

# *El Tétanos y su Tratamiento*

## (INFORME SOBRE 77 CASOS)

Dr. César J. Larach (\*)

El Tétanos es una afección conocida desde la antigüedad, pues hace 2.300 años Hipócrates <sup>(1)</sup> hizo una descripción pictoresca de dicha entidad; en 1884, Cario y Pattone demostraron el carácter infeccioso de la enfermedad inyectando pus de un caso de Tétanos humano en conejos; en el mismo año Nicolaeir <sup>(2)</sup> reproduce el tétanos experimentalmente inoculando tierra en animales, y señala la multiplicación local de la bacteria y la elaboración de una toxina de acción semejante a la estricnina. Brieger en 1887, obtiene la toxina en forma cristalina y Kitasato en 1891 describe las propiedades físicas y químicas de la toxina tetánica.

La bacteria del tétanos es un bacilo Gram Positivo, anaeróbico y formador de esporas; el bacilo muere fácilmente con las medidas usuales para otras bacterias, no así las esporas que requieren esterilización en autoclave por 15 a 20' a 115°C; los antisépticos son de acción incierta, siendo los agentes oxidantes (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Permanganato de Potasio) los más efectivos.

Las esporas introducidas en la herida, bajo condiciones anaeróbicas se transforman en bacilos los cuales producen la toxina que es transportada por vía sanguínea y linfática, <sup>(12)</sup> aunque recientes estudios sostentan también la teoría que la toxina se disemina a través de los nervios <sup>(3-4)</sup>. El período de incubación aparentemente está relacionado con la cantidad de toxina, ya que experimentalmente se puede acortar, pero no eliminar completamente, aumentando la cantidad de toxina; el hecho que el período de incubación exista a pesar de la inyección directa de la toxina en la médula espinal, hace especular que la toxina tetánica sufre transformaciones por el metabolismo intracelular. La administración profiláctica de suero antitetánico prolonga notoriamente el período de incubación.

Aún se desconoce el mecanismo de acción de la toxina tetánica sobre el sistema nervioso, la teoría de la "Acción Bipolar" es la más aceptada, explicando la rigidez basal a su acción sobre los nervios periféricos y las convulsiones a una acción central. <sup>(3)</sup>

La puerta de entrada del bacilo es de lo más variado, y así en la presente serie de 77 casos habidos en los últimos cinco años en el Hospital "LEONARDO MARTÍNEZ V", tuvieron los siguientes orígenes y mortalidad.

(\*) Presentado ante la VII Jornada Médica. San Pedro Sula, Dic. 15-18, 1960.

TABLA I

| Puerta de Entrada           | No. de Casos | Mortalidad % |
|-----------------------------|--------------|--------------|
| Heridas .....               | 52           | 50%          |
| Fracturas expuestas .....   | 2            | 100%         |
| Post-operatorio .....       | 1            | 100%         |
| Extracción dentaria .....   | 1            | 100%         |
| Puerperal .....             | 1            | 100%         |
| Post-aborto .....           | 0            | 0%           |
| Úlceras crónicas .....      | 4            | 25%          |
| Cordón umbilical .....      | 6            | 50%          |
| Quemaduras .....            | 0            | 0%           |
| Mordeduras de culebra ..... | 1            | 0%           |
| Otitis media supurada ..... | 1            | 0%           |
| Desconocido .....           | 8            | 25%          |

El cuadro clínico del tétanos es bien conocido por su rigidez muscular trismos, risa sardónica, opistótonos asociado con un estado de hiperexcitabilidad y episodios convulsivos que llevan a períodos de apnea de duración variable.

La gravedad del tétanos es bien conocida por su alta mortalidad a través de todo el mundo, y que fluctúa entre 20 y 70%, (6-7-8-9) sin embargo, la evaluación de cualquier forma de tratamiento se hace difícil cuando se considera que muchos casos de tétanos se recuperan después de un curso benigno, requiriendo muy poca o ninguna sedación; la revisión de numerosas estadísticas en la literatura muestran ciertos aspectos pronósticos del tétanos, los cuales sirven de guía en la evaluación estadística de cualquier forma de tratamiento, así, la mortalidad es alta en los dos extremos de la vida, <sup>(8)</sup> en el recién nacido cuya mortalidad es casi de 100% <sup>(10)</sup> y en pacientes sobre 50 ó 60 años.

En la presente serie, como puede observarse en la Tabla, la mortalidad más alta se presentó en uno de los períodos más activos de la vida, entre los 21 y 40 años.

TABLA II MORTALIDAD

| E D A D              | No. Casos | Curados | Fallecidos | Mortalidad |
|----------------------|-----------|---------|------------|------------|
| Recién Nacidos ..... | 6         | 3       | 3          | 50%        |
| 0 - 10 .....         | 9         | 6       | 3          | 33%        |
| 11 - 20 .....        | 27        | 14      | 13         | 48%        |
| 21 - 40 .....        | 25        | 9       | 16         | 64%        |
| 41 - 60 .....        | 9         | 5       | 4          | 44%        |
| Desconocido .....    | 1         | 0       | 1          | 100%       |
| TOTAL .....          | 77        | 37      | 40         | 52%        |

Además en el presente estudio la mayoría de los casos son del sexo masculino, pero la mortalidad afectó un poco más al sexo femenino, como lo muestra la Tabla III.

**TABLA III INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR SEXO**

| SEXO            | No. Casos | Fallecidos | Mortalidad |
|-----------------|-----------|------------|------------|
| Masculino ..... | 61        | 29         | 47,5%      |
| Femenino .....  | 16        | 11         | 68 %       |

Períodos de Incubación menor de 10 días acarrear mayor mortalidad, siendo un factor de suma importancia el "TIEMPO DE INICIACIÓN" (7-8-1) que se define al período que media entre los primeros síntomas y el primer espasmo generalizado; si dicho período es menor de 48 horas es de muy mal pronóstico, como lo demuestran las -Tablas IV y V.

**TABLA IV  
RELACION ENTRE EL TIEMPO DE INICIACION Y MORTALIDAD\***

| No. Casos | Tiempo de Iniciación | Mortalidad |
|-----------|----------------------|------------|
| 30        | Mayor de 48 horas    | 3.3%       |
| 25        | Menor de 48 horas    | 44%        |

\* Tomado de Veronesi Ricardo—Am. J. Of. M. Science.

**TABLA V  
PERIODO DE INCUBACION Y TIEMPO DE INICIACION RELACIONADO  
CON LA MORTALIDAD\***

| Período de Incubación | Tiempo de Iniciación | Curan | Fallecen | Total | Mortalidad |
|-----------------------|----------------------|-------|----------|-------|------------|
| Menor de 9 días       | 0 — 48 hrs.          | 6     | 23       | 29    | 79%        |
|                       | Más de 48 hrs.       | 4     | 5        | 9     | 56%        |
| Mayor de 9 días       | 0 — 48 hrs.          | 7     | 10       | 17    | 59%        |
|                       | Más de 48 hrs.       | 5     | 0        | 5     | 0%         |

\* Tomado de Johnstone, A. D. — B. M. S. (8).

Debido a lo difícil de obtener datos precisos de incubación y período de iniciación en nuestros pacientes, no fue posible hacer un análisis de ello/ pero, en aquellos casos que se obtuvieron, pudimos apreciar la gravedad y el curso tormentoso con períodos de iniciación menor de 48 horas.

Pacientes con tétanos, que presentan fiebre, no debida a complicaciones pulmonares o cualquier otro foco infeccioso, es de mal pronóstico (<sup>13-14</sup>) ya que la mortalidad es alta en dicho grupo; la causa de la fiebre es incierta, pues bien puede ser debido a la acción de la toxina sobre los centros termorreguladores, o bien, el resultado de los frecuentes e intensos espasmos musculares que aumentan el metabolismo. Alta mortalidad también acompañan al tétanos post-operatorio, post-abortivo y puerperal (<sup>15-16</sup>), y en pacientes adictos a narcóticos (<sup>44</sup>). En nuestra experiencia hemos podido apreciar que aquellos casos de tétanos cuya puerta de entrada es una Úlcera Crónica, o es desconocido presentan un curso más benigno y menor mortalidad, como puede observarse en la Tabla I.

**Tratamiento:** El agotamiento físico debido a las contracturas musculares la asfixia debido a frecuentes y prolongados laringoespasmos, y la anoxemia, atelestasia e infecciones pulmonares debido a la obstrucción de las vías respiratorias por las secreciones que el paciente es incapaz de eliminar, son las causas que contribuyen en la muerte del tetánico; por lo tanto los objetivos principales en el tratamiento están dirigidos a:

1. —Evitar o disminuir las contracciones musculares y laringoespasmos.
2. —Mantener un adecuado intercambio gaseoso.
3. —Evitar o combatir las complicaciones Pulmonares.

Lo primero se obtiene a través de la sedación y la relajación muscular; las dos restantes objetivos se llevan a cabo con el uso de la Traqueotomía (cuando indicada), aspiración de las secreciones, administración de oxígeno y el uso de antibióticos.

El primer paso hacia la sedación es mantener al paciente en un cuarto tranquilo, libre de ruidos y conversaciones innecesarias en presencia del paciente (es de recordarse que el tetánico mantiene su lucidez a través de toda su enfermedad, fuera de los períodos de intensa sedación).

El uso de los hipnóticos permite llevar la sedación al nivel adecuado de cada caso, teniendo como finalidad la supresión o disminución de las convulsiones o Laringoespasmos; la mayoría de las veces es imposible administrar los sedantes por la vía oral, por lo que hay que recurrir a la vía endovenosa o intramuscular, sola o en combinación, tratando de reducir al máximo posible la frecuencia de las inyecciones; buenos resultados se obtienen también por la vía rectal, pero las proctitis secundarias y la absorción variable de la droga limitan el uso de dicha vía. La cantidad de droga requerida y la frecuencia de su administración es muy variable y deberá individualizarse en cada paciente; se evitará la sobrededación que lleva a la depresión respiratoria, aumentando la anoxia y la incidencia de complicaciones pulmonares. El Fenobarbital oral o Intramuscular ha sido el hipnótico más frecuentemente empleado en nuestros casos, complementándolo en casos especiales con Pentotal o Surital por vía endovenosa.

Gran avance en la sedación y relajación del tetánico se ha obtenido con el advenimiento de los neuropléjicos (17-18-19-32) especialmente la Clorpromazina que tiene la ventaja de reducir notoriamente la espasticidad

dad y convulsiones del tetánico sin deprimir mucho la respiración y la conciencia. El uso del Fenobarbital lo hemos complementado con la administración de Clorpromazina o Promazina, por vía I. M. o Endovenosa, notando que su uso hace más fácil el manejo de estos pacientes y la mortalidad es menor si la comparamos con aquellos casos en que no se le empleó, como se aprecia en la Tabla VI.

**TABLA VI**

**RELACIÓN ENTRE EL USO DE NEUROPLEJICOS Y MORTALIDAD**

| Tratamiento             | No. Casos | Curados | Fallecen | Mortalidad |
|-------------------------|-----------|---------|----------|------------|
| Sin Neuropléjicos ..... | 26        | 7       | 19       | 73%        |
| Con Neuropléjicos ..... | 51        | 30      | 21       | 41%        |

En aquellos casos graves en que la atenuación de los espasmos musculares por la sola sedación es imposible sin incurrir en el peligro del sobredosaje, hay que complementarlo con el uso de los relajantes musculares. Aunque el uso de dichos relajantes musculares, especialmente el Curare, (20-21-22-23-24-25-26) se viene empleando desde hace muchos años en el tratamiento del tétanos, no ha ocupado un lugar predominante en la terapia del tetánico debido a sus peligros; sin embargo, el advenimiento de los nuevos relajantes musculares sin muchos de los inconvenientes del Curare, ha hecho su uso más frecuente en casos seleccionados. Entre dichos relajantes se encuentran la Gallamina y la Succinilcolina que actúan periféricamente bloqueando la placa neuro-muscular, y la Mefenesina que actúa como un depresor de la corteza y de la médula espinal.

El Curare en su forma no purificada y posteriormente la d-Tubocurarina fue el primero en usarse; su acción por vía endovenosa es rápida (3 a 5') y dura entre media a una hora, lo que hace necesario su administración a frecuentes intervalos; su uso en el tétanos no se ha generalizado debido al estrecho margen de seguridad entre la relajación y la parálisis respiratoria, su poder acumulativo y los casos de muerte súbita debido a su acción liberadora de histamina; con la introducción de la D-Tubocurarina en aceite se ha disminuido algunos de sus inconvenientes (duración entre 18 — 24 horas sin efecto acumulativo) la dosis fluctúa entre 0.6 ce. a 2 ce. I. M.

Ventajas sobre el Curare tienen la Gallamina y la Succinilcolina, ya que carecen de su acción histamínica y tienen un mayor margen de seguridad. La Gallamina (27) se puede usar por vía I. V., I. M., o Subcutánea esta última vía asociada con hialuródinasa, es compatible con el uso de pentotal simultáneamente; su acción por vía endovenosa se inicia a los 4 minutos y dura alrededor de media hora; la dosis inicial es de 0,5 a 1 mgr. X Kars. de peso; con el uso continuado de dicha droga los pacientes desarrollan cierta tolerancia a la droga, requiriendo ajustes periódicos de la droga.

La Succinilcolina (28-29) inicia su acción al minuto de su administración I. V., llega al máximo a los 2' y su acción desaparece a los 5'; la dosis usual es de 10 a 30 mgr., aunque puede en una infusión continua con una solución al 0.1% o al 0.2% para mantener una relajación prolongada; aprovechando su rápida y breve acción, la Succinüoiina se ha usado en asociación con la Gallamina, esta última para mantener una relajación básica y la primera para los episodios convulsivos y de laringoespasmos. Aunque la experiencia con estas dos últimas drogas es limitada sus resultados son alentadores en los casos graves.

Hemos tenido la oportunidad de usar la Gallamina, con suma precaución, ya que carecemos de resucitador, en dos casos graves: un Tétanos Puerperal y otro a consecuencia de una herida infectada de la mano que se salvó, en nuestra opinión, gracias al relajante muscular, ya que ni los sedantes y neuropléjicos en altas dosis controlaban sus convulsiones; también le usamos en el pre y operatorio de una paciente con su tercer episodio de tétanos a consecuencia de una Ulcera Crónica de la pierna, y que durante el curso de su enfermedad presentó un abdomen agudo debido a un quiste Torcido del Ovario, habiéndose recuperado tanto del tétanos como de la intervención, y que posteriormente hubo que reintervenirla para reparar una extensa eventración por ruptura de las suturas durante sus convulsiones.

El uso de cualesquiera de las tres anteriores drogas produce hipersecreción bronquial, por lo que deberá usarse la atropina para contrarrestar dicha acción. La prostigmina es el antídoto para el Curare y la Gallamina no así para la Succinilcolina en que más bien prolonga su acción.

La Mefenesina (7-20-30) es la droga que más se ha usado como relajante muscular en el tetánico, administrándose ya en forma intermitente (25 a 100 ce. solución al 2%) o en forma continua (100 a 300 ce. de sol. al 2% disuelto en 500 ce. de Glucosa al 5% en Agua, a una velocidad de 60 gotas por minuto); las frecuentes dosis y grandes cantidades requeridas predisponen a crisis hemolíticas, que junto a la tromboflebitis que se asocia a su administración I. V., hacen los inconvenientes de dicha droga.

El uso de relajantes musculares en el tetánico lo lleva de su estado espástico al de una parálisis flácida como el de un poliomiélico bulbar, por lo que habrá que estar habituado a sus peligros, y siempre tener a mano el equipo para una resucitación adecuada.

Recientemente se ha usado el Meprobamato por vía parenteral, con buenos resultados sobre el estado de espasticidad y convulsiones, sin mayor compromiso respiratorio o cardiovascular (<sup>31</sup>), y con una acción particular de abolir las convulsiones desencadenadas por estímulos somáticos, no así aquellos de origen visceral (<sup>44</sup>) (retención de orina, impacto fecal). Hemos podido ensayar el meprobamato por vía Intramuscular en algunos casos graves, y nos impresiona que es una droga que merece ensayarse más ampliamente en el tetánico.

La tendencia actual de tratar el tetánico como un problema respiratorio el uso de la Traqueotomía (33-34) tiene sus bases fisiopatológicas así: 1.—La contractura tetánica de los músculos respiratorios interfiere con la respiración, lo que lleva a la asfixia, 2.— La toxina tetánica produce

lesiones en los núcleos cerebrales (hemorragias y cromatolisis) lo que conduce a respiraciones irregulares en frecuencia, profundidad y ritmo las cuales son seguidas por períodos de apnea; en tales casos el uso de la traqueotomía y la institución de una respiración artificial por medio de presiones positivas e intermitentes, son medidas heroicas. 3.—La obstrucción mecánica de las vías respiratorias debido ya, a laringoespasmos, secreciones bronquiales o trauma de la lengua, lleva a la hipercapnea, anoxemia y acidosis, las dos primeras son debido a la hipoventilación, mientras la acidosis es el resultado de la retención de  $\text{CO}_2$  y la acumulación de ácido láctico debido a los espasmos musculares; estos cambios en la química sanguínea produce inicialmente agitación cefalea, taquicardia e hipertensión, y posteriormente llevan al coma y colapso circulatorio.

La Traqueotomía no es una medida rutinaria en el tetánico, pero tampoco es una medida de emergencia, sino más bien preventiva, y puede practicarse bajo anestesia general, o con la combinación de Surital y anestesia Local como lo hemos hecho en nuestros casos que fue necesario practicar la traqueotomía. Las secreciones se deben aspirar regularmente, lo que se facilita colocando al paciente en Trendelenburg de unos  $25^\circ$ ; debe tenerse el cuidado de mantener el lumen del tubo de traqueotomía, evitando que las mucosidades se sequen en el tubo, para lo cual la humidificación del oxígeno, y la instilación de bicarbonato de sodio o solución salina son de ayuda.

Entre algunas de las indicaciones de la traqueotomía en el tétanos están: 1.—Espasmos prolongados de los músculos respiratorios, 2.—Laringoespasmos, 3.—Secreciones en el árbol traqueobronquial, 4.—Traumatismos de la Lengua que dificulta la respiración, 5.—Coma, 6.—El uso de Relajantes musculares.

La nutrición y el balance hidroelectrolítico debe regularse diariamente, si el paciente es capaz de deglutir se puede alimentar por la vía oral, pero en la mayoría de los casos ésta es imposible, por lo que hay que recurrir a la vía endovenosa, procurando mantener una diuresis de 2 a 3 litros diarios; durante el período agudo de la enfermedad debe evitarse la colocación del tubo gástrico, porque es causa de frecuentes y prolongados espasmos, además de aumentar la incidencia de complicaciones Pulmonares por aspiraciones del contenido gástrico. La Gastrofomía se practica en algunas Instituciones como la Oschner Clinic<sup>(35)</sup>, para la alimentación de estos pacientes. Debe además evitarse la retención urinaria y la constipación porque son estímulos que pueden aumentar las convulsiones.

Recientemente se ha usado la cortisona en el tratamiento del Tétanos (36-37-38) con el objeto de combatir el agotamiento y también contrarrestar las reacciones de hipersensibilidad a la antitoxina tetánica en pacientes alérgicos a dichos sueros; el uso de la Cortisona ha sido alentador en los casos graves, reduce la fiebre si la había, y disminuye la frecuencia e intensidad de los espasmos, y un descenso de la taquicardia. Ensayamos la Prednisona en algunos pacientes graves de nuestra serie, pudiendo confirmar lo dicho anteriormente.

Hasta ahora nos hemos referido a las medidas no específicas en el tratamiento del tetánico, pero que son la primordial importancia. La In-

munoterapia Pasiva y el tratamiento del Foco son las medidas consideradas como Específicas, El valor terapéutico del suero antitetánico no está bien establecido, ya que es bien conocido que una vez iniciado el cuadro tetánico la Inmunoterapia Pasiva tiene poca o ninguna acción en la abolición de los síntomas ya presentes, además la mortalidad en aquellos pacientes que reciben el suero antitetánico no es mejor que la de aquellos que no recibieron más que sedación<sup>(39-8)</sup>. Por otro lado ha habido un caos en la dosis necesaria y las vías de administración del suero; Spaeth en 1941<sup>(4)</sup>, Cook en 1946<sup>(5)</sup> y recientemente Veronessi ( ) demostraron que después de la administración de 3.000 U. I., la concentración mínima adecuada (0.1 unidad X ce. de Suero) de antitoxina circulantes persiste por 10 días, y que después de la administración de 100 mil U.I. 50 mil U.I. I.V. y 50 mil U.I. I.M., que es la dosis que hemos usado en la mayoría de nuestros casos) dicha concentración persiste por más de cuatro semanas; dosis más alta no disminuye la mortalidad como lo indican varios reportes clínicos. También se recomienda la infiltración de 10 mil U. I. de antitoxina alrededor del foco, cuando sea posible. Debido a las muertes súbitas Mielitis y otras complicaciones tardías el uso intratecal de la Antitoxina está excluida de la terapia. Antes de administrar la antitoxina antitetánica deberán practicarse las pruebas de sensibilidad (cutáneo y ocular), aunque sus resultados no son un índice exacto<sup>(41)</sup>, debe tenerse siempre a mano adrenalina, oxígeno, especialmente en aquellos casos con historia de alergia (Urticaria, Fiebre de Heno, Asma Bronquial); en aquellos casos con reacción positiva a la antitoxina se recomienda usar alguno de los planes de desensibilización<sup>(48)</sup>. El uso de antihistamínicos y de corticoides son de gran ayuda para disminuir o contrarrestar las reacciones a dicho suero, como lo hemos podido apreciar en los muy pocos casos que se presentaron reacciones urticariales a la administración de suero.

El tratamiento del foco infeccioso no es una medida de emergencia y dicho tratamiento se efectuará cuando el paciente esté sedado, haya recibido su antitoxina, y se halla asegurado un adecuado intercambio gaseoso. El tipo de cirugía a efectuarse es el mismo recomendado en ausencia de tétanos, y bajo ninguna circunstancia está justificado recurrir a la amputación o excisión de la lesión local con el sólo objeto de eliminar el foco donde se está produciendo la toxina; este principio también se aplica al tétanos Uterino<sup>(15-40)</sup>, ya que la mortalidad es mayor cuando se practica la histerectomía o el legrado.

El procedimiento quirúrgico usual, consiste en la eliminación de todo tejido necrótico y cuerpos extraños del foco infeccioso seguido de adecuada irrigación con un agente oxidante, como el permanganato de potasio y el peróxido de hidrógeno.

El uso de la Penicilina está indicado no solamente por su acción contra el bacilo tetánico<sup>(42-43)</sup>, sino también para combatir los agentes piógenos del foco, y como tratamiento de las complicaciones pulmonares, ya sea sola o en asociación de otro antibiótico como la estreptomina.

Todos los médicos que se vean confrontados a menudo con el tratamiento del paciente con tétanos, estarán de acuerdo que el buen resultado de cualquier terapéutica, está en una vigilancia continua por un

equipo inteligente y entrenado de enfermeras, que estén compenetradas de los que se está haciendo y usando; la supervisión del médico debe ser casi constante y se deberá tener a mano todo el equipo necesario para cualquier emergencia. Demás está decir que el manejo de estos pacientes es agotador tanto para el médico como enfermeras.

En materia de Profilaxis del tétanos, hay que mencionar que ésta puede ser pasiva, o bien activa; la primera se lleva a cabo por administración parenteral de suero antitetánico, cuya protección, en la dosis corrientemente usada de 1,500 a 3,000 U. dura de 10 a 21 días, período que se acorta con el uso de él, frecuentemente, pues su eliminación se acelera al igual que en aquellos pacientes alérgicos al suero. Desafortunadamente su uso es cada vez más frecuente, trayendo consigo un aumento de reacciones séricas.

La Profilaxis Activa se lleva a cabo con el uso de tres inyecciones de Toxoide Fluido o dos del Toxoide precipitado en alúmina (la segunda de 6 a 12 semanas después de la primera) que se encuentra incorporada en la vacuna triple (Tétanos-Difteria-Pertussis) y la cuádruple (Quadriqen) (Tétanos-Difteria-Pertusis-Polio).

La efectividad del Toxoide tetánico<sup>(45-46)</sup> a quedado comprobada en sus 20 años de uso, que en la última Guerra Mundial redujo la incidencia a 6 casos por millón de heridas, en el ejército Norteamericano, comparado con la incidencia de 1.000 casos por millón durante la primera guerra mundial.

El Nivel de antitoxina aceptada como protectora es de 0,1 U. por ce. de suero; sin embargo, experimentalmente, niveles de 0,01 U. pueden proteger a animales contra la muerte de la toxina; y aún más, en humanos, niveles de 0,005 a 0,001 han sido protectores<sup>(45)</sup>.

La administración de la segunda dosis de vacunación, produce a los pocos días de administrada, niveles de inmunidad que persisten hasta un año después. La dosis de refuerzo, que se administra entre 6 a doce meses más tarde, produce niveles protectores que duran de H a varios años.

La dosis de estimulación (Booster Dose) se acostumbra a recomendar cada cuatro años, pero se han obtenido respuestas efectivas y niveles protectores hasta 10<sup>(47)</sup> o más años de administrada. La respuesta a la dosis de estimulación aparece entre los tres a seis días de administrada.

## RESUMEN :

1. —Se presenta un análisis pronóstico de 77 casos de Tétanos, habidos en los últimos cinco años en el Hospital "Leonardo Martínez V."
2. —Se hace hincapié en la importancia de las medidas no específicas (Sedación-Relajación-Intercambio Gaseoso, etc,) en el tratamiento del paciente con Tétanos.
3. —Se hace notar que el advenimiento de los Neuropléjicos (Clorpromazina-Promazina) ha hecho más fácil el manejo de estos pacientes, y disminuido la mortalidad en la presente serie.
4. —Se menciona brevemente la Profilaxis Activa y Pasiva del tétanos, y la efectividad de la primera.

---

## REFERENCIAS

- 1.—HIPPOCRATES.—Tetanus in Major, R. H.; *Classic Descriptions of Diseases*. Ed. 2.—Spring-field, Illinois, **Charles C. Thomas**, 1939, pp. 147-148.
- 2.—NICOLAIER, A.—Ueber Infection en Tetanus.—*Deutsche Med. Wchnescher*, 10:842:1884.
- 3.—BROOKS, V. B. Y COL.—Mod of Action of Tetanus Toxin.—*Nature* 175:120-121:1955.
- 4.—WRIGHT, G. P.—The Dissemination of Neurotoxins end Neuroviruses in The Nervous Sistem.—*Guy's Hosp. Rep.* 105:57-79:1956.
- 5.—COOK, J. V. and JONES F. G.—The Duration of Passive Tetanus Immunity. **J.A.M.A.** 129:1201:1943.
- 6.—PRAT, E. L.—Tetanus a Study of 56 Cases with Special references to Method of Prevention and a Plan for Evanluating Treatment. **J.A.M.A.** 129:1243:1945.
- 7.—VERONESS1, R.—Clinical Observations on 712 cases of Tetanus subject to Four different methods of Treatment.—18% Mortality rate under a new method of Treatment.—**Amer. Jour. of Med. Se.** 232:629:1956.
- 8.—JOHNSTONE, A. D.—Tetanus in Nigeria.—*B. M>. J.* 1:12:58.
- 9.—GARCÍA PALMIERI, M., Y COL—Generalized Tetanus: Analyses of 202 cases. **Ann. Int. Med.** 47:721:1957.
- 10.—TOMPKINS, A. B.—Neonatal Tetanus in Nigeria.—*B.M.J.* 1:1382:1958. II.—  
COLE, L—**B.M.J.** 1:150:1953.
- 12.—ABEL, J. J., and COL.—Researchs on Tetanus —IX— Further evidences to show that Tetanus Toxin is not carried to Central Neurons by way of the Axis Cylinders of Motor Nerves. **Bull. Johns Hopkins Hosp.** 63:373:1938.
- 13.—SPAETH, R.—TICE —*Practice of Medicine—* Vol. V, Page. 25.
- 14.—SPAETH, R.—*Am. J. Dis. Child.* 61:1146:1946;
- 15.—WEINSTEIN, B. B., BEACHMAN, W. D.—**Amer. J; Obst. Gynec.** 42:1031:1941.
- 16.—ADAMS, J. Q., MORTON, R. F.—**Amer. J. Obst. Gynec;** 69:169:1955:
- 17.—KELLY, R. E., LAURENCE, D. R.—Effect of Clorpromazine on Convulsions of Experimental and Clinical Tetanus. **Lancet:** 1:118:1956.
- 18.—BARR, MARGARET.—Effect of Chlorpromazine on Muscle Spasm in Human Tetanus. **Lancet:** 1:991:1958.
- 19.—LAURENCE, D. R. Y COL.—Clinical Trial of Chlorpromazine against Barbutarates in Tetanus. **Lancet** 1:987:1958.
- 20.—GOODMAN, H. E., and AQRIANI J.—Managment of Patients with Tetanus: Some Clinical Experiences with Various Muscle Relaxing Agents.—**J.A.M.A.** 141:754:1949:
- 21.—BELFRAGE, D. H.—Tubocurarine in Tetanus.—**Lancet** 2:889:1949.
- 22.—ORY, E. M., and GROSSMAN, L. A.—The Management of Tetanus with Curare. **Am. J. M. Se.** 215:448:1948.
- 23.—ADRIÁN I, J., OSCHNER, A.—Some Observations on the use of Curare in the Treatment of Tetanus.—**Surgery** 22:509:1947.
- 24.—CULLEN, S. C. and QUINN, S. C: Use of Curare in the Theatment of Tetanus. **Surgery:** 14:256:1943.
- 25.—WEED, M. R. Y COL.—D-Tubocurarine in Wax and Oil for Control of Muscle Spasm in Tetanus.—**J.A.M.A,** 138:1087:1948.

- 
- 26.—BRINGER, G. G., and DEUNICH, G.—Treatment of Two Cases of Tetanus with D Tubocurarine Chloride in Peanut Oil with Myricin. *Anesthesiology* 11:199:1950.
  - 27.—SMITH, ERIC—Tetanus Successfully Treated with Gallamine Triiodide. **B.M.J.** 2:1201:1952.
  - 28.—WOOLMER, R. & CATES, J. E—Succinylcholine in the Treatment of Tetanus. **Lancet** 2: 808:1952.
  - 29.—Succinylcholine Chloride.—*J.A.M.A.* 153:726:1953.
  - 30.—DÍAZ RIVERA, R. S. & COL—Muscular Relaxation in Tetanus with Special references to the effect of Mephenesin. **Ann. Int. Med.** 40:563:1954.
  - 31.—PEJRLSTEIN, AA. A.—Control of Tetanus Spasm by Administration of Meprobamate. **J.A.M.A.** 170:1902:1959.
  - 32.—ADAMS, E. B. & COL—Treatment of Tetanus with Chlorpromazine and Barbiturat.—**Lancet** 1:755:1959.
  - 33.—TURNER, V. C. & GALLOWAY, T. G—Tetanus as a respiratory Problem. **Arch. Surg.** 58: 478:1949.
  - 34.—HERZON, £, KILLMAN, E. and PEARLMAN, S. J.—Tracheotomy in Tetanus. **Arch. Otolaryng.** 54:143:1951.
  - 35.—GREEICH, ÓSCAR Jr., GLOVER ABNER., OSCHNER ALTON.—Tetanus-Evaluation at Charity Hospital, New Orleans.—**Ann. Of Surg.** 146:369:1958.
  - 36.—CHRISTENSEN, N. A. & COL.—Cortisone in The Treatment of Tetanus. **Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic.** 27:28:1952.
  - 37.—LEWIS, A. R. & COL.—Cortisone and Hydrocortisone in Severe Tetanus. **J.A.M.A.** 156:479: 1954.
  - 38.—CASSALI, C, and BELLA, A.—Cortisone in Treatment of Tetanus. *Minerva Med.* 44:1435: 1953.
  - 39.—BRYANT, J. and FAIRMONT, H. D.—**Lancet** 1:239:1940.
  - 40.—RAMSAY, A. M., FRANGE, E. M., DEMPSEY, B. M.—Puerperal Tetanus-Treatment with Muscle relaxante and by assisted respiration. *Lancet* 2:548:1956.
  - 41.—LAURENT, L. J. M., and PARISH, H. J.—Intradermal Tests for Serum Sensitivity.—**Lancet** 2:376:1958.
  - 42.—DÍAZ RIVERA, R. S. Y COL—Management of Tetanus-Effect of Penicillin on Clostridium Tetani in Vivo. **J.A.M.A.** 147:1635:1951.
  - 43.—ALTEIMER, W.—Penicillin in Tetanus.—*J.A.M.A.* 130:67:1946.
  - 44.—PERLSTEIN, M. A. Y COL—Routine Treatment of Tetanus.—**J.A.M.A.** 173:1536:1960:
  - 45.—EDSALLG.-Specific Prophylaxis of Tetanus -Council of Drugs- **J.A.M.A.** 171:41:71959.
  - 46.—FULFORD, G. E.—The Prevention of Tetanus.—**Lancet** 1:1121:1960.
  - 47.—LOONEY, JOSEPH, M. and COL—The Persistence of Antitoxin Levels after Tetanus Toxoid Inoculation in Adults and the effect of a Booster Dose after various Intervals. **N. England. J.M.** 254:6:1956.
  - 48.—Proceedings of The Staff Meetings of The Mayo Clinic—Symposium on Tetanus. **32:141-168:1957.**