

Sección: Revisión de temas

Tétanos

Carlos Hugo Moreno M., M.D.*

RESUMEN

El tétanos es una enfermedad infectocontagiosa producida por una neurotoxina, la tetanospasmina del *Clostridium tetani*, que actúa sobre la placa mioneural, gangliósidos del cerebro y médula espinal, dando un cuadro de espasmo muscular severo con trismus. Como primera manifestación se puede presentar trismus pero puede llegar a producir un cuadro generalizado de pronóstico grave y alta mortalidad, sobre todo si hay compromiso del sistema nervioso autónomo. El diagnóstico es clínico y no existe ninguna prueba característica de laboratorio. La profilaxis por medio de la vacunación es efectiva casi en 100%.

DEFINICION

Es una enfermedad grave de alta mortalidad, caracterizada por espasmos musculares severos y producida por una exotoxina del *Clostridium tetani*.

ETIOLOGIA

El *C. tetani* es un bacilo anaerobio Gram positivo que en tinciones se puede ver en formas simples, apareado o formando cadenas largas. En condiciones anaerobias, el organismo desarrolla esporas que se localizan al final del bacilo, dando apariencia de palillo de tambor. La forma vegetativa es móvil y contiene numerosos flagelos. Es destruido fácilmente por el calor y los antisépticos, pero las formas esporuladas son altamente resistentes a ellos¹. Bioquímicamente es inerte y no tiene propiedades protolíticas.

Produce dos tipos de exotoxinas: 1. Tetanolisina, que es una hemolisina y no juega factor alguno en la patogénesis de la enfermedad. 2. Tetanospasmina que es una neurotoxina muy potente y de acuerdo con Mellamby² actúa sobre: a) la placa motora del músculo esquelético, disminuyendo la acción de la acetilcolina en las terminaciones nerviosas. La tetanospasmina deprime la actividad de la acetilcolinesterasa y su actividad es igual a la de los compuestos organofosforados. El papel de los agentes que restauran la actividad de la enzima no ha sido bien delimitado en tétanos; b) el cerebro, fijándose a los gangliósidos cerebrales; el cuarto ventrículo se cree que tiene una permeabilidad selectiva a la toxina; c) en animales de experimentación se ha encontrado al menos tres tipos de acción de la toxina³: 1. Depleción de sinapsis inhibitoria sobre las motoneuronas, interrumpiendo la liberación del neurotransmisor en las terminaciones presinápticas. Más que una deficiencia hay un desorden en la liberación del transmisor GABA (ácido gamma aminobutírico) o glicina. 2. Destrucción de las interneuronas. 3. Daño de las motoneuronas. El primero de los descritos anteriormente parece ser el mecanismo más probable de la rigidez producida en el tétanos. 4. Sistema nervioso simpático.

ACCION CELULAR DE LA TETANOSPASMINA

A nivel intracelular ocurre un bloqueo de la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular al alterar el movimiento de las vesículas sinápticas hacia las zonas activas, alterando el proceso de liberación de acetilcolina. La dosis letal es menor que la dosis inmunizante, lo cual explicaría por qué la infección por tétanos no confiere inmunidad. La toxina alcanza el sistema nervioso por vía intraaxonal.

CUADRO CLINICO

La mayoría de los casos siguen a un tipo de herida, aun-

1. Profesor Auxiliar, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

que no hay historia de trauma ni herida anaeróbica en 20% de los pacientes⁴. Se ha descrito tétanos post-quirúrgico, tanto en cirugía electiva como en cirugía de urgencias, en pacientes que no han recibido ningún tipo de vacunación⁵⁻¹⁰.

El tétanos es una enfermedad evolutiva progresiva; su período de incubación va de 3 días a 3 semanas generalmente, aunque el rango puede ser más amplio, siendo desde 1 día hasta varios meses. El período prodrómico es raro, aunque se ha descrito malestar general, irritabilidad y cefalea¹¹. Como primera manifestación se presenta trismus en 75% de los pacientes¹², y no es raro que sean los odontólogos quienes vean por primera vez estos pacientes; otras personas presentan rigidez de nuca, disfagia, espasmos reflejos o hipertonia marcada¹³.

La rigidez muscular comienza con los músculos faciales o mandibulares, produciendo la risa sardónica. La rigidez posterior se caracteriza por movimientos de extensión de las 4 extremidades y opistótonos. El espasmo sostenido puede llevar a la muerte por hipoxia marcada o una complicación como el espasmo laríngeo con asfixia. Este es el más peligroso y se puede presentar en cualquier momento de la evolución del cuadro.

Clasificación del tétanos. De acuerdo a su localización el tétanos se clasifica en local y generalizado.

El tétanos local es raro, se encuentra casi siempre en personas parcialmente inmunizadas y se manifiesta por un compromiso del grupo muscular cercano al sitio de inoculación. Si no se trata, puede evolucionar a tétanos generalizado. Es de mejor pronóstico y la mortalidad menor de 1%.

El tétanos generalizado se clasifica de acuerdo con los signos clínicos fundamentales, que son la disfagia y el compromiso respiratorio severo¹⁴ (Cuadro 2). La presencia de disfagia es el paso del estado I al estado II. No es la dificultad de la deglución provocada por el trismus, sino el compromiso de la musculatura faríngea con broncoaspiración.

El otro hallazgo clínico que define, de acuerdo al esquema clásico de Mollaret citado por Marfany *et al*¹⁴, el paso del estado II al estado III, es la aparición de convulsiones tónicas o clónicas acompañadas de insuficiencia respiratoria. A diferencia de la contractura intensa, la convulsión tónica o clónica produce parálisis de los músculos diafragmáticos con paro respiratorio (Cuadro 1). Se encuentra generalmente hiperreflexia osteotendinosa y, a medida que el proceso avanza, se producen violentos espasmos de los

Cuadro 2
Profilaxis del tétanos en el manejo de heridas

Historia de aplicación del tetanol	Herida pequeña limpia		Cualquier otra herida ¹	
	Toxoide ²	Antitoxina	Toxoide	Antitoxina
Desconocida				
menos de 3 dosis	Si	No	Si	Si
Tres dosis ³	No ⁴	No	No ⁵	No

¹ Heridas contaminadas con heces, tierra, saliva, heridas punti-formes, con arma de fuego, quemaduras.

² Para niños menores de 7 años, la vacuna triple (DPT) se prefiere al toxoide.

³ Si solamente se han recibido 3 dosis de toxoide líquido, se debe administrar una cuarta dosis de toxoide, preferiblemente adsorbido.

⁴ Sí, si lleva más de 10 años de la última dosis.

músculos paravertebrales, abdominales y de las extremidades. Los espasmos son muy dolorosos y no se acompañan de la pérdida del conocimiento del enfermo. La frecuencia de fiebre en estos pacientes, aunque obliga a la búsqueda de cualquier proceso infeccioso concomitante, puede ser secundaria al compromiso muscular severo de espasmo y rigidez.

Los estímulos visuales o auditivos súbitos pueden precipitar una convulsión tónica acompañada de espasmo diafragmático intercostal de la glotis o la laringe, resultando en hipoxia y paro respiratorio⁴. La hiperactividad simpática severa se asocia con el tétanos debido a la acción de la toxina sobre el sistema nervioso autónomo, resultando en hipertensión lábil, taquicardia, arritmia, sudoración profusa, vasoconstricción intermitente, taquipnea e hipotensión⁴. El cuadro florido, en general, dura una semana, dependiendo del estado y disminuye gradualmente en el transcurso de las semanas siguientes. El espasmo marcado residual con dolor se puede encontrar por varias semanas más.

Forma cefálica. Una forma rara de tétanos es la cefálica^{15,16} que, generalmente sigue a una herida en la cara o al acné, y se produce por efectos de la toxina sobre los núcleos de los nervios que van a musculatura ocular, facial y faríngea. Puede ocurrir también después de otitis crónica, especialmente en niños¹⁷. En la forma cefálica el trismus generalmente es el primer síntoma y luego hay compromiso de los pares craneanos IX, X, XII o un tipo de parálisis facial periférica¹⁸ que puede ser bilateral, la cual confiere características especiales al rostro del paciente por inhibición de los movimientos musculares. Su período de incubación es corto, de buen pronóstico, aunque puede

progresar a la forma generalizada. Se cree que pequeñas cantidades de toxina producen hiperactividad muscular y que si es grande, causan parálisis.

Tétanos crónico. Se han descrito casos de tétanos crónico, sobre todo en pacientes parcialmente inmunes con un compromiso generalmente del grupo muscular¹⁹. Ogunyemi²⁰ describió un cuadro de tétanos subagudo que ocurre en pacientes no inmunes. Es de buen pronóstico y curso favorable. Es mínimo o ausente el trismus y la rigidez de los músculos abdominales. En general se observan espasmos musculares generalizados, breves, contracción de los músculos esternocleidomastoideos y de miembros inferiores. Su fisiopatología se desconoce.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se puede encontrar elevación de las transaminasas oxaloacéticas, del CPK y disminución de la colinesterasa sérica²¹, que pueden servir para evaluar el pronóstico. El examen del LCR es normal²². Los cultivos de *C. tetani* sólo se logran con técnicas especiales, muy complicadas y son positivas aproximadamente en 30%¹⁶.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con trismus producido por otras entidades como intoxicación por estricnina, meningitis, encefalitis, enfermedades intraorales especialmente infecciones dentales y de partes blandas. La encefalopatía hepática²³ se asocia a veces con rigidez muscular severa y puede haber trismus. La enfermedad hepática es obvia, aunque la presencia de una enfermedad hepática previa no descarta el diagnóstico de tétanos. Las fenotiazinas también pueden producir un trismus agudo, pero a diferencia del tétanos, el espasmo de los maseteros es doloroso en forma intermitente y de algún grado es voluntario. Se revierte esta reacción con el uso parenteral de difenhidramina.

Otras entidades con las cuales se debe hacer diagnóstico diferencial son la tetania por hipocalcemia o alcalosis, subluxación de la mandíbula o artritis temporomandibular, en las cuales la historia clínica ayuda al diagnóstico.

COMPLICACIONES

1. Cardiovasculares

a. Ocurren en 20%²⁴ de los casos y se pueden presentar a nivel central por efecto de la toxina sobre los centros cardíacos y respiratorios del vago a nivel del cuarto ventrículo o producen hipertermia por compromiso del centro termorregulador, diaforesis, salivación, hipotermia terminal y flacidez muscular.

Cuadro 1
Tétanos. Clasificación clínica.

	Grado I	Grado II	Grado III
Período de incubación (días)	14	10-14	10
Período de invasión (días)	6	3-5	3
Trismus	moderado	marcado	severo
Disfagia	no o falsa	sí	intensa
Contractura	local o generalizada tardía	generalizada precoz	intensa
Convulsiones	no o leves	sí	sí
Trastornos respiratorios	no	no	sí
Trastornos vegetativos	no	no	hiperactividad simpática

b. **Miocarditis tóxica.** Lassen en 1954 citado por Hurst²⁵ demostró evidencia histológica de miocarditis tóxica, similar a la observada en el feocromocitoma. Se observan hipotensión y taquicardia marcadas, cambios en el electrocardiograma (ECG) a nivel del segmento ST onda T, cambios hemodinámicos severos que no responden a vasopresores o difusión de líquidos. Ritcher citado por Kentaroy *et al*²⁶ descubrió cambios en el sistema de conducción.

c. **Hiperactividad simpática.** Durante la fase activa de la enfermedad se ha demostrado aumento de la secreción de catecolaminas en la orina y en la concentración en el miocardio similares a los descritos en casos de feocromocitoma²⁷. Los principales hallazgos clínicos cardiovasculares pueden ser hipertensión lábil, taquicardia, bradicardia, hipotensión (de mal pronóstico), arritmias supraventriculares y ventriculares, diaforesis intensa, alto consumo de oxígeno.

De los pacientes, 30% manifiestan cambios en el segmento ST onda T en el ECG²⁸. Generalmente aparecen entre 1 y 2 semanas y se manifiestan como una crisis simpática. El reconocimiento temprano y su tratamiento son importantes para disminuir la mortalidad tardía de la enfermedad.

2. *Pulmonares.* Son frecuentes y ocurren temprano en la enfermedad por aumento de la rigidez de los músculos del tórax. Se produce un defecto restrictivo ventilatorio que conlleva a disminución en la complacencia pulmonar y dificultad para toser. Lo anterior conlleva a hipoxemia, atelectasia, disminución a respuesta ventilatoria del CO_2 , frecuentemente se complica el paciente con secreciones orofaríngeas que llevan a bronconeumonía, atelectasia y obstrucción de la tráquea. El tromboembolismo pulmonar es una complicación potencial razón por la cual la anticoagulación es una medida profiláctica que se puede considerar en algunos casos.

3. *Gastrointestinales.* Se puede encontrar dilatación gástrica, hemorragia del tracto gastrointestinal, úlcera de estrés, ileo paralítico por hiperactividad simpática que conlleva a constipación y/o impactación fecal, ictericia de tipo hepatocelular por hipoxia o hipotensión. Generalmente ocurren entre el cuarto y décimo días¹².

4. *Genitourinarias.* Por compromiso del sistema autónomo se puede presentar retención urinaria. Se describen casos de insuficiencia renal aguda en pacientes con compromiso severo del sistema nervioso autónomo (SNA). Factores como la pérdida de líquidos, la hipotensión, convulsiones, compromiso del músculo esquelético, rabdomiolisis y en general compromiso del SNA, hace más fácil que el paciente presente falla renal aguda^{29,30}. Como algunos de estos pacientes se les coloca sonda vesical, otra complicación es la infección urinaria la cual se debe prevenir y/o tratar.

5. *Musculoesqueléticas.* Se han descrito, durante la fase aguda de la enfermedad y durante los espasmos, dislocación de la articulación temporomandibular o de los hombros³¹. La intensidad de los espasmos está relacionada con la incidencia de fracturas en pacientes de cualquier edad.

Veronessi en una revisión de 163 casos, encontró en 80% fractura de una o más vértebras torácicas en pacientes con las edades de 1 a 10 años; entre 11 y 20 años, 90% el de 1 ó más vértebras, generalmente manifestadas como dolor de espalda sin compromiso neurológico; en mayores de 24 años, 64% tenían fractura de 1 ó más vértebras y 50%, de 3 ó más vértebras, siendo T6 la más comprometida. Si no son muy graves, el cuadro puede ser reversible. El uso de agentes bloqueadores neuromusculares puede producir efectos sobre el metabolismo muscular en forma degenerativa³². La miositis osificante es una complicación clara que generalmente es tardía³³.

6. *Hidroelectrolíticas.* En general, los pacientes con tétanos tienen tendencia a retener líquidos³⁴. Seguramente por

su inestabilidad vasomotora hay un bajo volumen circulatorio. Se encuentra una presión arterial de CO_2 muy disminuida por causa de hiperventilación y el uso de respiradores. El magnesio sérico está disminuido pero el fósforo y el potasio séricos se han encontrado aumentados³⁵. El síndrome de secreción inapropiada de ADH ha sido descrito también en pacientes con tétanos severo e hiperactividad simpática³⁶. Es autolimitada y mejora a medida que el cuadro clínico del tétanos mejora.

7. *Metabólicas y nutricionales.* Hay que tener en cuenta que en pacientes con tétanos severos en los cuales hay hiperactividad simpática marcada, la excreción urinaria de adrenalina y noradrenalina están aumentadas, con evidencia de un catabolismo protéico aumentado. Hay una pérdida inevitable de masa corporal, la cual se agrava por la pobre ingesta calórica-protéica del paciente^{37,38}. Se hace necesario por lo anterior, evaluar la posibilidad de dar al paciente hiperalimentación parenteral, sobre todo en los casos en los cuales la recuperación es lenta y prolongada.

TRATAMIENTO

El tratamiento va dirigido a prevenir los espasmos musculares, a evitar las complicaciones respiratorias, a tratar de neutralizar la toxina circulante y a eliminar la fuente de toxina.

Medidas generales

1. *Debridamiento de la herida.* Debe ser amplia y se sugiere hacerlo después que el paciente ha recibido la antitoxina, pues la tetanospasmina es liberada en el torrente sanguíneo durante la manipulación quirúrgica³⁹. Se debe usar solamente solución salina abundante. Al tiempo del debridamiento se deben tomar cultivos en búsqueda de infecciones mixtas y retirar cuerpos extraños, que generalmente son tetanogénicos.

2. *Reposo.* Hay que aislar al paciente para evitar los estímulos visuales, auditivos y táctiles que provoquen complicaciones o espasmos musculares severos y dolorosos.

3. *Dieta.* El paciente no debe recibir vía oral hasta que se estabilice desde el punto de vista general, a fin de evitar la broncoaspiración; se debe dar complemento vitamínico, especialmente piridoxina y tiamina⁴⁰. Parece que la piridoxina disminuye la mortalidad y el número de espasmos, sobre todo en el tétanos neonatal^{41,42}. En los estados II y III se debe pasar sonda nasogástrica.

4. *Higiene oral.* A fin de proteger a los pacientes de sobreinfecciones por mordedura de la lengua se debe evitar la

proliferación de hongos y/o bacterias anaerobias. Dar protección ocular y/o evitar las úlceras de decúbito. En general, el paciente permanecerá en reposo físico y mental.

Medidas terapéuticas

Hidratación. Se debe recordar que, por la diaforesis, estos pacientes requieren abundantes líquidos ya sea por vía oral o parenteral.

Antitoxina tetánica. Blake *et al*⁴⁴ encontraron que los pacientes tratados con antitoxina tetánica tienen menos mortalidad. La antitoxina tetánica humana se aplica en dosis entre 500-1000 UI intramuscularmente. La equina es igualmente efectiva (500 UI de antitoxina tetánica humana es igual a 3000 UI de antitoxina tetánica equina aproximadamente). Se aplica en la porción proximal de la extremidad comprometida donde se considera que está el foco primario y en el glúteo, cuando no se localiza el origen.

Rubbo & Suri⁵³ demostraron títulos protectores de antitoxina tetánica humana cuando se inyectó en pacientes no inmunes; se ha descrito que la antitoxina tetánica⁵³ equina no es efectiva en personas que han recibido inyecciones previas de suero equino y desarrollan anticuerpos a sus globulinas. En pacientes con heridas severas o quemaduras extensas o a quienes se les aplican grandes cantidades de sangre, plasma o sustitutos, se puede esperar interferencia con el efecto profiláctico de la antitoxina tetánica, al existir una pérdida de inmunoglobulinas del cuerpo en el exudado y no regresar hasta que se absorban los edemas, en una semana aproximadamente⁴⁶.

Según Sanders^{45,46} la antitoxina tetánica intratecal es efectiva si se aplica en las primeras 24 horas de haber comenzado los síntomas. En general la mortalidad disminuye. Se recomienda 1000 UI de antitoxina tetánica humana intratecal más 1000 UI intramuscular que se dan con 2 mg de dexametasona endovenosa⁴⁷. No se han informado complicaciones graves y generalmente éstas son secundarias al preservativo⁴⁸⁻⁵⁰. Debido a la excelente tolerancia encontrada en pacientes ancianos Furste⁵¹ justifica la seroterapia intratecal en todos los pacientes con tétanos. Sin embargo, se ha informado en tétanos neonatal que la mortalidad no disminuye con el uso de la seroterapia intratecal⁵².

Sedación y relajantes musculares. Diazepam: se usa como relajante muscular; debe ser endovenoso y oral, no intramuscular. Se ha encontrado que el diazepam mejora el consumo de oxígeno⁵⁶. Hay informes de casos con acidosis láctica por el uso prolongado y continuo del diazepam endovenoso al interferir con el metabolismo láctico a

nivel hepático, generando ácido láctico o que sea secundario al solvente del diazepam (propilen glicol)⁵⁷. Los efectos colaterales más frecuentes son diplopia, ataxia, constipación, euforia e hipotensión. La amnesia es una característica usual de la droga⁵⁵. Se ha utilizado también el dantrolene en casos severos y con gran espasmo muscular^{58,59}. Aproximadamente 1-2 mg/kg endovenoso u oral cada 4 horas, previene los espasmos. Después de 45 días o más, se puede presentar hepatitis, por lo tanto se estará atento a ello⁶⁰. En casos severos, se ordena pentotal endovenoso 0.5 a 1 g diluido en 1000 cc y pasándolo a 20 ó 25 gotas por minuto. El vecuronio disminuye efectos cardiovasculares y se ha usado en casos severos con buenos resultados, en infusión⁶¹. Hay también informes del uso de baclofen intratecal en casos severos, con buenos resultados^{62,63}, así como de anestesia peridural⁶⁴, alcanzando sedación, disminución de actividad hiperadrenérgica y control de hipertonicidad muscular⁵².

Analgésicos. Se recomienda meperidina o morfina diluyendo una ampolla en 8 cc de agua destilada y aplicándolo en bolos de 2 ó 3 cc EV a fin de evitar la depresión del sistema respiratorio que puede producir estas drogas.

Antibióticos. En el tétanos no hay bacteremia; el bacilo permanece en el sitio de entrada. Se utiliza penicilina cristalina por 7 días. Si el paciente es alérgico a la penicilina, se puede usar metronidazol 500 mg cada 8 horas vía oral o EV en goteo.

Hiperactividad simpática. En los pacientes que presentan signos o síntomas de actividad simpática se utilizan los betabloqueadores. Se recomienda empezar con dosis pequeñas de propranolol (10 mg cada 6 horas), pues las manifestaciones autonómicas son impredecibles y complejas con períodos de hipotensión, trastornos de conducción auriculo-ventricular y a veces muerte^{66,67}. Otros autores⁶⁷ hablan de miocarditis tóxica que precipitaría la asistolia en presencia de un bloqueo beta. En casos de hipotensión después de aplicar propranolol, se aconseja el uso de fentolamina⁶⁸. Hay informes del uso de labetalol a dosis de 1 ml por minuto en forma intermitente para controlar los efectos circulatorios de la estimulación adrenérgica^{69,70}. Sin embargo, parece que el efecto alfabloqueador es menos poderoso que el betabloqueador y esto podría ser una desventaja en el manejo de la hiperactividad simpática⁷¹. La morfina en forma de bolos EV controla la hiperactividad simpática, aún sin necesidad de betabloqueadores⁷².

Anticoagulación proliótica. Los pacientes con tétanos deben recibir, si no hay contraindicación, heparina subcu-

tánea 5000 UI cada 8-12 horas, pues las posibilidades de trombosis venosa profunda y de posible tromboembolismo pulmonar son grandes por el hecho de permanecer acostados durante tiempo prolongado y sin movilidad. Sin embargo, se han informado casos de tromboembolismo pulmonar a pesar de recibir anticoagulación con dosis bajas de heparina⁷³.

Antiácidos o mucoprotectores gástricos. Por la posibilidad de úlcera de estrés se debe pasar por la sonda nasogástrica mucoprotectores tipo sucralfate, antagonista H₂ en forma oral o parenteral.

Otras medidas

Intubación y traqueostomía. Virtualmente la mayoría de los pacientes después del diagnóstico y de la admisión al hospital, clínicamente se deterioran. Dada la alta incidencia de complicaciones respiratorias vistas en pacientes con tétanos, el manejo de la vía aérea debe ser adecuado y rápido. La intubación se debe llevar a cabo en forma temprana en el paciente que presenta signos de dificultad respiratoria o que no puede movilizar sus secreciones orofaríngeas. Si requiere una intubación prolongada o ésta no es soportada por él, se hace la traqueostomía. Hay que tener en cuenta que este procedimiento puede llevar a complicaciones como hemorragia, infección, estenosis etc⁴⁴.

PROFILAXIS

La susceptibilidad del tétanos es universal. La medida preventiva más eficaz y segura contra el tétanos es la inmunización activa con toxoide tetánico. El toxoide tetánico es preparado a partir de la toxina tetánica, tratada con formaldehído y calor. Es un potente y efectivo antígeno, aún si se administra simultáneamente con antitoxina tetánica. Si se añade sales de aluminio como adyuvante se mejora el potencial antigénico al retardar la liberación del antígeno pero puede causar una reacción inflamatoria en el sitio de la inyección. Los anticuerpos que se forman en respuesta son derivados de inmuno-globulinas secretadas por linfocitos B. Hay que tener en cuenta en cualquier población que se inmunice, que pueden existir personas con pobre respuesta inmune, seguramente relacionada al antígeno de histocompatibilidad (HLA) o a un factor genético⁷⁵.

Una primera dosis de toxoide produce una respuesta alta de anticuerpos IgM. El IgG aparecerá mucho después y su nivel es bajo. Sin embargo, luego de una segunda dosis de toxoide 4-6 semanas después, el nivel de IgG aumenta 10 ó, algunas veces 100 veces más su título⁷⁶. Una tercera dosis aumenta el nivel de anticuerpos a tal punto que la caída de títulos con el tiempo es muy baja. Un título de

0.01 UI por ml es protector contra el tétanos⁷⁷, según consenso de autoridades en tétanos. Sin embargo, 10 de 64 pacientes con tétanos clínico, tenían un nivel igual o mayor de 0.01 UI/ml. Algunos consideran que la concentración debe ser igual o mayor de 0.1 UI/ml. Un refuerzo dado a un intervalo entre 11-15A aumenta el nivel sérico a 0.1 UI/ml en solamente 80%, medida a los 30 días después de la inyección, el cual puede ser demasiado tarde⁷⁸.

La inmunización activa con toxoide tetánico aplicado en forma correcta, en general protege 100% con las salvedades anteriormente descritas. Se hace con 3 inyecciones intramusculares de toxoide tetánico (Cuadro 1). Se colocarán refuerzos cada 10 años o luego de cada herida, después de 5 años de la última dosis. El refuerzo origina una rápida respuesta anamnésica. Un esquema simple de una sola dosis puede producir inmunidad sin efectos colaterales indeseables hasta por dos años y se aplica en poblaciones especiales en campaña de vacunación. Este último tipo de esquema es muy discutible⁷⁵.

La susceptibilidad al tétanos es universal, con algunas variantes inmunológicas⁷⁹:

a. Inmunidad pasiva artificial. Los anticuerpos maternos antitéticos atraviesan la barrera placentaria y confieren inmunidad temporal, siempre y cuando la madre tenga un nivel sérico de 0.01 UI antitéticas o más por ml.

b. Infección tetánica natural. No confiere inmunidad protectora.

c. La inmunoglobulina antitetánica humana y el suero antitetánico protegen sólo en forma temporal. La inmunidad activa artificial se obtiene después de la vacunación. En niños se debe comenzar en forma temprana a los dos meses, con refuerzos entre los 4 y 6 años y otro hacia los 15 años. No hay contraindicación para la vacuna si se aplica polio o vacuna para la hepatitis B⁸⁰.

Para la prevención del tétanos neonatal se debe aplicar una dosis al final del primer trimestre del embarazo y la segunda dosis, alrededor de los dos meses antes del parto. El porcentaje de madres con títulos de anticuerpos protectores es de 100% cuando reciben las dos dosis. Su nivel de antitoxina a través de un estudio publicado es de 1.28 UI por ml el cual ha transferido protección al recién nacido en casi 100%^{81,82}.

Si una persona no está vacunada, una sola dosis en caso de una herida no protege con rapidez y se requerirá una dosis de inmunoglobulina antitetánica en forma inmediata.

Contraindicaciones del toxoide

1. Reacciones de hipersensibilidad conocida a cualquiera de los componentes de la vacuna. 2. Infecciones febriles. 3. Glomerulonefritis aguda. 4. Discrasias sanguíneas adquiridas. 5. Convulsiones por enfermedad del SNC (aplicable sólo al DPT). 6. Tratamiento con corticoesteroides.

La inmunización activa es menos efectiva en pacientes ancianos que en jóvenes^{83,84}. El toxoide tetánico es un agente sensibilizante que puede dar lugar a muchas reacciones y que aumenta en frecuencia e intensidad a mayor número de inyecciones. El rango de reacciones va desde una inflamación local con edema, urticaria (a veces crónica), artralgia, necrosis y shock anafiláctico. Las reacciones al toxoide tetánico están asociadas con títulos altos de anticuerpo y en general es por hiperinmunización. Se debe ser conciente de la antigenicidad imprevista del toxoide tetánico. Edsall *et al*⁸⁵ encontraron títulos de 40-2500 veces mayores que el nivel mínimo de protección. La vida media de anticuerpos en niños se encontró entre 5 y 6 años y que después de 12 años, sólo 4% tenían un título de anticuerpos aceptable de inmunización.

En pacientes adecuadamente inmunizados, un refuerzo resulta en aumento rápido de anticuerpos circulantes 3 a 5 días aún más temprano de inmunidad celular⁸⁶. Con antitoxina tetánica humana se logran niveles más altos de antitoxina circulante con dosis menos elevadas y una vida media mayor de más o menos 30 días. Por último, el toxoide tetánico ha sido utilizado como un indicador de hipersensibilidad retardada⁸⁷⁻⁸⁹.

Profilaxis del tétanos en las heridas. Si el paciente herido no ha recibido vacunación o ésta se desconoce, se debe tener en cuenta^{41,90,91}: a) El tipo de herida: si es limpia y pequeña se administra 0.5 ml de toxoide tetánico y se explicará al paciente que debe completar la vacunación. b) Herida sucia o que lleva más de 24 horas de evolución, se aplica el toxoide tetánico y la antitoxina tetánica (Esquema).

Si ha recibido un número desconocido de inyecciones de toxoide tetánico: a) Herida limpia: se dará un refuerzo de toxoide si la última dosis fue hace 5 años o más. b) Herida sucia: se aplica toxoide tetánico y antitoxina tetánica humana si el paciente recibió la última dosis.

Tratamiento quirúrgico de la herida. La profilaxis óptima comprende lo siguiente: tratar pronto la herida, utilizar técnica aséptica, cubrir la herida con gasa para aislar el campo, debridamiento amplio respetando vasos y nervios, extirpar cuerpos extraños, irrigar la herida con abundante

solución salina, dejar un drenaje el cual debe ser revisado a diario.

Antitoxina. La dosis profiláctica de toxina tetánica humana es de 250 U. Si la herida es de aspecto tetanogénico, mal atendida o lleva más de 24 horas, se aconsejan 500 U. Sólo en casos muy severos como quemaduras, abortos sépticos, fracturas, cuerpos extraños o heridas contaminadas con estiércol, se dará una dosis más elevada.

La antitoxina tetánica humana no se debe aplicar endovenosa. La inmunización pasiva con antitoxina tetánica humana no sustituye la inmunización activa ni el debridamiento quirúrgico adecuado.

En caso de tétanos, la dosis de antitoxina tetánica humana no es conocida; una sola dosis de 500 U puede ser tan eficaz como 3000 a 10.000 U de antitoxina tetánica equina⁶⁸. En Colombia se sigue utilizando antitoxina tetánica heteróloga equina con todos los inconvenientes de reacciones alérgicas severas o enfermedad del suero que limitan su uso. Se debe evitar dosis altas las cuales no está demostrado que sean más efectivas pero sí aumentan las reacciones colaterales.

PRONOSTICO

El tétanos es más severo cuando ocurre en los extremos de la vida (mayor de 70 años, la mortalidad es de 60%) y este porcentaje es muy parecido en el tétanos neonatal. La tasa de mortalidad puede superar el 50%, incluso con tratamiento adecuado. La muerte se produce por complicaciones respiratorias, cardíacas o infecciones.

En las unidades de cuidado intensivo, el uso de respiradores y de otro tipo de instrumental para respiración asistida, hacen que estos pacientes presenten infecciones pulmonares nosocomiales, que ensombrecen el pronóstico.

En un estudio a largo plazo⁹², en 50% de los pacientes la salud era normal y regresaron a su trabajo. Sus quejas eran de angustia, depresión, pérdida de la memoria o de concentración. Siempre se deberá tener en cuenta la posible estenosis de la tráquea posttraqueostomía y por tanto, se controlará con tomografía de cuello. En promedio, 49% hará algún grado de estenosis.

SUMMARY

Tetanus is an infectious disease produced by a neurotoxin, tetanospasmin of *Clostridium tetani*, which acts at the mioneural plaque, brain gangliosides and spinal cord, causing a picture of severe muscular spasm, with trismus

in 75% of cases. As in first manifestation there can be a serious generalized picture with a poor prognosis and a high mortality, specially if there is involvement of the ANS. The diagnosis in clinical and there is no specific laboratory test. Prophylaxis through vaccination is effective in almost 10% of the cases.

REFERENCIAS

1. Alfery, D.D. & Rouscher, A. Tetanus. A review. *Crit Care Med*, 1979, 7: 176-181.
2. Mellanby, J. Comparative activities of tetanus and botulism toxins. *Neuroscience*, 1984, 11: 29-34.
3. Bratzlavsky, M. & Eecken, H. Medullary actions of tetanus toxin. *Arch Neurol*, 1976, 33: 783-785.
4. Rubenstein, E. & Federman, D. Tetanus. *Sci Med*, 1984, 2: 9-13.
5. Editorial. Postoperative tetanus. *Lancet*, 1984, 27: 964-965.
6. Aubert, J.M. & Goig, J.E. Tetanus complicating elective surgery. Two cases following female sterilization. *Trop Doct*, 1983, 13: 61-64.
7. Parker, L. & Mandal, B.K. Postoperative tetanus. *Lancet*, 1984, 2: 407.
8. Lennard, J.W., Gunn, A., Sellers, J. & Stoddart, J.C. Tetanus after elective cholecystectomy and exploration of the common bile duct. *Lancet*, 1984, 1: 1466-1467.
9. Croakaert, F., Glupozynsky, Y., Fastrez, R., Alle, J.L. & Vourassowsky, E. Postoperative tetanus. *Lancet*, 1984, 1: 1466-1467.
10. Myers, K.J., Heppell, J., Bode, W., Culip, C.E. & Thurber, D.L. Tetanus after anorectal abscess. *Mayo Clin Proc*, 1984, 59: 429-430.
11. Stall, B.J. Tetanus. *Pediatr Clin North Am*, 1979, 26: 415-431.
12. Edmonson, R.S. & Flowers, M.W. Intensive care in tetanus: management, complications and mortality in 100 cases. *Br Med J*, 1979, 1: 1401-1404.
13. Wang, L. & Karmody, C.S. Dysplasia as the presenting symptoms of tetanus. *Arch Otolaryngol*, 1985, 111: 342-343.
14. Marfany, J.M., Soler, R.R. & Gascon, P.B. Tratamiento del tétanos. Revisión de 200 casos. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*, 1979, 27: 53-66.
15. Dastur, F.D. Cephalic tetanus: demonstration of a dual lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1977, 40: 782-786.
16. Weinstein, L. Tetanus. *N Engl J Med*, 1973, 289: 1293-1296.
17. Mahoney, J.L. Otogenic tetanus in Zaire. *Laryngoscope*, 1980, 90: 1196-1199.
18. Mayo, J. & Berciano, J. Cephalic tetanus presenting with Bell's palsy (letter). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1985, 48: 290.
19. Risk, W.S., Bosch, E.P., Kinura, J., Cancilla, P.A., Fischbeck, K.H. & Layzer, R.B. Chronic tetanus: clinical report and histochemistry of muscle. *Muscle Nerve*, 1981, 4: 363-366.
20. Ogunyemi, A.O. The clinical recognition of subacute tetanus. *J Trop Med Hyg*, 1986, 89: 131-135.
21. Porath, A., Acker, M. & Perel, A. Serum cholinesterase in tetanus. *Anaesthesia*, 1977, 32: 1009-1011.
22. Idoko, J.A., Akpam, J.E. & Ansorin, F.I. Cerebrospinal fluid (CSF), changes in tetanus. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1986, 80: 168.
23. Editorial. The diagnosis of tetanus. *Lancet*, 1980, 1: 1066.
24. Russell, M.R. *Clostridium tetanus*. Infectious diseases. Pp. 1864-1870 In *Principles and practice of infectious disease*. John Wiley & Sons (ed), A. Wiley Medical Publication, 1979.
25. Hurst, J.W. Myocarditis. P. 1535. *The heart, arteries and veins*. Bruce, R., Schlant, R. & Wenquer, N. (eds), Mc Graw Hill, 1978.
26. Kentaro, T., Oliver, P. & Ritcher, R. Cardiovascular manifestations of tetanus. *Anesthesiology*, 1974, 40: 588-592.
27. Kent, H.J., Corbett, J.L. & Roberts, C.P. Involvement of the sympathetic nervous system in tetanus. *Lancet*, 1986, 2: 236-241.
28. Benedict, C.R. Assessment of sympathetic overactivity in tetanus. *Br Med J*, 1977, 2: 806.
29. Karipazard, D., Pather, M., Rocke, D.A. & Wesley, A.G. Renal function in tetanus. *Intensive Care Med*, 1984, 10: 67-70.
30. Sedaat, Y.K., Omar, M.A.K., Sedaat, N.A., Wesley, A. & Pather, M. Renal failure in tetanus. *Br Med J*, 1981, 282: 360-361.
31. Wesley, F. The fourth International Conference in tetanus. Dakar, Senegal. *J Trauma*, 1976, 16: 755-757.
32. Bylund, A.C., Holm, J., Lundholm, K. & Scherst, T. Skeletal muscle metabolism in two parolone treated tetanus patients. *Acta Chir Scand*, 1976, 142: 387-391.
33. Asa, D.K., Bertorini, T.E. & Pinals, R.S. Myositis ossificans circumscripta: a complication of tetanus. *Am J Med Sci*, 1986, 292, 40-43.
34. Holloway, R. Fluid and electrolyte status in tetanus. *Lancet*, 1970, 2: 1278-1280.
35. Kerr, J.H. Inseparable fluid losses in severe tetanus. *Intensive Care Med*, 1981, 7: 209-212.
36. Potgieter, P.D. Inappropriate ADH secretion in tetanus. *Crit Care Med*, 1983, 11: 417-418.
37. Faurst, R.A. Tetanus: 2449 cases in 68 years of Charity Hospital. *J Trauma*, 1976, 16: 704-712.
38. O'Keefe, S.J.D., Wesley, A., Jialal, I. & Epstein, S. The metabolic response and problems with nutritional support in acute tetanus. *Metabolism*, 1984, 33: 482-487.
39. Pretel, J.C. & Singhanis, S.K. Treatment of tetanus. Intensive care unit. *J Assoc Physicians India*, 1978, 26: 857-859.
40. Furste, W., Baird, I.A. & Lobe, T.E. Tétanos. Pp. 1111-1112. *En Infecciones quirúrgicas*. Simmons, R.L. & Howard, R.J., 1984.
41. Hajailay, R., Sharan, R. & Agarwal, V.K. Pyridoxine therapy in tetanus neonatorum. *Indian Pediatr*, 1983, 20: 935-939.
42. Gupta, A.P., Gupta, A., Goyal, V. & Agarwal, S. Pyridoxine in tetanus neonatorum. *Indian Pediatr*, 1984, 21: 345.
43. Stauffer, J.L., Olson, D.E. & Petty, T.H. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy. *Am J Med*, 1981, 70: 65-76.
44. Blake, P.A., Feldman, R.A., Buchanan, T.M., Brooks, G.F. & Bennet, J.V. Serologic therapy of tetanus in the United States, 1965-1971. *JAMA*, 1976, 235: 42-44.
45. Sanders, R.K.M. Intrathecal antitetanus serum in the treatment of tetanus. *Lancet*, 1977, 1: 947-977.
46. Sanders, R.K.M. Intrathecal tetanus serum. *Lancet*, 1980, 2: 1200.
47. Singh, A. & Kumar, A. Intrathecal antitetanus serum (horse) with steroid in the treatment of neonatal tetanus. *Arch Dis Child*, 1980, 55: 527-531.
48. Gupta, P.S., Kapoor, R., Goyal, S., Batra, V.K. & Jain, B.K. Intrathecal human tetanus immunoglobulin in early tetanus. *Lancet*, 1980, 2: 439-440.

49. Editorial. Tetanus. Immune globulin. The intrathecal route. *Lancet*, 1980, 2: 464.
50. Thomas, P.P., Crowell, E.B.Jr & Mathew, M. Intrathecal antitetanus serum (ATS) and parenteral bethamethasone in the treatment of tetanus. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1982, 76: 620-623.
51. Furste, W. The seventh international conference on tetanus. Copanello (Catanzaro), Italy 1984. *J Trauma*, 1987, 27: 99-103.
52. Sedaghatian, M.R. Intrathecal serotherapy in neonatal tetanus. A controlled trial. *Arch Dis Child*, 1979, 54: 623-625.
53. Rubbo, S.D. & Suri, J.C. Passive immunization against tetanus. *Br Med J*, 1962, 2: 79-81.
54. Lowbery, E.J., Kidson, A., Lilly, H.A., Wilkins, M.D. & Jackson, D.M. Prophylaxis against tetanus in nonimmune patients with wounds: the role of antibiotics and of human tetanus globulin. *J Hyg (Lond)*, 1978, 80: 267-274.
55. Shah, V.G., Upasani, S.P. & Prayag, V.S. Evaluation of diazepam in the treatment of tetanus. *J Indian Med Assoc*, 1978, 70: 107-110.
56. Femi Pearce, D. Value of determination of oxygen consumption in tetanus. *Br Med J*, 1976, 1: 74-75.
57. Kaboor, W. & Wishwa, N. Induction of lactic acidosis with intravenous diazepam in a patient with tetanus. *Arch Intern Med*, 1981, 141: 944-945.
58. Aguilar-Bernal, O.R., Bender, M.A. & Lacy, M.E. Efficacy of dentrolene sodium in management of tetanus in children. *J R Soc Med*, 1986, 79: 277-281.
59. Duce, L. & Viglietti, G. Use of dentrolene in a case of severe tetanus infection. *Minerva Anesthesiol*, 1985, 51: 147-149.
60. Bleck, T. Pharmacology of tetanus. *Clin Neuropharmacol*, 1986, 9: 103-120.
61. Powels, A.B. & Ganta, R. Use of vecuronium in the management of tetanus. *Anaesthesia*, 1985, 40: 879-881.
62. Murle, H., Burner, U., Zierski, J. & Hempelmann, G. Intrathecal baclofen for treatment of tetanus induced spasticity. *Anesthesiology*, 1987, 66: 76-79-63.
63. Murle, H., Burner, U., Zierski, J. & Hempelmann, G. Intrathecal baclofen in tetanus. *Lancet*, 1986, 1: 317-318.
64. Southorn, P.A. & Blaise, G.A. Treatment of tetanus induced autonomic nervous system disfunction with continuous epidural blockade. *Crit Care Med*, 1986, 14: 251-252.
65. Ahmadsyah, I. & Salim A. Treatment of tetanus: an open study to compare the efficacy of procaine penicillin and metronidazole. *Br Med J*, 1985, 291: 648-650.
66. Woods, K.L. Hypertensive effect of propranolol and phenopiridine in tetanus. *Br Med J*, 1978, 2: 1164.
67. Buchanan, N. Sympathetic overactivity in tetanus: fatality associated with propranolol. *Br Med J*, 1978, 2: 254-255.
68. Goldman, N. Treatment of tetanus. *JAMA*, 1979, 242: 2761.
69. Dundee, J.W. Labetalol in severe tetanus. *Br Med J*, 1979, 1: 1121-1122.
70. Weisley, A.G., Haripasard, D., Pather, D.M. & Rocke, D.A. Labetalol in tetanus. The treatment of sympathetic nervous system overactivity. *Anaesthesia*, 1983, 38: 243-249.
71. Domenighetti, G.M., Salvary, G. & Stricker, H. Hyperadrenergic syndrome in severe tetanus: extreme rise in catecholamines responsive to labetalol. *Br Med J*, 1984, 288: 1983-1984.
72. Rocke, D.A., Wesley, A.G., Pather, M., Calver, A.D. & Haripasard, D. Morphine in tetanus. The management of sympathetic nervous system overactivity. *S Afr Med J*, 1986, 70: 666-668.
73. Jenkins, J. & Keep, P. Fatal embolism despite low dose heparin. *Lancet*, 1976, 1: 541.
74. James, M.F.M. & Manson, E.D.M. The use of magnesium sulphate infusions in the management of very severe tetanus. *Intensive Care Med*, 1985, 11: 5-12.
75. Dastur, F.D., D'sa, J.A. & Badami, P.V. Immunising against tetanus. A continuing problem. *J Postgrad Med*, 1980, 26: 22-27.
76. Edsall, G. Application of immunological principles to immunization practices. *Med Clin North Am*, 1965, 49: 729-734.
77. Eckam, L. Active and passive tetanus immunization. *N Engl J Med*, 1964, 271: 1087-1091.
78. Lindsey, D. Tetanus prophylaxis do our guidelines assure protection. *J Trauma*, 1984, 24: 1063-1064.
79. Carrada-Bravo, T. El diagnóstico y profilaxis del tétanos. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 1983, 40: 308-314.
80. Chiron, J.P. Simultaneous administration of hepatitis B and diphtheria/tetanus/polio vaccines. *Lancet*, 1984, 17: 623-624.
81. Sang, P., Song, V. & Vichaikummart, S. Transfer rate of transplacental immunity to tetanus from non immunized and immunized mothers. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 1984, 18: 275-280.
82. Gill, T.J., Repetti, C.F., Hetlay, L.A. & Rabin, B.S. Transplacental immunization of the human tetanus to tetanus by immunization of the mother. *J Clin Invest*, 1983, 72: 987-996.
83. Lemigan, J.A. What is the role of vaccines in treating the older patient? *Geriatrics*, 1979, 34: 63-65.
84. Takashi, M. & Makinodan, A. Age influence on the immune system. *Adv Immunol*, 1980, 29: 287-331.
85. Edsall, G., Elliot, M.W. & Peebles, T.C. Excessive use of tetanus toxoid boosters. *JAMA*, 1967, 202: 17.
86. Kaufman, D.B. Diphtheria-tetanus skin testing. Its clinical value for delayed hypersensitivity. *Am J Dis Child*, 1980, 134: 479-483.
87. Yeni, P. & Tremoliers, F. Serum levels of antibody to toxoid during tetanus and after specific immunization of patients with tetanus. *J Infect Dis*, 1982, 145: 278.
88. Farishtter, R.D. In vivo and in vitro cell mediated immunity to tetanus in adults. *J Allergy Clin Immunol*, 1980, 66: 452-457.
89. Borut, T.C. Tetanus skin test in children: correlation with in vitro lymphocyte stimulation and monocyte chemotaxis. *J Pediatr*, 1980, 97: 567-573.
90. Rothstein, R.J. & Baker, F. Tetanus. Prevention and treatment. *JAMA*, 1978, 240: 675-676.
91. Gertzen, J., Kuster, R. & Hamury, B. Human tetanus. Prevention and treatment. *Missouri Med*, 1979, 76: 525-530.
92. Flowers, M.W. Long term recurrency from tetanus. A study of 50 survivors. *Br Med J*, 1980, 280: 303-305.