada atención del recién nacido en las Maternidades y en el domicilio. Lo más efectivo en materia de profilaxia será, en consecuencia, la difusión de las normas fundamentales sobre asepsia y antisepsia, dirigida a matronas y parteras, para evitar el uso de instrumentos inadecuados o infectados para la sección del cordón umbilical, como también para enseñarles la forma de hacer el tratamiento del ombligo, proscribiendo la ejecución de maniobras inapropiadas y la colocación de polvos inertes o materias extrañas, que favorecen su infección. Si en lugar de producirse la momificación, hay putrefacción del cordón umbilical, se crea un medio favorable para el desarrollo del *Clostridium tetani*, de donde la ventaja de las curaciones secas y deshidratantes del cordón, aunque ellas retardan su caída.

Es también necesario destacar la importancia del tratamiento precoz de la onfalitis, mediante el empleo de antibióticos o sulfamidados en aplicación local o por vía general, cuando la infección haya alcanzado cierta gravedad. En casos sospechosos de contaminación con esporas del bacilo tetánico, puede usarse sueroterapia preventiva, que es de eficacia. El toxoide tetánico es efectivo como preventivo del Tétanos, pero no en esta edad de la vida, ya que sólo produce niveles útiles de antitoxina en la sangre después de 3 meses de realizada la vacunación. (Bígler⁶). Por ello, la O.M.S.²² ha sugerido la vacunación preventiva de la madre durante el embarazo, en aquellas zonas donde esta enfermedad es frecuente y constituye un problema sanitario de importancia.

RESUMEN

El Tétanos Neonatorum, a pesar de no ser una enfermedad frecuente en Chile, tiene cierta importancia por la alta letalidad que produce. En el curso de 10 años

se reúnen 13 casos en el Hospital "Roberto del Río", los que sirven de base para el presente trabajo.

El período de incubación varió entre 4 y 33 días, constituyendo un factor pronóstico importante. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se inician por trismo, seguido por rigidez de la nuca y de la columna y terminan en una contractura generalizada. Los espasmos de los músculos respiratorios son los que dan mayor gravedad al cuadro. Estos síntomas se acentúan en forma intermitente por la acción de estímulos mecánicos y sensoriales.

El diagnóstico es fácil conociendo la enfermedad. El diagnóstico diferencial deberá plantearse con la hemorragia intracraneana, las meningitis agudas, la tetaña, las encefalitis y la sepsis de origen umbilical.

Se discute la etiología y la patogenia de la afección, destacándose la poca frecuencia con que se encuentra el *Clostridium tetani* al hacer la investigación bacteriológica, por lo que es aceptable la posibilidad de que también intervengan otros agentes. La puerta de entrada habitual de la infección es el ombligo, desde donde la toxina difunde hasta el S.N.C.

La evolución de la enfermedad es breve: 6 niños fallecieron en los 2 primeros días de su hospitalización, otros 4 entre el 5º y 6º días y 1 al 24º día. El tiempo de evolución estuvo en relación directa con la gravedad del síndrome, en especial con la intensidad de las manifestaciones respiratorias. La letalidad de la casuística fué de 84,61%. El estudio anátomo-patológico de los 11 casos fallecidos, no reveló ninguna lesión que pudiera considerarse específica de la enfermedad. Todos los fallecidos presentaron bronconeumonía, como complicación.

Se hace una referencia detallada a los principales aspectos del tratamiento: sueroterapia, antibióticos, sedantes, tratamiento del foco umbilical y cuidados generales que deben prodigarse al enfermo. Finalmente, se establecen las normas generales para la profilaxia de esta afección en el recién nacido.

SUMMARY

Tetanus Neonatorum, in spite of not to be a common disease in Chile, has some

importance because of its high lethality. In 10 years, 13 cases are gathered in the "Roberto del Río" Children's Hospital, which are the basis for this paper.

The incubation period varied between 4 and 33 days, being an important factor for the prognosis. Clinical symptoms of the disease begin with lockjaw, continue with stiffness of neck and spine and end in a generalized contracture. Respiratory muscle spasms give the greatest seriousness to the disease. These symptoms are intensified intermitently because of mechanical and sensorial stimulus.

The diagnosis is easy having knowledge of the sickness. Differential diagnosis must be considered with intracranial hemorrhage, acute meningitis, tetany, encephalitis and sepsis of umbilical origin.

Etiology and pathogenesis of this condition are discussed, detaching the little frequency with which the clostridium tetani is found in the bacteriological examinations, which make admissible the possibility that other agents can share in its production. The usual portal of entry of the infection is the umbilical cord, from where the toxin outspreads up to the C.N.S.

The evolution of the sickness is brief: 6 infants died in the first 2 days after admission, other 4 between the 5th and 6th days and 1 infant in the 24 th day. The duration of the disease had direct relationship with the seriousness of the syndrome, specially with the intensity of the respiratory symptoms. Letality rate of the casuistry was 84.61%. Post-mortem examination in the 11 cases who died, revealed no lesion that could be considered as specific of the disease. All who died presented bronchopneumonia, as complication.

A reference with all particulars is made as to the main aspects of the treatment: serumtherapy, antibiotics, sedatives, management of the umbilical focus and the general care of the patient. Finally, the rules for the prophylaxis of this condition in the newborn infant are established.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.--ALBANO, J. y CECCHINI, E. — "A propósito de un caso de Tétanos del recién nacido". *Rev. de la Soc. de Ped. de Ciudad Bvn. Perón*, 14:195, 1953.
- 2.--ARCE, G. — "Patología del Recién Nacido". Vol. II. Ed. Aedos, Santander, 1948.
- 3.--BAHIA, A. — "Tétano Néo-natal. Etiología e tratamento". *Arquivos da Quarta Jornada Brasileira de Puericultura e Pediatria*, Porto Alegre, 1950.
- 4.--BARATA, J. — "Considerações em torno de 48 casos de Tétano neonatorum observados no Instituto Fernandes Figueira no período 1940-1947". *Arquivos da Quarta Jornada Brasileira de Puericultura e Pediatria*, Porto Alegre, 1950.
- 5.--BERTOYE, P. — "Le Tétanos du nouveau-né", en *Traité de Médecine des Enfants de Nobécourt y Balmoueix*, Vol. II, Masson et Cie, Paris, 1934.
- 6.--BIGLER, J. A. — "Tetanus Immunization. A ten year study". *Ann. Journ. Dis. of Child*, 81:226, 1951.
- 7.--BLOCK, W. M. y FOSTER, M. J. — "Tetanus of the newborn infant". *Journ. of Ped.*, 34:633, 1949.
- 8.--DIETRICH, H. F. — "Tetanus Neonatorum. Report of two cases with omphalotomy and recovery". *J. A. M. A.*, 147:1038, 1951.
- 9.--GERTON, M. E. — "Two cases of Tetanus Neonatorum treated with penicillin and aureomycin". *Brit. Med. Journ.*, 4756:470, 1952.
- 10.--ENGELHARDT, C. E. — "O emprego da penicilina num caso de Tétano do recém nascido". *Jornal de Ped.*, 10:231, 1944.
- 11.--FINKELSTEIN, H. — "Tratado de las Enfermedades del Lactante". Ed. Labor, Barcelona, 1941.
- 12.--FOUNTAIN, E. M. — "The early symptoms of Tetanus with a review of 22 cases". *Canadian Med. Ass. Journ.*, 64:58, 1951.
- 13.--FRIEDLANDER, F. C. — "Tetanus Neonatorum. Report of eight cases with two recoveries". *Journ. of Ped.*, 39:448, 1951.
- 14.--GOMES DE MATTOS, A. y col. — "Contribuição para o estudo etiológico do Tétano umbilical". *Ped. Prática*, 22:73, 1951.
- 15.--HARVIN, J. H. y col. — "Tetanus Neonatorum". *Journ. of Ped.*, 32:561, 1948.
- 16.--HINES, E. A. — "Tetanus Neonatorum. Report of a case with recovery". *Ann. Journ. Dis. of Child*, 39:560, 1950.
- 17.--HOLT, L. E. y BOWLAND, J. — "Tratado de Pediatría". Vol. I y II. Cúlea, México, 1943.
- 18.--JELIFFE, D. B. — "Tetanus Neonatorum". *Arch. Dis. Child*, 25:190, 1950.
- 19.--LEAL DE MORAES, L. — "Penicilina e soro antitetânico no tratamento do Tétano". *Jornal de Ped.*, 11:326, 1945.
- 20.--MASTEROLA, A. y MENEGHELLO, J. — "Tétanos del Recién Nacido". *Rev. Chilena de Ped.*, 20:363, 1949.
- 21.--NEGRO, R. C. y TOLOSA, M. — "Tétanos del Recién Nacido. Dos casos curados con penicilina". *Arch. de Ped. del Uruguay*, 18:289, 1946.
- 22.--O. M. S. Reports Techniques Series, 6:16, 1950.
- 23.--OROPEZA, P. — "Tétanos Infantil en Venezuela". Caracas, 1947.
- 24.--PERNETTA, C. y col. — "Estudios sobre a etiologia do Tétano Néo-natorum". *O Hospital*, 30:725, 1946.
- 25.--POTSCH, N. — "A penicilina no tratamento do Tétano do recém nascido". *Jornal de Ped.*, 11:6, 1945.
- 26.--POTSCH, N. — "Tétano umbilical e seu tratamento". *Jornal de Ped.*, 13:47, 1947.
- 27.--REUSS, A. von. — "Patología del Recién Nacido" en *Tratado Enciclopédico de las Enfermedades de la Infancia de Pfaundler-Schlossmann*, Vol. I, F. Seix Ed. Barcelona, 1934.
- 28.--SALA GUNABREDA, J. M. — "Tratamiento del Tétanos". *Rev. Española de Ped.*, 8:227, 1952.
- 29.--SEGAR, W. E. y col. — "The treatment of Tetanus". *Journ. of Ped.*, 40:772, 1952.
- 30.--SPAVEY, O. S. y col. — "Tetanus Neonatorum". *Journ. of Ped.*, 42:445, 1953.
- 31.--VERONESI, R. y PINHEIRO, D. — "Tétano. Esquema do tratamento". *Ped. Prática*, 25:211, 1954.
- 32.--ZELLWEGGER, H. von. — "Ueber den Tetanus im Kindesalter". *Ann. Paediat.*, 158:391, 1942.