

11227

49
203



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

FACULTAD DE MEDICINA

MAYO 17 1993

"TETANOS EN EL ADULTO"

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

Análisis de 13 casos internados en el Hospital General de Acapulco, Gro. en el periodo 1990 - 1992.

T E S I S

Para obtener el Diploma en:

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DR. AGUSTIN ROJAS ALARCON

**ASESORES DE TESIS: Dr. Isidro Ramírez Franco.
Dr. J. Carlos Martínez C.**

ACAPULCO, GRO., MEXICO

1993.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

1.- Introducción	1
2.- Consideraciones generales	5
3.- Objetivos	11
4.- Material y metodos	12
5.- Resultados	13
6.- Análisis	24
7.- Conclusiones	28
8.- Protocolo de manejo de tétanos	30
9.- Bibliografía	34
10.- Gráficas	
11.- Anexos.	

INTRODUCCION

Durante muchos años, la acción patógena de los clostridios se ha identificado de forma prácticamente exclusiva con el tétanos, botulismo y gangrena gaseosa debido a la especificidad clínica y gravedad de los cuadros (1).

Algunas de las manifestaciones clínicas del tétanos fueron reconocidas en tiempos antiguos.

La distribución de la patología es universal, con mayor frecuencia en los países subdesarrollados y en las zonas templadas y húmedas; no respeta edad, sexo o raza (2,3). En la actualidad, se considera una enfermedad relativamente rara en países desarrollados (1,4,5). En los países en vías de desarrollo continua siendo un problema de salud pública (2,3); a pesar de que la inmunización se hace en forma rutinaria en las instituciones de salud. Aproximadamente un millón de casos de tétanos ocurre anualmente en el mundo (6). Así mismo, causa aproximadamente 50,000 muertes por año (7). En los países industrializados, la mayoría de los casos ocurre en el paciente senil (5), cuyo estado inmunológico está deprimido (8); en los países del tercer mundo, los casos neonatales representan cerca de la mitad de los casos, con una mortalidad de cerca del 90 %, y casi todos resultan de una deficiente inmunización materna (9,10).

El tetanos es una enfermedad infecciosa de evolución aguda, la cual resulta de la contaminación de heridas con el bacilo *Clostridium tetani* (11), una bacteria anaerobia gram positiva, que adopta la forma esporulada, cuando el medio le es adverso. Cuando estas esporas son inoculadas en heridas, y en condiciones de anaerobiosis, germinan y producen exotoxinas, siendo la tetanolisina de incierta significancia en la enfermedad y la tetanospasmina, la toxina responsable de los signos y síntomas del cuadro clínico.

La tetanospasmina, que es una proteína de 151 Kilodaltons, es codificada en una larga cadena de plásmidos el cual no es compartida por todos los organismos *C. tetani* por esta razón, no todos los organismos tetánicos son capaces de producir enfermedad. Cuando la cadena de la toxina es cortada por una proteasa, se producen dos fragmentos, siendo esta la forma activa (12).

Una de las propiedades más importantes de la toxina, es su capacidad para su transporte retrógrado de la placa axonal presináptica a la célula corporal. De ésta la toxina difunde a la médula espinal y al espacio extra-celular del tallo cerebral y alcanza otras neuronas, las cuales la absorben y son intoxicadas (6).

La mayoría de los casos de tétanos en el hombre se presentan en dos formas:

- a.- Generalizado
- b.- Localizado

Esto depende de la población de neuronas involucradas, por lo que el cuadro clínico es el resultado no de la invasión del micro-organismo, sino de una intoxicación.

La acción de esta endotoxina involucra los siguientes componentes del sistema nervioso:

- a.- Control motor central
- b.- Sistema nervioso autónomo
- c.- Unión neuro-muscular

Se caracteriza por espasmos tónicos dolorosos, rigidez muscular y exacerbaciones violentas breves (3,13,14).

Muchos pacientes se recuperan (30 a 50 %) después de un curso prolongado, pero puede ser mortal. En salud pública el tétanos no se considera como una enfermedad contagiosa (12), sino como un riesgo ambiental para individuos expuestos a un medio contaminado (2).

Los avances en el conocimiento de la toxina tetánica, su estructura y toxigenicidad, y el papel que juega en la patogenia de la enfermedad (12), han logrado que actualmente se cuente con medidas de control (4,30), y tratamiento más precisos (15-18,26).

Debido a que la enfermedad es completamente prevenible (4), cada caso de tétanos representa una falla inexcusable de nuestro sistema de salud pública.

Sin embargo lo más grave es que hasta un 30 % de heridas han sido incorrectamente tratadas por el médico (19).

CONSIDERACIONES GENERALES

México, por ser un país en vías de desarrollo, se encuentra aún entre las naciones con alta morbi-mortalidad por tétanos. En 1991 se reportaron 125 casos de tétanos neonatal y 153 casos de tétanos en adultos y para 1992, 113 casos de tétanos neonatal y 158 casos en adultos (20).

En las estadísticas nacionales los estados de Veracruz, Tamaulipas, Tabasco, Yucatán, Puebla, Guerrero, Michoacán, Sinaloa, Jalisco y Chiapas, presentan los primeros lugares de incidencia en los últimos 3 años (20).

Como en la actualidad el tétanos ha llegado a ser una enfermedad relativamente poco frecuente, gracias a las campañas masivas de vacunación el médico de atención primaria a la salud no le da mayor importancia a esta patología, y a su manejo profiláctico cuando atiende pacientes susceptibles o de alto riesgo. Cuando la entidad se presenta, la mayoría de las veces no es reconocida en sus etapas iniciales, cuando es más fácil tratar y las probabilidades de ser fatal son menores. De otra manera resulta en serias complicaciones.

Probablemente la contaminación de las heridas con las esporas es un hecho frecuente, una vez que las esporas son introducidas al organismo, solamente proliferan y elaboran

exotoxina, cuando por diversas razones se produce una caída en el potencial de oxido-reducción local (14).

Lo anterior es favorecido por:

Tejidos desvitalizados, infección supurativa local, cuerpos extraños en la herida; sin embargo puede ocurrir en otras condiciones tales como embarazo (tétanos post-parto y post aborto) (21), cirugía, quemaduras, vacunación, inyecciones intramusculares (22), úlceras cutáneas crónicas, infección del muñón umbilical (tétanos neonatal), etc. Algunas publicaciones reportan casos en algunos pacientes con títulos altos de anticuerpos (23).

Una vez que el tétanos ocurre el riesgo de morir es sustancial y la gravedad está en relación al periodo de incubación y de Cole, los cuales tienen gran significancia pronóstica.

Clinicamente el tétanos ha sido dividido en 4 tipos sintomáticos (24):

- a.- Generalizado
- b.- Localizado
- c.- Cefálico
- d.- Neonatal

Estas distinciones no reflejan diferencias toxicológicas, sino variaciones en el sitio de acción de la toxina.

El diagnóstico es hecho en base a las características clínicas y no son necesarios los procedimientos para-clínicos (laboratorio y gabinete) para confirmar el mismo (25).

Una vez que las complicaciones respiratorias son controladas, la aparición de inestabilidad autonómica ensombrece el pronóstico, siendo la hiperactividad simpática, la más frecuente, caracterizada por inestabilidad cardiovascular hasta en un 50 % de los casos severos (16).

También se ha documentado la hiperactividad parasimpática, ocurriendo bradicardia y asistolia, así como diaforesis.

Se han descrito dos tipos de paro cardíaco: uno ocasionado por los cambios miocárdicos secundarios al exceso de catecolaminas plasmáticas (15), esto debido a hiperactividad simpática y con pésimos resultados en el empleo de maniobras de reanimación cardio-pulmonar (RCP), el otro tipo es secundario a la hiperactividad parasimpática, con mejores resultados en las maniobras de RCP (16).

Los cambios metabólicos en los pacientes son diferentes de aquellos con otros estados de stress y se caracteriza por una marcada y sostenida elevación en la secreción de catecolaminas sin incremento del cortisol plasmático o los niveles de glucagon. La excreción del nitrógeno ureico urinario es excesivamente elevado por largos periodos de tiempo. El incremento en el catabolismo no es explicable por el efecto

metabólico de las "hormonas de stress" solamente, por lo que, los factores neurológicos también deben ser considerados (15).

Otras complicaciones que contribuyen a la muerte son la insuficiencia renal, infecciones respiratorias y otras que se presentan secundario al empleo de métodos invasivos para el soporte vital (13,22,26).

El manejo, requiere de cuidados intensivos encaminado a prevenir los espasmos, las complicaciones del tracto respiratorio y las metabólicas, neutralizar la endotoxina circulante, el manejo de la puerta de entrada del germen y el empleo de antibióticos efectivos contra el *C. tetani* (27-29).

Para clasificar la severidad y el pronóstico del tétanos, se valoran las características clínicas, de acuerdo a las siguientes tablas:

TABLA A

Clasificación del tétanos según su gravedad. Veronesi-Crampton-Smith			
Categoría	Periodo de incubación	Periodo de Cole	Signos y síntomas
Leve	>14 días	>8 días	Trismus + rigidez leve espasmos cortos Resp. normal.
Moderado	10-14 d.	3-6 d.	Trismus ++ rigidez opistótonos convulsiones tónicas + disnea leve
Grave	<10 días	<3 días	Trismus +++ disfagia +++ opistótonos convulsiones tónicas +++ disnea asfixia

TABLA B
 ESCALA PARA CLASIFICACION DE TETANOS

Calificar con un punto:
 periodo de incubación < 7 días
 periodo de inicio (Cole) < 48 horas
 puerta de entrada de alto riesgo
 tetanos generalizado
 temperatura corporal cerca de 40 °C
 taquicardia (FC > 120 en adultos)
 (FC > 150 en neonatos)

Puntuación	Severidad y pronostico	Mortalidad
0 - 1	Leve	< 10 %
2 - 3	Moderado	10 - 20 %
4	Severo	20 - 40 %
5 - 6	Muy severo	> 50 %

Excepciones: tetanos cefálico es clasificado como severo o muy severo.
 Tetanos neonatal se califica como muy severo.

Adaptado de Bleck TP.

OBJETIVOS

Objetivo inmediato:

Conocer la incidencia y mortalidad por tétanos en los últimos tres años en el servicio de Medicina Interna del Hospital General de Acapulco.

Objetivos intermedios:

Reportar la experiencia sobre tétanos en el adulto.
Analizar las características clínicas.
Analizar el tratamiento utilizado y sus resultados.
Conocer las complicaciones y secuelas.

Objetivo terminal:

Estandarizar el manejo médico, de pacientes con tétanos, en la Unidad de Cuidados Intensivos.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, de casos de pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Hospital General de Acapulco, de los Servicios Estatales de Salud; con diagnóstico de tetanos. Para tal efecto se obtuvieron los expedientes clínicos de departamento de archivo clínico y registros hospitalarios, de los pacientes ingresados en el periodo comprendido del 01-01-1990 al 31-12-1992.

Se analizaron las siguientes variables: incidencia, edad, sexo, escolaridad, ocupación, lugar de residencia, estado inmunológico previo, mecanismo de la lesión, localización de la vía de entrada, atención médica pre hospitalaria recibida, retardo para ingresar al hospital, periodo de incubación, periodo de Cole, manifestaciones clínicas, incluyendo datos de inestabilidad autonómica, tratamiento médico instituido, asistencia respiratoria y tiempo de la misma, complicaciones, secuelas, hallazgos de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, gasometría arterial y electrólitos séricos), gabinete (tele de tórax y electrocardiograma), severidad y letalidad, promedio de días de estancia hospitalaria.

RESULTADOS

El total de pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna durante el periodo comprendido del primero de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1992, fue de 2220, de estos, 835 casos correspondieron a ingresos por problemas infectocontagiosos, entre ellos se encontraron 13 por tetanos (0.58%); la frecuencia anual fue variable: mínima de 1 y máxima de 8, con un promedio de 4.3 por año (gráfica 1).

TABLA 1.

PERIODO	CASOS	DEFUNCIONES
1990	4 (30.76%)	1
1991	1 (7.69%)	1
1992	8 (61.50%)	4
T O T A L	13	6

El rango de edad fue de 15 a 72 años, siendo la edad promedio de 40.2 años; 8 casos (61.5%) correspondieron al sexo masculino y 5 (38.46%) al femenino (gráfica 2).

TABLA 2

GRUPOS DE EDAD	CASOS		DEFUNCIONES	
	MASC	FEM	MASC	FEM
15-24	2	1	1	1
25-44	2	2	1	1
45-64	2	2	1	1
65 y +	2	0	0	0
T O T A L	8	5	3	3

Analizando la instrucción escolar se encontró que 8 (61.53%) pacientes eran analfabetas, solo 1 (7.69%) había terminado la primaria y el resto (30.76%) la tenían inconclusa (gráfica 3).

En lo que respecta a la ocupación, la labor predominantemente desarrollada es la de campesino (38.46%), seguida de las labores domésticas (30.76%) (gráfica 4).

La mayoría de los pacientes procedían del área rural (61.53%) y suburbana (30.76%) y solo uno procedía del área urbana (7.69%) de Acapulco (gráfica 5).

7 pacientes (53.84%) no tenían antecedente de inmunización antitetánica previa, en 1 (7.69%) se desconocía el estado inmunológico, y en 3 (23.07%) casos no se encontró consignado en el expediente; 2 (15.38%) habían recibido aplicación del toxoide tetánico en un periodo menor de 6 meses previos a la lesión.

El mecanismo de lesión más frecuente fueron las laceraciones, correspondiendo 5 a heridas cortantes, 5 a heridas ocasionadas por objetos punzocortantes; 1 presentó herida por machacamiento, en 1 no se consigno el mecanismo de lesión y en otro el antecedente fue una fractura expuesta que fue manejada con yeso circular, sin manejarse con ventana en el sitio de la herida (gráfica 6).

TABLA 3

MECANISMO DE LESION		
TIPO	CASOS	%
Laceración	10	76.92
Machacamiento	1	7.69
Fx. expuesta	1	7.69
Se ignora	1	7.69

La localización más frecuente de la vía de entrada, se encontró en las extremidades (gráfica 7), en el caso en el que no se consigno el sitio de la lesión, se desconoce también la vía de entrada. En 5 casos la localización fue en el pie derecho, las otras localizaciones fueron en el muslo y la rodilla derecha, 4 en el miembro torácico izquierdo y 1 en el miembro torácico derecho. En 7 pacientes se encontró secreción purulenta en la herida.

TABLA 4

LOCALIZACION	VIA DE ENTRADA	
	CASOS	PORCENTAJE
Extremidades:		
superiores	5	38.46
inferiores	7	53.84
Se ignora:	1	7.69

En 8 casos (61.5%) se encontró, que recibieron atención médica al sufrir la lesión (gráfica 8); de los cuales 7 recibieron antibióticos por vía oral (Ampicilina), analgésico antiinflamatorio, curaciones y, solo 5 recibieron toxoide tetánico como parte del manejo; en el grupo de pacientes que recibieron toxoide tetánico se presentaron 2 defunciones, así también hubo 2 defunciones en el grupo de pacientes que no recibió toxoide tetánico, y 2 defunciones más en el grupo de pacientes que no recibieron atención médica ni toxoide tetánico.

TABLA 5

ATENCION MEDICA PREHOSPITALARIA					
	CASOS	%	TOX-SI	TOX-NO	DEF.
SI	8	61.53	5	3	4
NO	5	38.46	0	0	2

El tiempo más corto transcurrido entre el inicio del padecimiento y la atención hospitalaria fue de 12 horas y el más largo de 5 días, siendo la moda de 1 día y el promedio de 2 días en el retardo para ingresar al hospital.

Periodo de incubación: El periodo más corto determinado fue de 5 días y el más prolongado fue de 30 días, con un promedio de 10.6 días (gráfica 9).

El periodo de Cole se determino en 12 pacientes, en donde el periodo más corto fue de 1 día y el más largo de 5 días, con un promedio de 3 días (grafica 9).

El diagnóstico se estableció desde el punto de vista clínico, siendo el signo y sintoma inicial más frecuentemente encontrado, el trismus y la disfagia, inclusive en los pacientes que iniciaron con tetanos local (5 casos), en los que se presentó en forma simultánea.

En la tabla 6 se muestra la frecuencia de signos y síntomas, más frecuentemente encontrados en la presente revisión.

TABLA 6.

FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN 13 PACIENTES CON TETANOS

SIGNO/SINTOMA	CASOS	PORCENTAJE
1.- Espasticidad	13	100
2.- Opistotonos	13	100
3.- Trismus	12	92.30
4.- Disfagia	10	76.92
5.- Risa Sardónica	10	76.92
6.- Hiperreflexia	10	76.92
7.- Taquicardia	8	61.53
8.- Diaforesis	7	53.84
9.- Rigidez de Nuca	5	38.46
10.- Hipertensión	4	30.76
11.- Hipotensión	3	23.07
12.- Odinofagia	2	15.38
13.- Fiebre 38-40°C	1	7.69
14.- Crisis Tónicas	1	7.69

Todos los pacientes ingresaron directamente a la Unidad de Cuidados Intensivos, una vez que el diagnóstico clínico fue establecido. Se inició manejo médico con sedación empleándose diazepam a dosis de 200 mg en 24 horas y ocasionalmente se empleo clorpromazina de 25-150 mg según requerimientos individuales, así como tiopental a dosis de 2-4 gr en infusión continua a dosis respuesta, de acuerdo a las características de cada paciente, como relajante muscular se utilizó bromuro de pancuronio a dosis de 50-100 mcg/kg en todos los pacientes que recibieron apoyo mecánico ventilatorio, se emplearon otro relajantes musculares como el metocarbamol en 9 casos y tizanidina en 4 casos.

Para el control del proceso infeccioso causado por el *Clostridium tetani* se utilizó penicilina G sódica cristalina a dosis de 4 millones por vía endovenosa (I.V.) cada 4 horas en un esquema de 10 a 15 días, en 2 pacientes alérgicos a la penicilina se administró cloramfenicol a dosis de 1 gr I.V. cada 8 horas por 10 días, en 6 casos se agregó un aminoglucósido cuando se sospechó de infección agregada.

Como parte del manejo integral del paciente se administró ranitidina a dosis de 50 mg I.V. cada 8 horas y heparina a dosis profiláctica de 5 000 unidades por vía subcutánea a 2 pacientes. Las medidas asistenciales generales incluyeron monitoreo de las constantes vitales, monitoreo electrocardiográfico continuo, fisioterapia respiratoria, curación en la vía de entrada cuando se requirió, así mismo se cubrieron los requerimientos calóricos y de líquidos basales.

En cuanto al manejo específico se administró gammaglobulina hiperinmune antitetánica humana (GGHAH) a dosis de 5 000 unidades I.M. en 4 pacientes (en 2 pacientes la dosis fue incompleta), no se empleó la vía intratecal, en 4 casos se empleó antitoxina heteróloga (ATH), en 2 casos se administraron ambas y en tres casos no se emplearon anticuerpos preformados (tabla 7).

TABLA 7

ANTICUERPOS	MANEJO ESPECIFICO	
	CASOS	DEFUNCIONES
GGHAH	4	2
ATH	4	1
AMBAS	2	0
NINGUNA	3	3

La traqueostomía se realizó en 9 pacientes, realizándose en forma temprana en un tiempo mínimo de 3 horas después del ingreso y en un tiempo máximo de 3 días; 7 pacientes graves recibieron apoyo mecánico ventilatorio, presentándose 6 defunciones.

El tiempo mínimo de asistencia ventilatoria fue de 2 días y el máximo de 6, con un promedio de 3.6 días.

Las complicaciones que se presentaron fueron: 11 con disautonomía, evidenciado por elevación de la presión arterial, taquicardia, diaforesis, hipotensión; flebitis en 6 pacientes, 6 con conjuntivitis, escaras de decúbito en 5, neumonía hipostática en 2, con infecciones en el sitio de la herida de traqueotomía, infección de vías urinarias en 2 pacientes, hemorragia del tubo digestivo alto en 1 y 1 con encefalopatía anoxo-isquémica.

Secuelas: De los 7 pacientes sobrevivientes egresados de la Unidad, solo 3 asistieron a consultas de control, manifestando debilidad generalizada en forma moderada, 2 con monoparesia espástica de la extremidad en que se localizó la vía de entrada y uno manifestó vértigo.

Con lo que respecta a exámenes paraclínicos, en ningún paciente se tomó líquido cefalorraquídeo por considerarse que no aportaría mayores datos para confirmar el diagnóstico; los electrolitos séricos se mantuvieron dentro de límites normales, en los pacientes con traqueostomía el monitoreo con gasometría mostró con frecuencia hipoxemia (P_{aO_2} promedio 60 mmHg), la cual fue corregida incrementando la FIO_2 excepto en el paciente con encefalopatía anoxisquémica; la cuenta leucocitaria fue superior a 11 000/mm³ (valor promedio 13 000/mm³) a expensas de neutrofilia en 9 pacientes.

Las cifras de hemoglobina y hematócrito fueron normales para valores dados a nivel del mar. En 3 pacientes se observó hiperglucemia transitoria superior a 140 mg/dl, la urea y creatinina se mantuvieron en niveles normales. El examen general de orina mostró hemoglobinuria en 4 pacientes y en 2 bacteriuria y leucocituria.

El hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue de taquicardia sinusal (120-140/min.) y en un paciente se apreciaron extrasístoles supraventriculares aisladas.

No se presentaron casos de tétanos leves, todas las defunciones (46.15%) se presentaron en el grupo de tétanos severo (tablas 8 y 9); (gráfica 10).

TABLA 8

CLASIFICACION DEL TETANOS SEGUN SU GRAVEDAD

VARONESSI-CRAMPTON-SMITH				
CATEGORIA	CASOS	%	DEF	CURACION
Leve	0	-	0	0
Moderado	5	38.46	0	5
Severo	8	61.53	6	2
T O T A L	13	-	6	7

TABLA 9

ESCALA PARA TETANOS SEGUN SEVERIDAD Y PRONOSTICO

PUNTUACION	SEVERIDAD	CASOS	%	DEF
0 - 1	Leve	-	-	-
2 - 3	Moderado	8	61.5	2
4	Severo	4	30.7	3
5 - 6	Muy severo	1	7.69	1

El promedio de estancia hospitalaria en general fué de 10.3 días con un rango de 13 horas a 26 días (gráfica 11).

TABLA 10

ESTANCIA HOSPITALARIA PROMEDIO

PACIENTES SOBREVIVIENTES	PACIENTES DEFUNCIONES	PROMEDIO GENERAL
16 días	3.7 días	10.3 días

El costo total de la atención médica de los 13 pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Acapulco, fue de 10 800 000.00 de pesos, tomando en cuenta que el costo día-cama fue de \$80 000.00; con un total de 135 días.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ANALISIS Y DISCUSION

El tetanos es una patologia que representa el 0.58% del total de ingresos al Hospital General de Acapulco, sin embargo los casos expuestos no revelan la frecuencia exácta de tétanos en la localidad ya que otros casos son atendidos en los diversos centros hospitalarios y algunos otros más, posiblemente fallezcan sin atención medica; debe tomarse en cuenta que en la presente revisión no se reportan casos de tetanos neonatal. En la revisión se observa un descenso importante en la frecuencia de la patologia ya que en las revisiones hospitalarias previas en esta unidad (13, 30) muestran una frecuencia anual importante.

El trabajo concuerda con otros estudios (2, 13, 15) con respecto al predominio sobre el sexo masculino, debido probablemente a una mayor exposición ocupacional (2), ya que la mayoría de los pacientes procedían del área rural, donde las labores del campo es la ocupación habitual; por otro lado en el área urbana se dispone de una mejor equipación en el trabajo. Así mismo, la instrucción escolar es deficiente por lo que el analfabetismo hace que la población ignore la importancia de la inmunización.

El estado inmunológico en la mayoría de nuestros pacientes (84.61%) no contaban con vacunación previa (los pacientes en los cuales no se documentó el estado inmunológico, se consideran como no inmunizados) (3), lo que muestra una cobertura insuficiente en las campañas de vacunación a diferencia de otros países en

los cuales existen reportes (8, 9, 31, 32) en donde se encuentra un deficit en la revacunación, con la consiguiente perdida de la efectividad inmunitaria por disminucion en la produccion de anticuerpos antitetánicos. En nuestro reporte se tiene a 2 pacientes que habian recibido toxoide tetánico 6 meses previos a la lesi3n sin recibir refuerzo y los cuales desarrollaron la enfermedad, esto puede ser explicado, debido a que la primera dosis es el estimulo primario para que los anticuerpos antitetánicos sean producidos por los linfocitos B, celulas T dependientes, así como las celulas T independientes y habitualmente no produce niveles detectables de antitoxina, aunque se refiere que al cabo de 3-4 semanas se alcanzan niveles de anticuerpos mínimos protectores. Se consideran niveles protectores de antitoxina a por lo menos 0.01 U/ml de antitoxina circulante en sangre (3).

El principal sitio de entrada para el *C. tetani* en nuestro estudio son las laceraciones en las extremidades, dado que en nuestra localidad, es común que las personas no empleen calzado. Comparado con otros estudios, no existen diferencias en el mecanismo y sitio de entrada (22,30,33).

A diferencia de Edmonson y cols. (19) quienes encontraron un 30% de pacientes incorrectamente tratados, nosotros reportamos hasta un 60.5% de heridas mal manejadas lo que sugiere que el médico de primer contacto no da la atención debida al manejo y profilaxis de esta patologia.

La atención de los pacientes se realizó en la mayoría de los casos dentro de los dos primeros días de iniciado el cuadro y que no influyó este retardo de la atención médica sobre la mortalidad.

Tanto el periodo de incubación y de Cole, siguen siendo predictores en la severidad y mortalidad por tetanos.

Al igual que en otros reportes (3, 13, 14, 25, 30) el trismus es la manifestación clínica inicial más frecuentemente encontrada, seguido por la disfagia, otras manifestaciones más constantes encontradas son la espasticidad y los opistotonos.

El manejo del tetanos en nuestra unidad fue semejante a lo reportado por otros autores (13, 27, 29) el cual está encaminado a controlar los espasmos, mejorar la mecánica ventilatoria, sedación, neutralización de la toxina, empleo de antibióticos efectivos contra el agente causal y manejo de la herida. La literatura (34) ha reportado buenos resultados con el uso de metronidazol, fármaco que no ha sido empleado en el manejo de la patología en nuestra unidad, y que se considera de primera elección ya que es efectivo contra micro-organismos anaerobios.

Nuestra serie muestra que el empleo de anticuerpos preformados son de gran utilidad en el manejo del paciente con tetanos como ya se había observado en otros estudios (13, 27).

En nuestra casuística, la realización de traqueostomía y apoyo ventilatorio en los pacientes graves no mostró beneficio, no así en el caso de pacientes con tetanos moderado, probablemente, por la realización temprana de la traqueostomía.

En lo que respecta a las complicaciones observadas, solo la disautonomía es atribuible al padecimiento en sí y el resto son secundarias a los métodos invasivos empleados para el soporte de los pacientes, o propios del hipostatismo prolongado como es la broncoaspiración y neumonía (13, 22, 26).

De los pacientes sobrevivientes (57%) no fue posible el seguimiento probablemente por vivir en lugares alejados de la unidad hospitalaria; de los pacientes que acudieron, las secuelas fueron inherentes al padecimiento, siendo estas la monoparesia espástica de la extremidad donde se localizó la vía de entrada del germen, debilidad muscular generalizada y vértigo .

Como se reporta (3, 14) los exámenes básicos de laboratorio realizados no muestran alteraciones patognomónicas, por lo que el diagnóstico es exclusivamente clínico (25).

La mortalidad general reportada en nuestra serie es mayor que la reportada por otros autores (13, 22), probablemente porque la mayoría de casos correspondieron a tetanos severo, con un periodo de incubación y de Cole cortos, siendo este grupo por sí mismo de alta mortalidad (25).

El promedio de estancia hospitalaria varia en forma mínima en las diferentes publicaciones (13, 30) y son semejantes a lo reportado en este trabajo.

Por otro lado el costo total de la atención de la serie presentada cubriría el costo de 160 dosis de toxoide tetánico, por lo que es evidente que la profilaxis evitaría los altos costos en la atención de la enfermedad.

CONCLUSIONES

1. El tetanos muestra en nuestra unidad hospitalaria una reducción importante en su incidencia .
2. Afecta preferentemente al sexo masculino y predomina en los grupos económicamente activos.
3. Es más frecuente en pacientes procedentes de estrato socio-económico bajo.
4. Las laceraciones en las extremidades son el mecanismo y vía de entrada más importante del micro-organismo.
5. La severidad esta en relación al periodo de incubación y de Cole.
6. El grupo con mayor mortalidad es el de tetanos severo.
7. El trismus es la manifestación inicial más frecuente y los opistótonos la manifestación más constante junto con la espasticidad.
8. El diagnóstico de la patología es exclusivamente clínico.
9. El empleo de la inmunización activa en pacientes heridos y con riesgo de desarrollar tetanos es imperativo.
10. Realizar traqueostomía oportuna a todo paciente con tetanos moderado o severo.
11. El uso de anticuerpos preformados para neutralizar la toxina en el manejo integral del paciente con tetanos está plenamente justificado.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

12. Realizar campañas de información y de vacunación a la población abierta, y de alto riesgo.
13. Protocolizar el manejo del paciente con tétanos en la Unidad de Cuidados Intensivos, de acuerdo a la disponibilidad de recursos humanos y materiales.

PROTOCOLO DE MANEJO PARA TETANOS GENERALIZADO

DIAGNOSTICO Y ESTABILIZACION (Primera hora despues de la presentación):

1. Asegurar via aérea y ventilación. De ser necesario, preparar para intubación endotraqueal bajo sedación con Benzodiazepinas y bloqueo neuromuscular (por ejemplo: Vecuronio, 0.1 mg/kg).

2. Obtener muestras para determinación de niveles de antitoxina tetánica, estriknina y antagonistas de la Dopamina, electrólitos séricos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, creatinquinasa y determinación de mioglobina urinaria.

3. Determinar la puerta de entrada, periodo de incubación, periodo de Cole e historia de inmunizaciones.

4. Administrar Mesilato de Bentrropina (1-2 mg I.V.) o Difenhidramina (50 mg I.V.) para evitar una reacción distónica.

5. Administrar Benzodiazepina I.V. (Diazepam 5 mg incrementandose a dosis respuesta o Loracepam a 2 mg según se requiera) para el control de los espasmos y disminuir la rigidez. Inicialmente, emplear una dosis adecuada para producir sedación y minimizar espasmos reflejos. Si estas dosis comprometen la via aérea o la ventilación, intubar usando un agente que produzca bloqueo neuromuscular de corta duración antes de transferir a una área silenciosa y oscura de la U.C.I.

FASE DE MANEJO TEMPRANO (Primeras 24 horas):

1. Administrar inmunoglobulina humana antitetánica (IGHAT), 500 U intramuscular (I.M.).

2. En diferente sitio, administrar toxoide tetánico absorbido, como Td (0.5 ml) o DPT (0.5 ml), de acuerdo a la edad, por vía I.M. Toxoide tetánico absorbido sin toxoide diftérico se dispone para pacientes con una historia de reacción al toxoide diftérico; de otro modo, la combinación correcta para la edad del paciente debe ser empleada.

3. Considerar la administración intratecal de IGHAT.

4. Iniciar Metronidazol a dosis de 500 mg I.V. cada 6 horas durante 7 a 10 días.

5. Realizar traqueostomía después de colocar un tubo endotraqueal y bajo bloqueo neuromuscular si los espasmos producen algún compromiso de la vía aérea.

6. Desbridar la herida si está indicado para el manejo apropiado.

7. Colocar una sonda nasogástrica blanda de pequeño calibre para alimentación, o un catéter venoso para hiperalimentación.

8. Administrar Benzodiacepinas a dosis respuesta para el control de espasmos y producir sedación. Si no es conseguido un control adecuado, emplear bloqueadores neuromusculares (por ejemplo: Vecuronio 6-8 mg/hora); continuar con la Benzodiacepina para sedación, con monitoreo electroencefalográfico intermitente para asegurar somnolencia.

FASE DE MANEJO INTERMEDIO (Siguietes 2-3 semanas):

1. Tratar la hiperactividad simpática con Labetalol a dosis de 0.25-1.0 mg/min, o Morfina a dosis de 0.5-1.0 mg/kg/hr. Considerar el bloqueo epidural con anestésico local. No emplear diuréticos para el control de la presión sanguínea, ya que al depletarse el volumen, puede empeorar la inestabilidad autonómica.

2. Si se presenta hipotensión, colocar un cateter en la arteria pulmonar y una línea arterial, administrar líquidos, Dopamina o Norepinefrina.

3. La bradicardia sostenida, generalmente requiere marcapaso. El uso de Atropina o Isoproterenol puede ser exitoso durante la colocación del marcapaso.

4. Iniciar Heparina a dosis profilácticas anticoagulantes.

5. Usar una cama de flotación, si es posible, para prevenir escaras de decúbito y parálisis del nervio peroneal. De otro modo, asegurar una movilización constante y emplear botas antirotación.

6. Mantener Benzodicepinas hasta que el bloqueo neuromuscular, si es empleado, ha sido terminado y la severidad de los espasmos han disminuido substancialmente. Disminuir la dosis a los 14-21 días.

7. Iniciar rehabilitación.

ESTADO CONVALESCENTE (2 a 6 semanas):

1. Cuando los espasmos no son tan prolongados, iniciar terapia física. Algunos pacientes requieren psicoterapia.

2. Antes de egresar, aplicar otra dosis de toxoide tetánico, Td o DFT.

3. Planear una tercera dosis de toxoide tetánico 4 semanas después de la segunda.

Adaptado de Bleck TP: Tétanos. En: Schold WM, Whitley RJ, Durack DT (eds): Infections of the central nervous system. New York, Raven Press. 1991.

BIBLIOGRAFIA

1. Garcia-Rodriguez JA, Garcia-Sánchez JE. Clostridios, las nuevas caras de unos patógenos clásicos. *Enf Infecc y Microbiol Clin* 1989;7:457-61.
2. Meneghel SN. Vigilancia epidemiológicas do tétano no Rio Grande do sul, Brasil. *Bol Of Sanit Panam* 1988;2:139-48.
3. Calderón-Jaimes E. Tétanos. En: Francisco Méndez Cervantes, ed. *Conceptos clínicos de infectología*. 8a. edición. pp 129-42. Mexico, 1983.
4. Immunization practices advisory committee, centers for disease control; Atlanta, Georgia. *Diphtheria, tetanus, and pertussis. Guidelines for vaccine prophylaxis and other preventive measures*. *Ann Intern Med* 1981;95:723-8.
5. Richardson JP, Knight AL. The prevention of tetanus in the elderly. *Arch Intern Med* 1991;151:1712-7.
6. Bleck TP. Tetanus. En: *Disease month*. September 1991.
7. Groleau G. Tetanus. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10(2): 351-60.
8. Hilton E, Singer C, Kozarsky P, Smith MA, Lardis MP, Borenstein MT. Status of immunity to tetanus, measles, mumps, rubella, and polio among U.S. travelers. *Ann Intern Med* 1991;115:32-3.

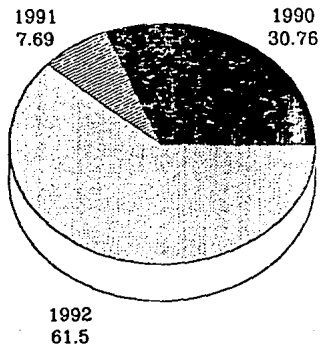
9. Vidal J, Canela J, De la Puente ML, et al. Prevalencia de anticuerpos antitetánicos en las mujeres embarazadas de Cataluña. *Enf Infecc y Microbiol Clin* 1989;7:203-5.
10. Black RE, Huber DH, Curlin GT. Reduction of neonatal tetanus by mass immunization on non-pregnant women: duration of protection provided by one or two doses of aluminium-adsorbed tetanus toxoid. *Bulletin WHO* 1980;58:927-30.
11. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. Bacilos Gramm positivos. En: *El Manual Moderno*, ed. Microbiología Médica. 10a. edición. pp 210-7. Mexico, 1983.
12. Torres-López FJ. Estructura y patogenia de la toxina tetánica (primera parte). *Infectología* 1985;4:89-96.
13. Lagunas-Flores A, Cabrera-Breton GE. Tétanos en pediatría. Análisis de 22 casos observados en un año. *Rev Mex Pediat* 1974;43:577-84.
14. Kumate J. Tetanos. En: Francisco Méndez Cervantes, ed. *Manual de Infectología*. 11ava. edición. pp 245-58. Mexico, 1990.
15. Hiraide A, Katayama M, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Metabolic changes in patients severely affected by tetanus. *Ann Surg* 1991;213:66-70.

16. Shibuya M, Sugimoto H, Sugimoto T, Shimazu T, Uenishi M, Yoshioka T. The use of continuous spinal anesthesia in severe tetanus with autonomic disturbance. J Trauma 1989;29:1423-9.
17. Dolar D. The use of continuous atropine infusion in the management of severe tetanus. Intensive Care Med 1992;18:26- 31.
18. Borgeat A, Dessibourg C, Rochani M, Suter PM. Sedation by propofol in tetanus...is it a muscular relaxant?. Intensive Care Med 1991;17:427-9.
19. Edmonson RS, Flowers MW. Intensive care in tetanus: management, complications and mortality in 100 cases. Br Med J 1979;1:1401-4.
20. Boletín Semanal de Epidemiología, 1990-1991. México. S.S.A.
21. Bin Misiran K. Tetanus after induced abortion, a case report. Med J Malaysia 1990;45:349-52.
22. Muñoz-Romero J, Avendaño-Castellano R, Santillan-Verde MA. Tetanos. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Inten 1991;5:310-3.

23. Crone NE, Reder AT. Severe tetanus in immunized patients with high anti-tetanus titers. *Neurology* 1992;42:761-4.
24. Perez-Escobedo JC, Saltigeral-Simental P, Macias-Parra M. Tétanos. En: *Manual de infectología pediátrica*. Editorial Trillas. pp 447-62. México, 1993.
25. Simón HB, Swartz MN. Infecciones por anaerobios. En: *Editora Científica Médica Latinoamericana, ed. Scientific American* 1987.
26. Apte NM, Karnad DR, Medhekar TP, Tilve GH, Morve S, Bhave GG. Gastric colonization and pneumonia in intubated critically ill patients receiving stress ulcer prophylaxis: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 1992;20:590-3.
27. Knight AL, Richardson JP. Management of tetanus in the elderly. *J Am Board Fam Pract* 1992;5:43-9.
28. Fiol-Sala M. Tétanos. En: *Foz-Sala M, Erill S, Suler-Argilaga, ed. Terapéutica en Medicina Interna*. 2a. edición. Barcelona: Ediciones Doyma, 1987:77-81.
29. Sanford JP. *Guide to antimicrobial therapy*. 1991;34.

30. Zuñiga-Andrade R. Tétanos, revisión de 64 casos internados en el Hospital General de Acapulco, Gro., durante 1979-80. Tesis, UNAM. Mexico, 1983.
31. Simonsen O, Klaerke M, Jensen JEB, Kjeldsen K, Hau C, Heron I. Revaccination against tetanus 17 to 20 years after primary vaccination: kinetics of antibody response. J Trauma 1987;27:1358-61.
32. Simonsen O, Kjeldsen K, Heron I. Inmunidad contra el tétanos y efecto de la revacunación 25-30 años después de la vacunación primaria. Lancet (Ed Esp) 1985;6:244-6.
33. Ramenofsky ML et al. Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons. 1988:269-73.
34. Ahmadisyah, I; Salim A. Treatment of tetanus: An Open study to compare the efficacy of procaine penicillin and metronidazole. Br. Med J 1985; 291: 648-50.

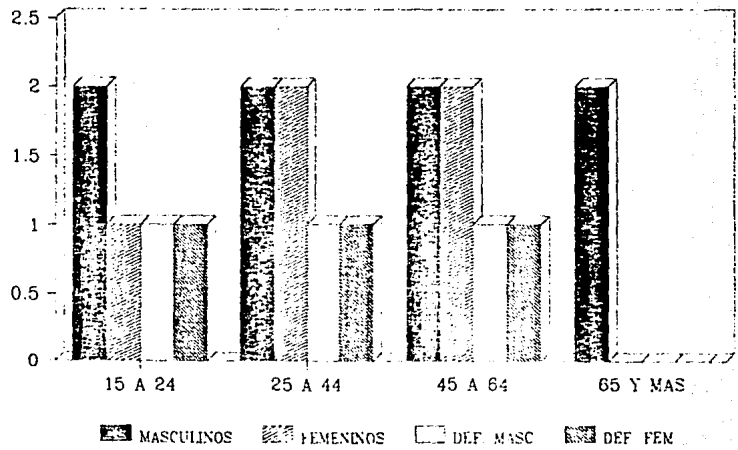
FRECUENCIA ANUAL



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 2

FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO

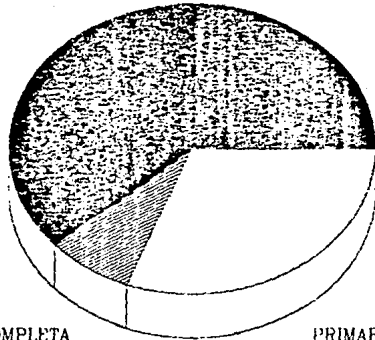


SE INCLUYEN DEFUNCIONES

GRAFICA 3

ESCOLARIDAD

ANALFABETAS

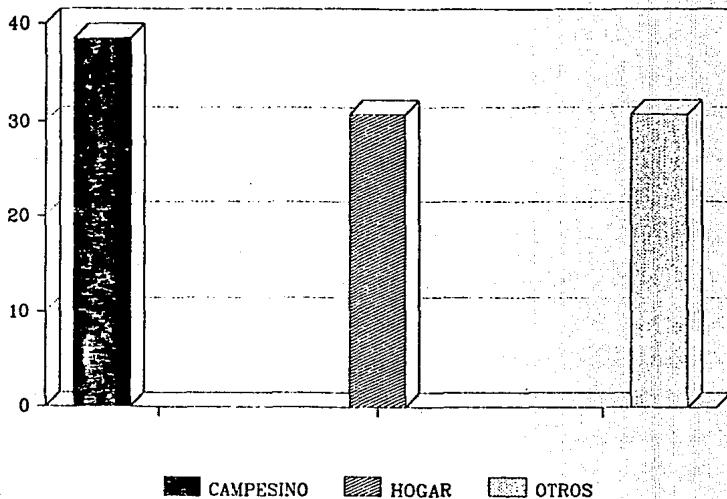


PRIMARIA COMPLETA

PRIMARIA INCOMPLETA

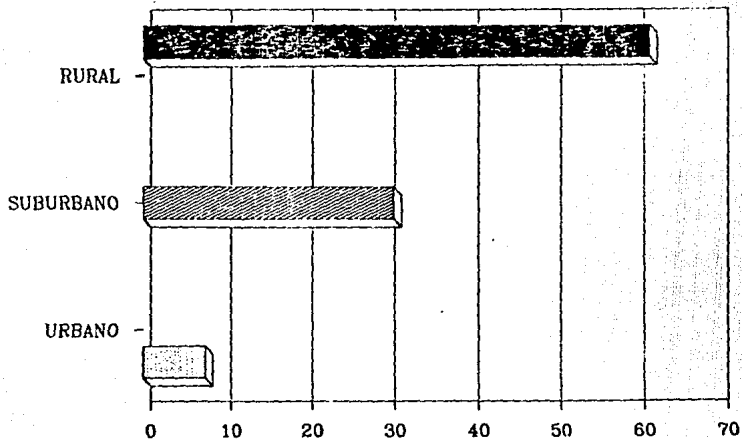
GRAFICA 4

OCUPACION

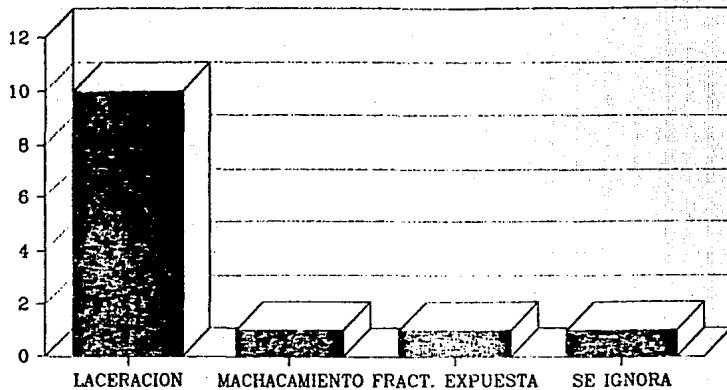


PORCENTAJE

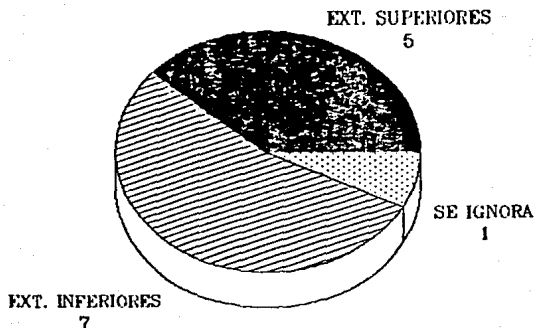
PROCEDENCIA



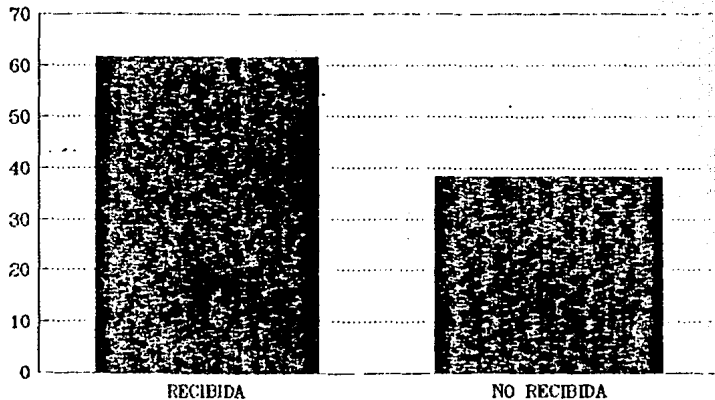
MECANISMO DE LESION



VIA DE ENTRADA

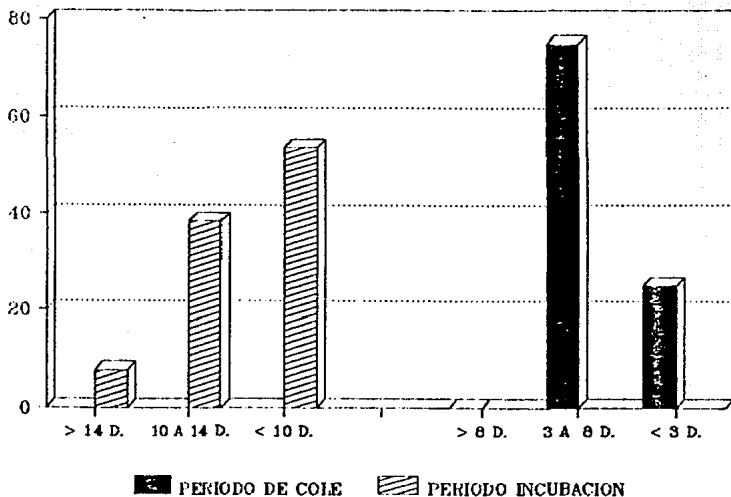


ATENCION MEDICA PREVIA

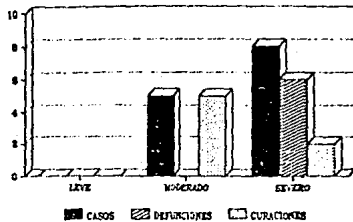


 PORCENTAJE

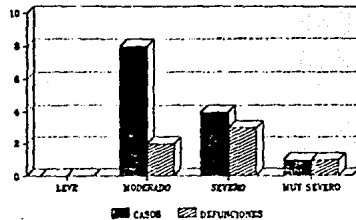
PERIODOS



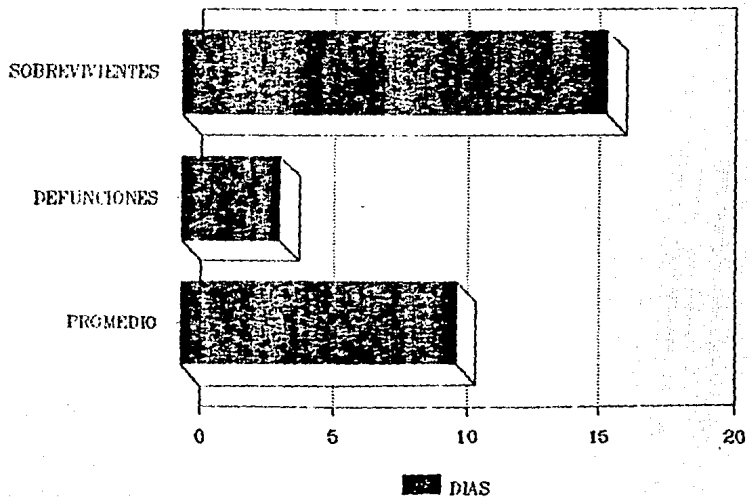
**TETANOS
CLASIFICACION**



**TETANOS
ESCALA DE SEVERIDAD**



ESTANCIA HOSPITALARIA



ANEXO 1

VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS					
PACIENTE	EDAD	OCUPACION	ESCOLARIDAD	RESIDENCIA	TOXOIDE
A	24 AÑOS	CHOFER	PRIMARIA	SUBURBANA	NO CONSIGNADO
B	17 AÑOS	CAMPESINO	2o PRIMARIA	RURAL	NINGUNA
C	16 AÑOS	CAMPESINO	ANALFABETA	RURAL	NINGUNA
D	72 AÑOS	CAMPESINO	ANALFABETA	RURAL	NINGUNA
E	28 AÑOS	TABLAJERO	4o DE PRIMARIA	RURAL	- DE 6 MESES
F	48 AÑOS	HOGAR	ANALFABETA	SUBURBANA	NINGUNA
G	15 AÑOS	ESTUDIANTE	4o DE PRIMARIA	SUBURBANA	NO CONSIGNADO
H	57 AÑOS	HOGAR	ANALFABETA	RURAL	SE IGNORA
I	52 AÑOS	ALBAÑIL	ANALFABETA	RURAL	NINGUNA
J	40 AÑOS	HOGAR	2o DE PRIMARIA	URBANA	- DE 4 MESES
K	47 AÑOS	CAMPESINO	ANALFABETA	SUBURBANA	NO CONSIGNADO
L	25 AÑOS	HOGAR	ANALFABETA	RURAL	NINGUNA
M	70 AÑOS	CAMPESINO	ANALFABETA	RURAL	NINGUNA

ANEXO 2

PACIENTE	SEVERIDAD CATEGORIA*	PERIODO INCUBACION	PERIODO COLE	INICIO DIS AUTONOMIA	TRAQUEOS-TOMIA	PERIODO DE VENTILACION	RESULTADO
A	MOD.	10	5	9 DIAS	NO	-	ALTA VOL.
B	GRAVE	7	1	36 HORAS	INTUB	-	DEFUNCION
C	MOD.	12	5	-	NO	-	CUR.
D	GRAVE	9	3	7 DIAS	SI	2	CUR.
E	GRAVE	7	3	4 DIAS	SI	3	DEFUNCION.
F	MOD.	11	5	13 DIAS	SI	-	CUR.
G	GRAVE	30	1	3 DIAS	SI	3	DEFUNCION.
H	GRAVE	8	3	6 DIAS	SI	6	DEFUNCION.
I	MOD.	13	3	4 DIAS	NO	-	CUR.
J	GRAVE	7		-	SI	-	CUR.
K	GRAVE	5	1	3 DIAS	SI	4	DEFUNCION.
L	GRAVE	8	3	4 DIAS	SI	4	DEFUNCION.
M	MOD.	11	5	9 DIAS	SI	-	CUR.

* CLASIFICADO POR EL PERSONAL MEDICO, DE ACUERDO AL CUADRO CLINICO PERIODO DE INCUBACION Y DE COLE.