UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TETANOS EN EL ADULTO, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

RODERICO RAMON GUERRA OBANDO

CONTENIDO

I INTRODUCCION

II OBJETIVOS

III MATERIALES Y METODOS

IV REVISION BIBLIOGRAFICA

1- HISTORIA
2- ETIOLOGIA
3- PATOGENIA
4- EPIDEMIOLOGIA
5- PROFILAXIS
6- CARACTERISTICAS CLINICAS
7- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
8- LABORATORIO
9- ANATOMIA PATOLOGICA
10- TRATAMIENTO
11- COMPLICACIONES
12- PRONOSTICO

V PRESENTACION DE RESULTADOS

VI DISCUSION

VII CONCLUSIONES

VIII RECOMENDACIONES

IX BIBLIOGRAFIA

I INTRODUCCION

El Tétano es una enfermedad social, previsible, disponemos de los avances técnicos más eficaces para combatirlo y sin embargo; seguirá presentándose hasta que la sociedad decida ofrecer las medidas de prevención necesarias a que todo ser humano tiene derecho.

El Tétano es una afección grave de amplia distribución en nuestro planeta principalmente en zonas tropicales y subtropicales; no es una enfermedad contagiosa en el sentido estricto de la palabra, es el resultado del contacto del hombre con su medio ambiente y su incidencia dependerá del nivel sociocultural y económico de la población afectada, particularmente expuesta se encuentran: trabajadores del campo, recién nacidos, fármacodependientes.

Nuestra filosofía hoy en día es la de prevenir, pero como sucede en países como el nuestro no es posible debido a la dependencia económica de que somos víctimas.

La presente investigación está encaminada hacia el diagnóstico y tratamiento del TETANOS declarado en nuestro medio, para lo cual se hizo una revisión de los casos atendidos en el hospital "San Juan de Dios" de Guatemala, en el período del Primero de Enero de 1977 al treinta y uno de Diciembre de 1979. El propósito perseguido es realizar un estudio que nos permita darnos cuenta en realidad del problema que causa este tipo de afección, en el área cubierta por el Hospital y específicamente en la población de más bajos recursos económicos.

II OBJETIVOS

1- Conocer los factores socioeconómicos, culturales, que influyen en la aparición del Tétano.

2- Analizar las características (signos físicos clínicos) que más presentan los pacientes estudiados.

3- Realizar un análisis de todas las condiciones epidemiológicas que inciden en la prevalencia de la enfermedad.

4- Determinar la principal puerta de entrada y causas desencadenantes.

5- Establecer en que sexo y edad es más frecuentes el Tétano.

6- Establecer la incidencia en los diferentes meses del año.

7- Analizar el manejo de tratamiento y la respuesta de los pacientes a ellos.

8- Determinar el grado de mortalidad en los pacientes que logran atención médica.

9- Establecer el período de hospitalización.

10- Tomar conciencia del problema de la prevención, como factor importante en la historia natural de la enfermedad.

11- Hacer notar al lector de la ineficacia de las medidas de medicina preventiva existentes para la prevención de dicha enfermedad.

12- Contribuir a unificar criterios en diagnóstico y tratamiento del Tétano.

III MATERIALES Y METODOS

El presente estudio es el producto de la evaluación retrospectiva de los pacientes que con diagnóstico de Tétanos ingresaron en la unidad de cuidados intensivos de adultos en el Hospital General San Juan de Dios de Guatemala en el período de 1977 a 1979.

METODOS

1- Recursos Humanos consistente en:

a) Supervisor del Trabajo Dr. Abel B. Anzueto

b) Asesor del Trabajo Dr. Antonio Anzueto

c) Pacientes que ingresaron al Hospital en el último período de estudio.

d) El Autor.

2- Recursos no Humanos consistente en:

a) Fichas clínicas proporcionados por el Hospital.

b) Instrumento recolección de información, en la cual se analiza:

- Edad, Sexo
- Procedencia
- Aspecto socio-económico

- Historia de Traumatismo y tiempo de evolución
- Signos físicos
- Complicaciones
- Tratamientos
- Métodos utilizados para el diagnóstico (laboratorio)

3- Literatura actualizada sobre Tétano.

IV REVISION BIBLIOGRAFICA

1. HISTORIA

El Tétano ha llamado la atención de los médicos desde Hipócrates, en parte debido a la índole aterradora del cuadro clínico cuando la enfermedad no se trata (8) (24) (34).

La presencia del germen en el suelo fue comprobada por Nicolair (8) en el año de 1884 (24) (34), quien produjo Tétanos en animales inyectándoles tierra (8) (24).

En 1889 fue aislado en cultivo puro el Clostridiun Tetani - por Kitasato (8) (24).

En 1890 Von Behring y Kitasato demostraron que la toxina tetánica poseía una auténtica capacidad antigénica (24) (34)

En 1892 Nocard inmunizó caballos inyectándoles suero antitétánico de caballos (8) (24).

En 1920 Clemy y Ramón independientemente descubrieron - el Toxoide al usar formaldeido (6) (22) (34). Este producto fue oficialmente estandarizado para su uso humano en 1935 en Alemania (34) y demostró su efectividad en la prevención del Tétanos en la segunda guerra mundial (8) (19) (24) (34)

El Curare ya se aconsejó para el tratamiento del Tétanos en 1811, pero tuvo que esperar 150 años hasta que se introdujo la ventilación intermitente a presión positiva mediante una sonda de traqueostomía con un manguito en el tratamiento del Tétano en Dinamarca en 1953 (Bhornboe y Cols.) (8) (9) (34).

2.- DEFINICION

El Tétanos es una intoxicación aguda del sistema nervioso central producida por la fijación en el mismo de la toxina elaborada por Clostridium Tetani, caracterizada por actividad intensa de las neuronas motoras, dando lugar a hipertonia de los músculos esqueléticos y por crisis convulsivas. (8) (9).

3. ETIOLOGIA

Clostridium Tétani es un bacilo móvil gram positivo, anaerobio que forma esporas, estas generalmente son mayores que el diámetro de los bacilos que la forman, la espora se localiza en un polo del bacilo dándole la apariencia de palillo de tambor. (8) (18) (24) (34).

Las esporas no germinan en presencia de la menor cantidad de oxígeno, se necesita un potencial oxidorreductor de $\pm$ 0.01 voltio o menos de PH 7 para lograr la germinación (8) Son resistentes al calor y a los antisépticos corrientes (9) (20) (34), para matarlas se necesita la ebullición durante una hora (8) y en el autoclave durante 10 minutos a 120 grados centígrados (8) (9).

El crecimiento de clostridium es bueno a 37 grados y lento a 22 grados centígrados, en forma vegetativa mueren rápidamente por acción de los antisépticos y el calor (20) (24) (34)

Los bacilos están ampliamente distribuidos en el suelo, polvo de la calle y tubo digestivo de caballos, ovejas, reses (8) (20) (33) (34). En consecuencia la tierra abonada con excremento de animales está muy contaminada (20).

El bacilo no es invasor y se reproduce localmente bajo ciertas condiciones locales y lleva a cabo la elaboración de su toxina causante de la enfermedad (8) (9) (20) (33).

4. PATOGENIA

La vía de entrada suele ser una herida (20) (23) (35) el microorganismo es tan abundante en la naturaleza que casi cualquier parte lesionada puede resultar contaminada (15) (28). Muchas lesiones grandes o pequeñas incluyendo desgarros, astilladuras, fracturas expuestas, herida de bala, úlceras varicosas, extracciones dentales, quemaduras, congeladuras, úlceras de decúbito, lesiones penetrantes más comunes las producidas por clavos, mordeduras humanas o de animales; ofrecen adecuado terreno para la proliferación de los microorganismos. Han ocurrido casos provocados por instrumentos quirúrgicos mal esterilizados y materiales biológicos como el catgut. (6) (15) (20) (24) (34)

Las infecciones del útero después del parto y del cordón umbilical son ahora poco frecuentes cuando se utilizan las modernas técnicas obstétricas, pero comunes cuando no se disponía de ellas (15) (35). En ocasiones no hay vía de entrada visible, en estas circunstancias cabe pensar que el sitio de infección fue el tubo digestivo llamándosele Tétanos CRIPTOGENICO. (1) (3) (18) (20).

Los microorganismos proliferan en presencia de un potencial óxido-reducción inferior al del tejido normal (8) (15) (18) (23) tal caída en el potencial puede ocurrir cuando hay: tejido necrótico, tierra, fragmentos de ropa, metal o madera, sales de calcio e infecciones piógenas en la herida en general todas las áreas de tejido muerto (1) (3) (9) (13) (15) (18). Cumplidos los requisitos anteriores los bacilos necesitan aproximadamente 6 horas para transformarse de espora a forma vegetativa (23). Una

vez que comienzan a proliferar, producen su toxina y en esta forma pueden por si mismos mantener las condiciones necesarias para continuar multiplicándose (9) (15). Si las condiciones para su crecimiento no son favorables, las esporas tetánicas llegan a persistir en los tejidos durante muchos meses en estado latente. Si tales tejidos sufren algún traumatismo posterior (ejemplo intervenciones quirúrgicas) pueden desarrollarse el tétanos (15) (20) (28).

El bacilo del Tétano se reproduce localmente en una herida, posee escasa capacidad de invasión (1) (9) (13) (18). Produce la enfermedad en virtud de la elaboración, en el curso de su desarrollo de dos exotoxinas: la Tetanolisina y la TETANOSPASMINA (8) (11) (12) (18) (34). La tetanolisina tiene un efecto lítico in vitrio sobre los glóbulos rojos, y puede ser también nociva para los leucocitos (15) (18) no parece desempeñar papel importante en el proceso patológico. La Tetanospasmina es la neurotoxina causa del cuadro clínico (2) (5) (9) (15) (20) (21) (23) (32).

La vía por la cual la toxina llega al sistema Nervioso Central ha sido motivo de discusión durante años, algunos autores consideran dos teorías (8) (20) (23) y son las siguientes:

TEORIAS:

PRIMERA TEORIA: Mecanismo Neurotropo, la toxina es absorbida por los nervios periféricos desde el foco, sigue los troncos nerviosos motores y luego llega a la médula espinal (astas anteriores).

SEGUNDA TEORIA: La toxina es absorbida por el sistema linfático o hematógeno para llevarla al sistema nervioso.

Los que consideran 3 teorías separan la segunda en sistema hematógeno y sistema linfático (3) (7). En general la prime-

ra teoría es la que tiene más aceptación por todos los autores, ya que fue experimentada por Iriedmamn y Cols. en 1941 y Ad'Antona en 1951 (20) recientemente (1973) Fenedic y Kryzhanusky - han determinado a través de las alteraciones eléctricas de los músculos, la velocidad con que la toxina recorre los nervios periféricos desde el foco hasta las células motoras del asta anterior de las médula (23).

Una vez que la toxina ha sido absorbida se ha postulado - que sus sitios de acción son los siguientes:

1. Placas Motoras Terminales del Músculo Esquelético:

Parece ser que interfiere con la transmisión neuro-muscular, inhibiendo la liberación de acetil-colina de las terminaciones nerviosas en los músculos.

2. Médula Espinal:

Es un efecto similar al producido por la estricnina, que lleva a la disfunción de reflejos polisinápticos que envuelven las interneuronas.

3. Cerebro:

El receptor en este centro parece ser un gangliosido hidrosoluble que en los tejidos forma complejos insolubles al unirse con esfingomielinas y cerebrocidos.

4. Sistema Nervioso Simpático:

Las manifestaciones incluyen: Taquicardia, arritmia cardíaca, sudores profusos, vaso contricción periférica, aumento de la excreción urinaria de catecolaminas, hipertensión lábil, hipo

tensión de aparición tardía, hipercapnia. (3) (14) (20) (23) (33).

5. EPIDEMIOLOGIA

El Tétano es una enfermedad relativamente rara en países de alto nivel de vida, pero sigue siendo frecuente en países subdesarrollados (28) según la OMS, las defunciones por Tétano oscila entre 64,000 a 160,000 al año (1951-1960) (8) (10) (28) y según Bytchenco (1972) lo calcula entre 500,000 a 1,000,000 - por año (7) (23). En algunos sitios el descenso en el número de enfermos por Tétano, ha estado influenciada por la aplicación de medidas específicas y no específicas de prevención, entre las que destacan, el mejoramiento de servicios obstétricos, condiciones - socio-económicas, urbanización, mecanización de la agricultura y el mejoramiento del nivel cultural de la nación (2). En Chile las tasas de incidencia y mortalidad muestran una tendencia al descenso (0.51 a 1.0) y lo atribuyen al progresivo mejoramiento del nivel socio-económico y a las características del clima templado y seco (4) (11). El contraste con los países como Africa, India, Panamá que son países tropicales y subtropicales poseen - una tasa bastante elevada (8.01 a 16).

El germen se encuentra distribuido mundialmente, en el suelo y en las heces de animales y humanos, según estudios bacteriológicos prácticados en muestras de suelo, éstas eran positivas para la bacteria en proporción que van de 20 a 50% y la materia fecal de animales domésticos contiene en un 30% de los casos (21) por lo que es de esperarse que la población más expuesta es la rural y especialmente la agrícola, son igualmente susceptibles todas las edades y ambos sexos (20).

En Guatemala debido a la mala calidad estadística, no hay

datos conclusos, sin embargo Bytchenco reporta una tasa de 6.6 x 10,000 habitantes al año (23)

6. PROFILAXIS

ANTES DE UNA LESION:

INMUNIZACION PASIVA: El recién nacido posee inmunidad de 2-3 meses, si la madre ha recibido de 2 a 3 dosis de 0.5 ml. de toxoide precipitado, con uno a dos meses de intervalo durante los 7 primeros meses de gestación, en mujeres que no han sido previamente inmunizadas. En las mujeres con un régimen básico de vacunación en los últimos 6 años solo una dosis de 0.5 ml. de toxoide es suficiente (3) (23) (24) (34).

INMUNIZACION ACTIVA: La eficacia del toxoide Tetánico para prevenir el Tétano se demostró por experiencia militar durante la segunda guerra mundial (8) (9) (20) (34). Los niños deben inmunizarse sistemáticamente con toxoide desde los 2 MESES de edad hasta los 6 AÑOS, la vacuna recomendada es la DPT (Difteria, Tosferina, Tétanos) la dosis recomendada por los fabricantes es de 3 dosis con intervalo de 4 a 6 semanas intramuscular y una nueva dosis un año después.

Para escolares y adultos se aconseja usar la Td en 3 dosis, la segunda dosis de 4 a 6 semanas después de la primera y la tercera 6 meses después de la segunda; las dosis estimulantes serán cada 10 años con toxoide de 0.5 ml intramuscular, pero si se administra una dosis antes como parte del Tx. de una herida la siguiente estimulante no se necesita durante otros 10 años. (8) (20) (23) (34).

DESPUES DE LA LESION

TRATAMIENTO DE LA HERIDA: Toda herida debe de ser lavada, suprimir todo tejido muerto y extraer cuerpos extraños, dependiendo del estado de contaminación se decidirá si se deja abierta la herida y con drenajes. (8) (20) (23) (28) (34).

INMUNIZACION PASIVA: La inmunización con suero heterologos (SAT) comenzó 34 años antes de usar la vacuna, pero muchos pacientes contraen la enfermedad (23) y sus indicaciones han disminuido a causa de las reacciones alérgicas (shock anafiláctico, enfermedad del suero, neuritis periférica, encefalitis desmielinizantes. (3, 9, 14), que se observan hasta en un 30% de los casos y de que cada día se dispone de GAMMAGLUBULINA HUMANA (GHAT) (3, 20, 23, 33).

Además la antitoxina Tetánica de equinos por ser una proteína extraña al organismo se elimina rápidamente de la circulación, se ha demostrado que a partir del séptimo día los valores de SAT están por debajo del umbral protector (0.01 UI/ml.) (10, 12, 25).

En la actualidad las indicaciones de SAT son limitadas: Se recomienda dosis de 3,000 a 5,000 UI. en personas con heridas sucias y que no han recibido ninguna dosis de Toxoide, si en las 24 horas siguientes no se consigue GHAT en estos casos hay que hacer un interrogatorio cuidadoso y aplicar prueba cutánea de sensibilidad. (10, 34) Veronesi recomienda el uso de un antihistamínico simultáneamente con SAT para evitar reacciones alérgicas (32).

La inmunización con GHAT obtenida de pacientes inmunizados presenta las siguientes ventajas con respecto a SAT:

A.- No presenta reacciones de hipersensibilidad, incluso a grandes dosis. (33, 34)

B.- La dosis a usar para la profilaxis son mucho menos que la usada en SAT, de 250 a 500 UI (10, 12, 30, 34).

C.- La proxilaxis es superior, con dosis de 250 a 350 UI, se obtienen protección de 100% durante 28 días y 80% durante 8 semanas (11, 33) tiempo suficiente para que el paciente comience a producir sus propios anticuerpos (10, 12, 30, 34).

D.- El empleo conjunto de GHAT y TOXOIDE permite la inmunizacion activa y pasiva en forma simultánea, debe de administrarse en sitios separados intramuscular, agujas y jeringas diferentes (8, 10, 23, 33, 34) la dosis son de 0.5 ml. de Toxoide y de 250 UI de GHAT.

Surge la duda si al administrar el toxoide y gammaglobulina humana antitetánica simultáneamente no proteja, ya que la gammaglobulina se fijaría al toxoide (12).

Esta medida se recomienda en pacientes: Con heridas susceptibles de tétano, en pacientes con Tétanos clínico, en pacientes con tratamiento inmunológico (10, 34).

INMUNIZACION ACTIVA: Se obtiene aplicando dos dosis estimulantes de toxoide absorbido de 0.5 ml. intramuscular, con intervalo de 4 semanas y una dosis al año en pacientes no inmunizados (8, 9, 23, 20, 33, 34). Debe de recordarse que se obtienen niveles protectores de anticuerpos en el 100% de los vacunados solo a partir de la segunda dosis de toxoide (10, 14, 34) y el efecto protector del toxoide tetánico no empieza hasta transcurridos 3 a 4 semanas, (10). El nivel protector de anticuerpos logrados con este método es de 1,000 a 10,000 UI/ml y la cantidad para neutralizar al bacilo es de .01 UI/ml (10) aunque algunos autores solo consideran como nivel protector cantidades de 0.05 a 0.5 UI/ml (35).

En pacientes vacunados solo una dosis estimulante de 0.5 ml. intramuscular, en herida muy contaminadas con alta posibilidad de Tétanos (34).

INDICACIONES PARA LA INMUNIZACION EN CASOS DE EMERGENCIAS

INMUNIZACION	HERIDAS LIMPIAS		HERIDAS SUCIAS	
	TOXOIDE	ANTITOXINA	TOXOIDE	ANTITOXINA
Sin previa inmunización	si*	Si	si*	Si
Una inyección previa de Dt o DPT	si*	no	si*	si
2 inyecciones previas de Dt o de DPT	si*	no	si*	si
3 o más inyecciones de Dt o de DPT	NO**	NO	NO***	NO

* Hasta completar las series

** Se vacuna si han transcurrido más de 10 años desde la última inmunización.

*** Se vacuna únicamente que hayan transcurrido más de 5 años desde la última inmunización (30)

7. CARACTERISTICAS CLINICAS

El período de incubación puede ser muy variable, con límites entre 5 y 14 días, aun cuando puede presentarse entre uno y 54 días después de la lesión (14, 20, 33, 34).

El período de progresión (34)o de comienzo (7,8,20), comprende el tiempo transcurrido desde la primera aparición de trismo a la primera convulsión tónica (20, 30, 34) dura unas 48 horas y se caracteriza por rigidez y espasmo de la musculatura masentérica, cefalea, inquietud, irritabilidad y ocasionalmente dolor lancinante en la herida y en los músculos de la región afectada (34); cuando es superior a 48 horas la crisis generalmente es leve y si es inferior a este período la crisis es grave (3, 8, 20, - 34).

Se distinguen clínicamente 4 tipos de Tétanos: Local, Cefálico, Toraco-abdominal, Generalizado.

TETANOS LOCAL: Se caracteriza por rigidez de los músculos que están alrededor de la herida y de la extremidad, puede persistir varias semanas en las que desaparece sin dejar secuelas (20, 33, 34). Este tipo es el de mortalidad más baja y puede preceder a la forma generalizada aunque no es la regla (23, 33). Se presenta en personas que han recibido dosis profilácticas de ANTITOXINA y que ésta tiene una acción incompleta en el área afectada (3, 33).

TETANOS CEFALICO: Caracterizado por período de incubación de 1-2 días, se presenta después de una lesión de cabeza, o de otitis media (20, 33) en ocasiones el tipo generalizado va precedido del cefálico, conlleva un alto índice de mortalidad, pero es una manifestación poco usual de la enfermedad. Lo caracte-

riza la participación de los nervios craneales 3, 4, 7, 8, 9, 10, 12, el facial es el par más comprometido con mayor frecuencia, en forma unilateral y completa. (3, 20, 33, 34).

TETANOS TORACO-ABDOMINAL: Es la manifestación más rara de la enfermedad y lo caracteriza la contractura limitada exclusivamente a la musculatura abdominal, en ocasiones puede simular abdomen agudo. (34)

TETANOS GENERALIZADO: La enfermedad comienza de una manera insidiosa, con rigidez creciente de los músculos voluntarios, generalmente los más atacados son los maseteros (TRISMUS), los músculos de la mímica (RISA SARDONICA) que resulta por la formación de arrugas en la frente, deformación de cejas y comisuras labiales (8, 20, 33, 34) a las 24-48, horas de comenzado la enfermedad la rigidez puede estar plenamente establecida y extenderse a tronco y extremidades (20) la rigidez de nuca y el opistotonos se produce por espasmo nucal y paravertebral (34) durante las crisis tónicas tambien se observa contractura de los músculos del abdomen, por lo que se observa rigido y duro como madera, las extremidades suelen estar rígidas y en extensión (20, 33).

Existe gran exitabilidad del Sistema Nervioso Central de tal forma que cualquier estímulo provoca espasmos paroxísticos dolorosos (característico de dicha enfermedad) que pueden persistir desde unos segundos a varios minutos; las crisis pueden ser provocadas por estímulos visuales, auditivos, o cutáneos como: luces vivas, ruidos, mover al paciente etc. (8, 11, 20, 33, 34) dicha convulsión ocasiona asfixia, cianosis, suduración profusa y deja exhausto al paciente (34) cuando se presenta con frecuencia creciente produce lesión hipoxica de los centros nerviosos debido a la apnea prolongada, esta parece ser la principal causa de muerte en los tetánicos (3, 20, 33, 34).

El sensorio del paciente suele conservarse claro (8,20,23, 34), la temperatura generalmente es normal, los casos mortales suelen ser febriles; el ataque del esfinter vesical suele causar retención urinaria. (20).

La recuperación del paciente es de 4 a 6 semanas rara vez por más tiempo (23).

La muerte suele ocurrir en los primeros 10 días de hospitalizado (23).

CRITERIOS DE SEVERIDAD

Algunos autores han clasificado la enfermedad en Leve-Moderada y Severa, dependiendo de:

a) La historia, período de incubación y de comienzo.

b) Síntomas y signos físicos: trismus, disfagia, disnea, opistotonos (8, 14, 9, 20, 34).

Otros agregan una cuarta forma a la enfermedad con Lassen en Fulminante (3) se usará la primera clasificación por ser la más completa y de fácil aplicación a los pacientes.

PERIODO INCUBACION	IGUAL O MENOR DE 5 DIAS	4 PUNTOS
	DE 6 DIAS A 10 DIAS	2 PUNTOS
	MAS DE 10 DIAS	1 PUNTO
ESPASMOS	PAROXISMOS ESPONTANEO	2 PUNTOS
	PAROXISMOS INDUCIDOS	1 PUNTO
CIANOSIS		2 PUNTOS

FIEBRE RECTAL POR ARRIBA DE 39 GRADOS C 1 PUNTO
TRISMUS Y RISA SARDONICA 1 PUNTO

Si la clasificación se hace dentro de los dos primeros días de hospitalización, regularmente se van a presentar todos los signos, por lo que resulta conveniente hacer la evaluación después de este período.

La severidad se clasificará de la siguiente forma:

GRADO I LEVE	SI SUMAN DE 2 a 5 PUNTOS
GRADO II MODERADO	SI SUMAN DE 6 a 7 PUNTOS
GRADO IV SEVERO	SI SUMAN DE 8 a 10 PUNTOS (16)

8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El Tétanos completamente desarrollado es difícil confundir con otros padecimientos, en el período prodrómico hay varias entidades que pueden simularlo:

CAUSAS LOCALES DE TRISMUS:

Abscesos periamigdalinos, hipertrofia de ganglios cervicales, suelen reconocerse fácilmente por exploración, no presentan espasmos musculares generales. (20, 24)

MENINGITIS BACTERIANA:

No hay trismus y el L.C.R. comprueba el diagnóstico.

POLIOMIELITIS:

La parálisis es flácida, el líquido cefaloraquídeo muestra

pleocitosis y aumento de proteinas.

ENCEFALITIS:

No hay trismus, rara vez están conscientes, el LCR .es anormal (20)

RABIA:

Hay antecedentes de mordedura de animal, ausencia de trismus y la pleocitosis del LCR. ayuda al diagnóstico (24).

ENVENAMIENTO POR ESTRICNINA:

Suele haber relajación completa entre las convulsiones, mientras que el espasmo tiende a ser permanente en el tétano (15, 20, 24)

REACCIONES A FENOTIACINAS:

Reacciones distónicas agudas con muecas faciales, tortícoles y rigidez muscular, desaparecen al suprimir el medicamento (8, 19, 20).

TETANIA:

No hay trismus, se comprueba el diagnóstico por signos de raquitismo, calcio bajo en sangre (3,8,20).

PERITONITIS:

No hay trismo, ni espasmos musculares generalizados (20)

9. LABORATORIO

BACTERIOLOGIA: Clostridium Tetani puede ser aislado en cultivos anaerobio de los tejidos de la herida contaminada, la comprobación del aislamiento se basa en la producción de toxina y que sea neutralizada por antitoxina específica (24), en el Instituto Mexicano de Seguro Social de 123 casos solo se aisló el Clostridrium en 3 casos (27) lo que demuestra su difícil aislamiento.

HEMOGRAMA: es inespecífico (23)

FROTE PERIFERICO: puede mostrar aumento de leucocitos o ser normal (3)

UREMIA: elevada es signo de mal pronóstico, porque demuestra compromiso renal. (23)

TRANSAMINASAS: Se encuentra elevada la glutámico oxalacetica (23).

EKG: revela el de un proceso tóxico infeccioso, simulando una miocraditis (31) taquicardia y una negativización de la onda T (23).

PUNCION LUMBAR: El líquido cefalorraquídeo se encuentra con presión aumentada, proteínas, glucosa y células normales (3).

10. ANATOMICA PATOLOGICA

En estudios histológicos no hay lesiones específicas del SNC. de seres humanos, sin embargo Baker observó en pacientes de más de 5 días de evolución: tumefacciones celulares, cromatólisis perivasculares y áreas de desmielinización, lesiones que

eran más evidentes a nivel de los núcleos motores del V y X par craneanos (23).

Morfológicamente se menciona congestión difusa de vísceras, edemas y hemorragias meningeas (3, 33).

En estudios efectuados por Kryzhasnovsky en 1973 las lesiones ultramicroscópicas encontradas en fase aguda desaparecen totalmente al cabo de 3 semanas (23).

11. TRATAMIENTO

El paciente con Tétanos declarado requiere un tratamiento especial aplicado a todos los casos sin considerar su gravedad (34) existen normas adicionales para los casos graves que serán mencionadas en su oportunidad.

El esquema de tratamiento debe de ir encaminado a:

I. Tratamiento de los espasmos musculares

a) Ambiente adecuado para el paciente.
b) Relajantes musculares.

II. Neutralizar la Toxina circulante e inicio de la inmunización Activa.

III. Evitar que se continúe Liberando Toxina.

a) Tratamiento quirúrgico de la Herida
b) Antibioticoterapia

IV. Tratamiento de Sostén y de Enfermería.

V. Evaluación de TRAQUEOSTOMIA.

1.- TRATAMIENTO DE LOS ESPASMOS MUSCULARES:

a) AMBIENTE DEL PACIENTE TETANICO: Una vez que se hizo el diagnóstico, el paciente debe de ser trasladado a sala de cuidados intensivos, en donde se le proporcione: tranquilidad, poca luz y que todo estímulo sea reducido al máximo (3,8, 9,11,20,23,19).

Los cuidados sistémicos de enfermería como lavado de la boca, lavado con esponja, o incluso tomar la temperatura, pulso pueden desencadenar convulsiones, a menos que estén específicamente indicados en el paciente, no deben efectuarse (11,20).

2.- DROGAS RELAJANTES MUSCULARES: En el tratamiento del Tétanos se han usado un sinnúmero de medicamentos que controlan la rigidez y espasmos, como: Barbitúricos, clorpromacina, mefenesina, meprobanato Benzo diocepinas (Diazepen) etc. en la actualidad su uso está limitado (8,9,33, 34).

El DIAZEPAN es el medicamento con el que se ha obtenido mejores resultados (3,9,20,23,33,34) ya que cumple los requisitos de ser un gran sedante y relajante muscular (8, 28) la dosis recomendadas es de las 8 mg/Kg. de peso al día intra venoso, sin sobrepasar los 600 miligramos (8, 34). Su efecto relajante muscular se produce por la inhibición de las neuronas motoras de la médula espinal (3, 34).

La droga es metabolizada de 7 a 10 horas y su excreción es en un 70% por la orina (28) en los pacientes en los que se prolonga el efecto anticonvulsivantes podría ser debido a la liberación del tejido adiposo de la droga, pero en forma de su producto N-desmetilados que actúan como metabolitos activos (3, 28).

Si los espasmos de los pacientes no son abolidos (generalmente Grado III) debe de cambiarse a otro relajante más potente como el Curare, el cual debe de usarse con ventilación intermitente a presión positiva (IPPV) mediante un tubo de traqueostomía (22, 34).

Si el paciente presenta un síndrome de hiperactividad del sistema nervioso simpático, puede ser necesario emplear bloqueadores beta adrenérgicos del tipo del Propanolol en dosis de 0.2 mg hasta un total de 2 mg, con buenos resultados en control de arritmias y taquicardias severas (8, 34).

También puede usarse otro relajante muscular como el PAVULON pero al igual que el Curare debe de contarse con la asistencia de un especialista en este tipo de terapia (7).

2.- NEUTRALIZAR LA TOXINA CIRCULANTE E INICIO DE INMUNIZACION ACTIVA

Solamente al haber logrado una buena sedación se procederá a neutralizar la toxina circulante o la que se pueda liberar del foco al debridarlo (20, 34) ya que la toxina que se dijó en el Sistema Nervioso no es posible neutralizarla (6,8,11,15,20,23,34).

El uso de SAT es aconsejable cuando no se dispone de GHAT, la dosis recomendada es de 100,000 UI administrada 50,000 intramuscular y 50,000 UI intra venosos (8, 12, 20, 33).

Al disponerse de Ghat debe de administrarse de preferencia, las dosis recomendadas son muy variables, desde 500 UI hasta 10,000 UI intramuscular (20, 34, 35).

Ildirin informó haber obtenido muy buenos resultados el administrar antitoxina con prodnisona intra tecal (17).

La mayoría de autores concuerdan en que en este momento debe de iniciarse la inmunización (en el lecho hospitalario) activa conjuntamente con la pasiva (3, 10, 20) aunque otros indican que títulos elevados de antitoxina circulante pueden neutralizar al toxoide (34).

La dosis recomendada es de 0.5 ml toxoide en dos dosis cada 4 semanas y 1 tercera dosis al año (34).

3.- EVITAR QUE SE CONTINUE LIBERANDO TOXINA

a) TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HERIDA: De preferencia debe de realizarse luego de haber logrado una buena sedación y NUNCA DEBE EFECTUARSE PROCEDIMIENTO DE DESBRIDAMIENTO DE LA HERIDA SI NO SE HA ADMINISTRADO ANTITOXINA (3, 20, 34).

Las heridas muy contaminadas deben de lavarse, extraer cuerpos extraños y desbridarse, en los casos que ameriten debe de dejarse abierta la herida o con drenajes (9, 11, 20, 23, 32, - 34).

El Tétanos post-abortum o post-partum, la histerectomía está contraindicada, solo debe de aplicarse irrigaciones locales - con antitoxina y antibióticos parenterales a grandes dosis (33, 34).

b) ANTIBIOTICOTERAPIA: Se persiguen dos objetivos con el uso de los antibióticos, el primero es suprimir el Clostridium del foco y segundo eliminar tempranamente las complicaciones pulmonares (3, 34) esto se logra con la administración de la PENICILINA que posee efecto bactericida sobre las formas vegetativas (11, 28, 33) en concentraciones mínimas de 0.06-0.5 U/Ml administrada en dosis habituales (28). Se recomienda dosis de 3 millones penicilina critalina cada 3 horas intra venoso (con esta dosis se alcanza 500 UI/Ml) por una semana, luego se puede pasar a penicilina intramuscular (3,8,20,28).

En un estudio efectuado con 47 cepas de Clostridium Tetani (que representan los 10 serotipos) se encontró la siguiente sensibilidad a los antibacterianos: (28)

AGENTE	CONCENTRACION INHIBITORIA MINIMA
Penicilina G	0.06-0.5 Unidades/Ml
Meticilina	1-4 ug/Ml
Cloxacilina	0.25-1.0 ug/Ml
Eritromicina	0.03-.25 ug/Ml
Bacitracina	2-10 Unidades/Ml
Tetraciclina*	0.06-1.0 ug/Ml
Oxitetraciclina	0.06-.25 ug/Ml
Acido Fusidico	0.06-0.125 ug/Ml

* Segundo medicamento de elección a dosis de 2-3 gramos al día.

4.- TRATAMIENTO DE SOSTEN Y DE ENFERMERIA

Durante el primer período debe de evitarse la alimentación bucal por el peligro de aspiración, de preferencia se usará la vía intravenosa, la dieta debe de ser superior a las 3,000 calorías - (3, 8, 20, 34) ya que la hiper actividad del tetánico le produce un catabolismo de unas 3,000 calorías al día (8, 34). Debe de

limitarse la ingesta de proteínas, más si se usa como relajante muscular pavulon ya que este causa, anabolismo proteico intenso (músculo en desuso) (7, 8. 34). Proporcionar dosis altas de vitamina C y del complejo B, debe de vigilarse proteinas plasmaricas y electrolitos (34).

Debe de tenerse oxígeno a la mano de preferencia a presión positiva, todas las medidas como: lavado del paciente, tomar temperatura, deben esquematizarse para evitar estímulos innecesarios al paciente y deben de aprovecharse para movilizar al paciente de decúbito lateral al lateral para evitar úlceras de decúbito.

Es indispensable un buen personal de enfermería para el cuidado intensivo durante las 24 horas, ya que la vigilancia continua ha logrado disminuir la mortalidad por Tétanos (20, 34).

Otras medidas incluyen: cuadro hemático, examen de orina, química sanguínea (nitrógeno uréico, creatinina, electrolitos, transaminasas, gases arteriales, glucosa) rayos X de tórax para evaluar la presencia de problemas pulmonares tales como: neumonía, atelectasia, la posibilidad de fracturas vertebrales (34).

5.- TRAQUEOSTOMIA

Es aconsejable que la traqueostomía se haga precozmente - (en sala de operaciones) bajo anestesia, con barbitúricos de acción corta, en forma cuidadosa, evitando así el tener que practicarla de urgencia al estar presente un espasmo respiratorio severo (3, 9, 20, 11, 28, 34) debe de evaluarse en todo paciente que presente Grado II de Tétano (20, 33, 34).

Pueden considerarse indicaciones especificas de Traqueostomía las siguientes: (20)

a) Espasmo prolongado de músculos respiratorio.
b) Incapacidad para toser o tragar.
c) Obstrucción laríngea por espasmos o secreciones.
d) Coma

12. COMPLICACIONES

Entre las complicaciones más frecuentes encontramos:

RESPIRATORIAS: Neumotorax a tensión, atelectasia, bronconeumonías (2, 20, 36).

CARDIOVASCULARES: Taquicardia, hipertensión labil, vasoconstricción periférica, irritabilidad miocárdica atribuida a sobre actividad simpática, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar (23, 36).

GASTRO-INTESTINALES Y METABOLICAS: Hemorragia gastrointestinal superior de causa no determinada (23, 36) Ileo paralítico, constipación, Ictericia por lesión hepatocelular que se puede explicar por episodios de hipotensión e hipoxia (36) Puede producirse Uremia por trastornos hídricos o por vejiga neurógena (23).

INFECCIONES SOBRE AGREGADAS: Es frecuente especialmente gram-negativos, cuya puerta de entrada puede ser la traqueostomía, cateter endovenoso o sonda vesical (3, 20, 23, 36).

FRACTURAS: Veronesi encontró fracturas de vértebras dorsales en un 90% de los casos menores de 20 años, excluyendo los téta-

nos umbilical (32).

NEUROLOGICO: Rigidez muscular, trimus, rigidez de cuello, parálisis residual de nervios craneales, desorientación, labilidad emocional, depresión (36).

Se ha reportado daños musculares semejantes a las distrofias musculares por el uso de Pavulon, se den con un buen tratamiento de fisioterapia (7).

13. PRONOSTICO

El Tétanos sigue siendo una enfermedad muy grave, a pesar de los nuevos métodos de tratamiento.

La mortalidad es más alta en los extremos de la vida así: 66% en recién nacidos, 70% en mayores de 50 años y 20% para las edades de 10 a 19 años (20) en un estudio efectuado en Guatemala se encontró:

69% de muertes en neonatos y 41.6% de muerte para todas las edades (29).

El pronóstico en síntesis va a depender de:

a) Edad: mayor mortalidad en los extremos de la vida.
b) Período de comienzo; Si es mayor de 48 horas la crisis es leve, y si es menor la crisis es grave.
c) Fiebre: Se ha reportado que los pacientes que cursan febriles son de mal pronóstico.
d) Tratamiento previo con Antitoxina: En el período de incubación o en fase muy temprana de la enfermedad modifica la enfermedad (20, 23).

e) Tratamiento de Sostén: Todas las medidas que se tomen para con el paciente serán de beneficio en su recuperación - (cuidado intensivo, alimentación adecuada, disminuir ruidos, traqueostomía temprana, etc.)

V. PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA No. 1 DISTRIBUCION DE LAS EDADES

EDAD	No.	PORCENTAJE
12-15 años	4	16
16-20 "	4	16
21-25 "	1	4
26-30 "	2	8
31-35 "	7	28
36-40 "	-	-
41-45 "	2	8
46-50 "	-	-
51-55 "	1	4
56 y más	4	16

Promedio de Edad es de 34 años.

TABLA No. 2 DISTRIBUCION DEL SEXO

	No.	PORCENTAJE
MASCULINO	13	52
FEMENINO	12	48

TABLA No. 3 PROCEDENCIA

	No.	PORCENTAJE
URBANA	6	24
RURAL	19	76

TABLA No. 4 OCUPACION

OCUPACION	No.	PORCENTAJE
Ama de Casa	12	48
Agricultor	8	32
Estudiante	2	8
Albañil	2	8
Zapatero	1	4

TABLA No. 5 MOTIVO DE CONSULTA

SINTOMA	No.	PORCENTAJE
Disfagia	24	96
Irritabilidad	13	52
Contrac. Muscular Tónica	13	52
Fiebre	9	36
Opistotonos	10	40
Disnea	6	24
Dificultad para la Marcha	2	8
Diarrea	2	8
Rigidez de Nuca	1	4

TABLA No. 6 TIEMPO DE EVOLUCION

TIEMPO	No.	PORCENTAJE
Menos de 24 Horas	1	4
1 Día	8	32
2 Días	3	12
3 "	4	16
4 "	1	4
5 "	3	12
6 "	3	12
7 "	-	-
8 "	1	4
9 "	-	-
10 "	1	4

TABLA No. 7 SIGNOS

SIGNO	No.	PORCENTAJE
Contractura Muscular Generalizada	21	84
Rigidez de Nuca	19	76
Espasticidad	19	68
Rigidez de Tronco	12	52
Opistótonos	12	52
Contractura Abdominal	11	44
Convulsiones	5	20

TABLA No. 8 REGION AFECTADA COMO POSIBLE VIA DE ENTRADA

REGION AFECTADA	No.	PORCENTAJE
Miembros inferiores	17	68
Problemas Ginecológicos	2	8
Cabeza	1	4
Miembros Superior	1	4
Múltiples vías	1	4
Sin antecedentes	4	12

REPRESENTACION TOPOGRAFICA DE LA REGION AFECTADA

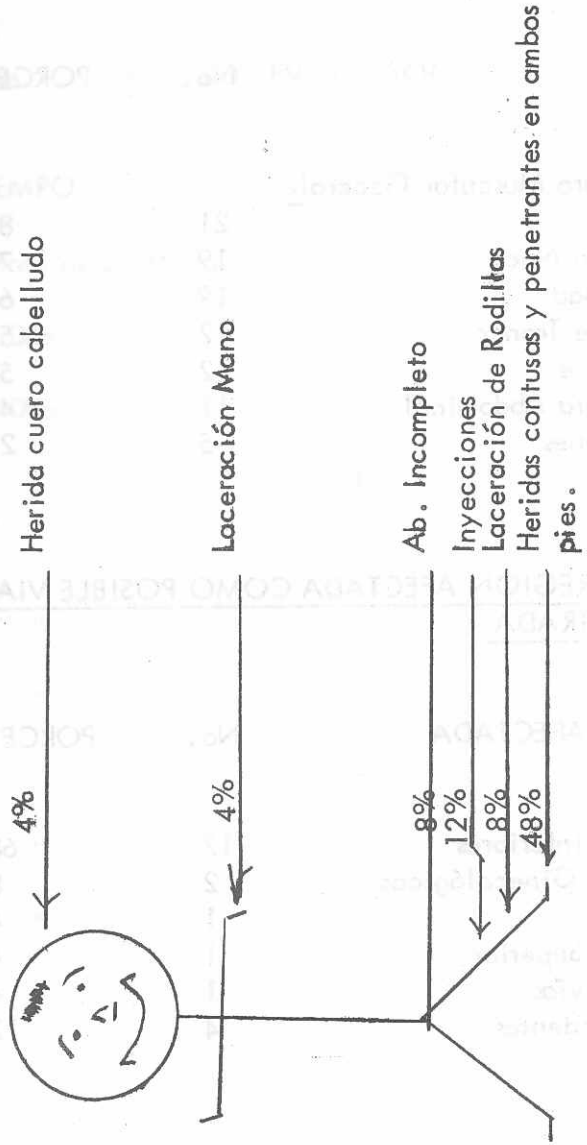

TABLA No. 9 DIAS DE EVOLUCION ENTRE TRAUMATISMO E INICIO DE SINTOMAS.

a) PACIENTES CON HISTORIA DE TRAUMATISMO: No. 19 es el 76%

b) PACIENTES SIN HISTORIA DE TRAUMATISMO: No. 3 12%

c) PACIENTES SIN HISTORIA DE TRAUMATISMO SIN VIA DE ENTRADA APARENTE No. 3 12%

DIAS	No.	PORCENTAJE
0-4	-	-
5-9	8	32
10-14	4	16
15-19	5	20
20-24	3	12
25-29	-	--
30-34	-	--
35-39	-	--
40-44	-	--
45-49	1	4
50 y más	1	4
Sin antecedentes	3	12

TABLA No. 10 EXAMEN FISICO DE INGRESO

10.A ESTADO GENERAL DEL PACIENTE

	No.	PORCENTAJE
BUENA	7	28
REGULAR	20	60
MALA	3	12

10.B TEMPERATURA

GRADOS C	No.	PORCENTAJE
36-36.4	1	4
36.5-36.9	5	20
37-37.4	8	32
37.5-37.9	9	36
38-38.4	1	4
38.5-39	1	4

10.C GRADO DE TRISMO AL INGRESO

GRADO	No.	PORCENTAJE
LEVE	12	48
MODERADO	9	36
SEVERO	4	16

10.D ESTADIO DEL TETANOS AL INGRESO

GRADO	No.	PORCENTAJE
LEVE	11	44
MODERADO	8	32
SEVERO	6	24

TABLA No. 11 COMPLICACIONES

COMPLICACION	No.	PORCENTAJE
INFECCION URINARIA	6	24
B.N.M.	2	8
I.C.C.	2	8
ALCALOSIS RESPIRATORIA CLINICA	1	4
H.G.I.S.	1	4
ULCERAS DE DECUBITO	1	4
DIFICULTAD RESPIRATORIA POR ESTADIO DEL TETANO	8	32
NINGUNA	4	16

TABLA No. 12 PLAN TERAPEUTICO

No.	PENICILINA	SAT	VALIUM MENOR Y MAYOR DOSIS	OTRO RELAJANTE	TOXOIDE	EGRESO
1	*	$	10 mg iv c/4 Hrs luego 20 mg iv c/4 h.	Pentotal sódico 125 mg en mil de D/5% a 15 x minuto iv c/2 h	#	Vivo
2	*	$	10 mg iv c/4 h luego 40 mg c/3 h iv	----------	##	Vivo
3	**	$$	10 mg iv c/4h luego 30 mg iv c/3 h	----------	##	Vivo
4	*	$	10 mg iv c/4h luego 20 mg iv c/4 h	Jarabe codeina 15 cc c/8 h	##	Vivo
5	**	$$$	20 mg iv c/2h luego 30 mg iv c/2 h	----------	#	Vivo
6	***	$$	10 mg iv c/8 h luego 20 mg iv c/3 h	Meprobamato 400 mg po c/8 h	###	Vivo
7	*	$	20 mg iv c/4 h luego 30 mg iv c/3 h	----------	#	Vivo
8	**	$	20 mg iv c/6 h luego 20 mg iv c/3 h	----------	#	Vivo
9	*	$	20 mg iv c/4 h luego 20 mg iv c/3 h	----------	#	Vivo
10	**	$$	15 mg iv c/4 h luego 20 mg iv c/2 h	----------	#	Vivo
11	*	$	20 mg iv c/4 h	Meprobamato 400mg po tid	#	Vivo
12	*	$	30 mg c/3 h luego 30 mg iv c/3 h	Fenobarbital 150 mg c/8 h iv lento	#	Vivo
13	*	$	15 mg iv c/4 h	Meprobamato 400mg po tid	#	Vivo
14	*	$	20 mg iv c/3 h luego 40 mg iv c/2h	----------	#	Vivo
15	*	$	40 mg iv c/4 h	Solumedrol 125 mg c/6	###	Muerto
16	*	$	20 mg iv c/4 h luego 40 mg iv c/4 h	Talamonal 3 cc iv c/2 h curare 30 mg iv c/2 h	###	Muerto
17	*	$	30 mg iv c/3 h	Rohynol 0.015-.03 mg Kg iv c/2 h Pavulon 4 mg iv c/2 h	###	Muerto
18	*	$	10 mg iv c/4 h luego 5 m po tid	----------	###	Vivo
19	*	$	10 mg iv c/4 h luego 20 mg iv c/2 h	----------	###	Muerto
20	*	$	20 mg iv c/4 h luego 20 mg iv c/2 h	Pavulon	###	Muerto
21	*	$	10 mg iv c/4 h luego 20 mg iv c/2 h	----------	###	Muerto
22	*	$	10 mg iv c/4 h luego 20 mg iv c/2 h	----------	###	Muerto
23	*	$	20 mg iv c/2 h	Thalamonal 1 cc iv c/4h pavulon .5mg c/4 h iv	###	Muerto
24	*	$	20 mg iv c/2 h luego 30 mg iv c/2 h	----------	###	Muerto
25	Cloranfenicol 1g. c/8 h iv		10 mg iv c/4 h luego 20 mg iv c/3 h		###	Muerto

VER INTERPRETACION DE SIMBOLOS EN LA SIGUIENTE PAGINA.

INTERPRETACION DE SIGNOS

* = Penicilina Cristalina 3 millones iv c/3 horas luego penicilina procaina im. hasta completar de 10-15 dosis.

** = P. Cristalina 2 millones iv c/3 h, luego P. Procaina

*** = P. Cristalina 1.5 millones iv c/3 h. luego P. Procaina.

$ = Antitoxina Equina 50,000 UI im ey 50,000 UI iv

$$ = Antitoxina Equina 40,000 UI Im y 40,000 UI iv

$$$ = Antitoxina Equina 35,000 UI im. y 35,000 UI iv

\# = Toxoide Tetánico .5 cc im c/48 horas en 6 dosis, de 24 a 48 horas de iniciado todo el tratamiento en hospital

\#\# = Toxoide Tetánico .5 cc im c/48 horas en 3 dosis

\#\#\# = Ninguna dosis de Toxoide.

TABLA No. 13 CONDICION DE EGRESO

CONDICION	No.	PORCENTAJE
CURADO	14	56
MEJORADO (secuelas)	1	4
MUERTO	10	40

TABLA No. 14 CAUSA DE MUERTE

CAUSA	No.	PORCENTAJE
POR LA SEVERIDAD DEL TETANO	4	40
ARRITMIAS CARDIACAS	5	50
SEPTISEMIA	1	10

TABLA No. 15 CULTIVO DE LA PUERTA DE ENTRADA

CLASE DE MICROORGANISMO	No.	PORCENTAJE
CLOSTRIDIUM TETANI	0	0
PSEUDOMONA	1	4
KLEBSIELLA SP	1	4
ENTEROBACTER	1	4
NEGATIVOS	21	84
NO SE HIZO	1	4

TABLA No. 16 TIEMPO DE ESTANCIA

TIEMPO	No.	PORCENTAJE
Menos de 24 horas	1	4
De 1 a 8 días	13	52
De 9 a 15 días	6	24
De 17 a 24 días	5	20

TABLA No. 17 RELACION ENTRE TIEMPO DE EVOLUCION, ESTADIO DEL TETANO Y LETALIDAD.

TIEMPO	No.	%	MUERTOS %	ESTADIO DEL TETANO % LEVE	MODERADO	SEVERO
Menos de 24 H.	1	4	4			4
1 Día	8	32	16	16	12	4
2 Días	3	12	4		12	8
3 Días	4	16	4	4	4	
4 Días	1	4	4	8	4	
5 Días	3	12	4	4	4	4
6 Días	3	12	-	-	-	-
7 Días	-	-	-	4	-	
8 Días	1	4	4	-	-	-
9 Días	-	-	-	4		
10 Días	1	4	-			

TABLA No. 18 RELACION ENTRE: DIAS DE EVOLUCION ENTRE TRAUMATISMO E INICIO DE SINTOMAS, ESTADIO DEL TETANO Y LETALIDAD

DIAS	No.	%	MUERTOS %	ESTADIO DEL TETANO % LEVE	MODERADO	SEVERO
0-4	-	-	-	-	-	-
5-9	8	32	12	12	16	4
10-14	4	16	4	4	4	8
15-19	5	20	4	8	8	4
20-24	3	12	4	8		4
25-29	-	-	-	-	-	-
30-34	-	-	-	-	-	-
35-39	-	-	-	-	-	-
40-44	-	-	-	-	-	-
45-49	1	4	4	1		
50 y más	1	4	-	1		
Sin Antecedente	3	12	12		8	1

TABLA No. 19 RELACION ENTRE : TEMPERATURA, ESTADIO DEL TETANO Y LETALIDAD

GRADOS C.	No.	%	MUERTOS %	ESTADIO DEL TETANO % LEVE	MODERADO	SEVERO
36-36.4	1	4	4	4		
36.5-36.9	5	20	4	8	12	
37 -37.4	8	32	12	8	16	8
37.5-37.9	9	36	16	24	8	4
38 -38.4	1	4	-			4
38.5-39	1	4	4			4

TABLA No. 20 RELACION ENTRE PACIENTES QUE INGRESARON A UCIA. Y PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE TETANO

PACIENTES	TOTAL INGRESOS	MUERTES
UCIA	1461	493
CON TETANOS	25	10

VI DISCUSION

1- La edad más afectada fue de 31-35 años, correspondiéndole el 28% de los casos.

2- El Sexo no influye en la incidencia de la enfermedad.

3- La procedencia de los pacientes es muy importante ya que, el área rural fue la más afectada (76%).

4- La ocupación es otro parámetro importante, pues es la población agricultora la más afectada, por estar en contacto constante con el microorganismo le corresponde el 32% de los casos; las amas de casa les correspondió el 48% de los casos solo que aquí las lesiones fueron provocadas en la calle, en la casa y se incluyen los casos ginecológicos.

5- Disfagia es el Síntoma por lo que más consultaron los pacientes le corresponde el 96%, Irritabilidad 52%, y solo el 4% presentó rigidez de nuca.

6- Con respecto al Tiempo Transcurrido desde inicio de síntomas y consulta, el menor tiempo fue de 12 horas 4% de los pacientes y el mayor de 10 días que es el 4% de los pacientes, más del 75% consultaron en los primeros 5 días de sus síntomas.

7- Los Signos físicos en su mayoría se limitaron al Sistema Musculo-esquelético y nervioso, el 84% le correspondió a contractura muscular generalizada y 76% de rigidez de nuca en contraste con el motivo de consulta (4%)

8- Como es de esperarse, siendo la población adulta agricultora la más afectada, la vía de entrada sería en miembros inferiores; En este estudio le corresponde el 68% de los casos así: 56% fueron lesiones accidentales en rodillas y pies, 12% a inyecciones, en el paciente paraplejico, presentó úlceras de decúbito por lo que no se pudo determinar la vía de entrada; En el 88% de los pacientes tuvieron historia de traumatismo o manipulaciones. (Ab.)

9- El estado general de los pacientes en un 60% fue Regular y solo en el 12% mala.

10- Los pacientes que cursaron con fiebre al ingreso 44% se le atribuyó a sobre infección en la vía de entrada (veáse luego relación de fiebre con letalidad).

11- El estadio del Tétano al ingreso fue de 44% leve y solo 24% Severo, aunque en la estancia hubo progresiones de Leve a Severo.

12- El Trismo se presentó en todos los pacientes y más del 50% fue de Moderado a Severo.

13- Complicaciones como la Dificultad respiratoria por la severidad del Tétano fue la más importante con 32%, luego Infección Urinaria con 24%, se atribuyó a sobre infección ya que los pacientes permanecieron con sonda vesical, B.N.M., I.C.C. fueron de bajo porcentaje, hubo un caso de H.G.I.S. en la que no se pudo determinar la causa, el 16% no presentó complicaciones.

14- El antibiótico de elección la Penicilina fue usado en el 96% y solo en un caso se usó Cloranfenicol, las dosis variaron de 1.5 a 3 millones de P. Cristalina, la menor se ob-

servó en los menores de edad (12-13) luego se continuó con P. Procaina por 11 a 15 días; Como relajante el Diazepan se usó cuyas dosis variaron de 15 mg al día a 480 mg al día; La dosis de Tetanol fue de 0.5 cc c/48 h IM de 3 a 6 dosis; Solo en 20% de los pacientes se usó relajantes musculares potentes como Pavulón, Thalamonal y de estos el 80% murió (4 casos) aunque todos presentaron un estadio III del Tétano.

15- Las condiciones de Egreso fueron buenas, el 56% curado, 4% con secuelas (rigidez de mandíbula) total 60% vivos.

16- La causa de muerte en el 50% fueron por arritmias cardíacas que se atribuyeron a toxemia del Tétano, 40% por actividad de la severidad del Tétano (dificultad respiratoria - creciente)

17- En ningún caso se pudo aislar el Clostridiium y solo en un caso se vio en frote de gram bacilos gram positivos espurulados de la puerta de entrada, se cultivó en medio especial de anerobios pero fué negativo.

18- Los pacientes que presentaron un período de evolución de síntomas (comienzo) menor de 48 horas, fue crisis grave ya que el 55% murió, no importando la clasificación del estadio del Térano que le hicieran al ingreso; los que presentaron de 48-120 horas la mortalidad es de 37.5%.

19- En el período de incubación, los pacientes que ingresaron entre el 1-15 día de haberse producido la lesión, el 33% murió y el 66% de los ingresos de este período son de Tétano Moderado y Severo.

20- De el 44% de los pacientes que ingresaron con fiebre el 45.45% de estos falleció.

VII CONCLUSIONES

1- El Tétano en nuestro medio constituye una enfermedad grave y mortal; de todas las defunciones que ocurrieron en UCIA. del Hospital San Juan de Dios, le corresponde el 2.03%.

2- El Tétano ataca, no importando la edad, sexo del individuo.

3- No hay relación directa entre días transcurridos desde el traumatismo e inicio de síntomas con respecto al pronóstico en los casos estudiados.

4- Existe una relación directa entre el período de evolución - de síntomas y el momento de consultar con respecto al pronóstico; a menor tiempo mayor la letalidad.

5- La vía de entrada en los adultos en nuestro medio son los MI. (Pies) ya que en área rural se trabaja generalmente sin Zapatos y al lesionarse cualquier miembro, no hay medidas de protección para el individuo.

6- El Síntoma y el Signo a tomarse en cuenta en el diagnóstico del Tétano es la DISFAGIA Y EL TRISMO asociado a historia de Truamatismo.

7- Gran número de las complicaciones pueden evitarse con el simple cuidado de enfermería (cuidado de sonda vesical, - movilización frecuente etc.)

8- No se debe esperar obtener por cultivos el microorganismo en el sitio de la lesión para comenzar el tratamiento, ya que se pudo comprobar que en un 100% de los casos en nuestro medio no se puede comprobar el diagnóstico por cultivo.

9- La fiebre es un parámetro importante a tomarse en cuenta en el pronóstico del Tétano.

10- Los parámetros utilizados en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala en el Diagnóstico y tratamiento del Tétano fueron adecuados ya que se obtuvo en el período estudiado muy buenos resultados (60% curaciones).

VIII RECOMENDACIONES

1- Desarrollar programas a nivel de Puestos de Salud sobre el manejo de traumatismos, utilizando los recursos que poseemos (lavado con agua y jabón, debridamiento, etc.)

2- Estandarizar el programa de profilaxis, sobre el Tétano, no solo en la niñez sino en los pacientes adultos que no estén inmunizados.

3- Desarrollar un programa sobre el manejo del Tétano declarado en nuestro medio y estandarizarlo.

4- Debe de evaluarse el uso o indicaciones de Traqueostomía en todo paciente con diagnóstico de Tétano tempranamente, preferentemente todos los del grado II de severidad o con el primer espasmo generalizado, y no efectuarla en momentos en el que ya no le ayudaríamos.

IX BIBLIOGRAFIA

1- Arellano Andreu C. Tétanos en RN. Tesis de graduación 1961.

2- Adams E.B. Et al. Tétanos, Oxford, Blaewel, Scientific pp 31 1969.

3- Bran Manuel. Tétanos en el paciente adulto. Tesis 1974.

4- Boletín de la oficina Sanitaria Panamericana, Tétanos en Chile, 81 (5) 414-9 Nov. 1976.

5- Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, Reacciones adversas de la antitoxina, 127(3): 247-54 Sept. 1954.

6- Bernal Rivas M. Tétanos Neonatal. Tesis 1978.

7- Byland. Ann-Christin. Skeletal muscle Metalolism in two Pavulon treated tetanus patients. Act Chir. Scand. 142: 387-91. 1976.

8- Cole Lesle. Treatment of tetanus, Lancet 1: 1017-19 May 1969.

9- Beeson, Mcdermott, eds. Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna, 14 edición, edit. Interamericana pp 411-17. - 1978.

10- Caffaro López C. Estudio del valor prifiláctico contra el Tétano de la gammaglobulina humana antitetánica y el Toxoide administrado simultáneamente. Tesis 1978.

11- Cordero Jaime y Cols. Tétanos. Rev. Chil. Pediatr. - 4893-40: 134-41. May-Agosto. 1977.

12- Carcó, E.P. Et. al. Sepcific Human inmunoglobulina an anatoxin in the tretment of tetanus: possible interferencia with the immune response. 81(2): 835-37. April 1977.

13- Dodg. J.P.S. Prevention of Tetanus. The Lancet. 1:826-27 April 1973.

14- Holder Angela. Tetanus antitoxina reaction. JAMA. 224: 659-60 April 1973.

15- Harrison et al. Principios de Medicina Interna. La Prensa Mexicana, cuarta edición 1973.

16- H. Jandra and Muzir Munis. Neonatal tetanus analysis of 108. Useig a Scroing Systen, J. Indon. Pediatr. Assoc. 18(9-10): 263-68. 1978.

17- Ildirin I. Intrathecal treatment of Tetanus. Serun and - prednisolone mixture en G. edsall. (ed) thirdinternational conference on Tetanus. Proceding. Sao Paulo, Brasil, Agosto 1970 PAHO, 1972 pp 128-33.

18- Jawestz. EM et al. Manual de microbiología médica. 6 edición en manual moderno. 1976 pp 205-07.

19- Krupp. A. Marcus y Chalton J, Milton. Diagnóstico y Tratamiento, 7 edición 1970. El Manual moderno pp 806-808.

20- Krugman, ward, Katz, Enfermedades Infecciosas, 6 edición 1979 Edición Interamericana pp 339-345.

21- Kumate J y Gutiérrez, Tétanos. Manual de Bacteriología, México Ediciones médicas del Hospital Infantil 1973. pp 139-144.

22- Litter. M. Compendio de Farmacología. 9 reimpresión 1976. Editorial el Ateneo pp 701.

23- Meneghello J. et al Pediatría, 2 edición 1978 Editorial Inter médica pp 1580-85.

24- Nelspn, Vaughan, Mckay et al. Tratado de Pediatría, 6 edición 1977 Editorial Interamericana pp 580-83.

25- Perltein Mayer A. Proutine Tratment of Tetanus, JAMA. 173 pp 1536-41 1976.

26- Patel R.P. and Surokin M. Craneal nerve palsy in Tetanus Brit. Med. J. 1; 688 March 1973.

27- Peredo. L.M.A. Tetanus. Revisión de 123 casos SPM. 17 (3): 325-36. May-Jun 1975.

28- Ríos R. Tétanos Infantil. Rev. Chil. Pediatr. 48(1-2) - 5-10. 1977

29- Reyna Barrios, Consideraciones sobre Tétanos. Tesis 1963.

30- Sthphen A. Berges. Tetanus despite preexisteng antitetanus, anti body, JAMA 240 (8): 765-75 1978.

31- Schaub. Frank. Fundamentos de electrocardiografía clínica. Publicado por Ciba Geigy, Basilea (Suiza) 1972 pp 68

32- Veronesi R. and Cols. New aproches of Tetanus, inmunization Naturaly acquired inmunity; proliminary repar. Rev. Hosp. Clinicas. 28, 1973.

33- Weisnstein Lous. Curent concept Tetanus. 289 (24); 1293-96 Dec 1973 en New Eng. J. Md.

34- Wsley F. y Ricardo Veronesi. Doce preguntas sobre Tétanos Tribuna Médica, Sept-oct-nov, 1974.

35- Wegmann a. Med. Immunoglobulina Humana. Publicada por Instituto Suizo de Sueroterapia 1977. pp 63.

36- Edmondson R S, M W Flowers. Intensive care in Tetanus: management, complications, and mortality in 100 cases. Brist. Medical J. 1, 20 may 1979. 1401-04.

Br. _____
RODERICO RAMON GUERRA OBANDO

_____
Asesor.
ntonio ANZUETO RAMIREZ

Dr. _____
Revisor.
Dr. Abel Benjamín Anzueto Maldonado

_____
de Fase III
tor Nuila

Dr. _____
Secretario
Dr. Raúl A. Castillo Rodas

Dr. _____
Decano.
Dr.Rolando Castillo Montalvo