

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE
"PEDRO AGUSTIN PEREZ"
SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA
GUANTANAMO.

TETANOS. REVISION BIBLIOGRAFICA.

Dr. Abel Naranjo Mosqueda¹, Dr. Luis Iván Baró Bouly¹, Dr. Reynaldo Delgado Ravelo¹, Dr. Alexis Ramírez Rojas¹, Dr. Ángel Núñez Pasarín¹, Dra. Nieves Fraga Álvarez².

RESUMEN

Se hace una amplia revisión de los aspectos diagnósticos del tétanos, sus formas clínicas, fisiopatología, diagnóstico diferencial y tratamiento. La prevención del tétanos debe ser una alta prioridad en los cuidados primarios de los pacientes. La inmunización activa con toxoide tetánico es marcadamente eficaz y segura.

Palabras clave: TETANO/diagnóstico; TETANO/QUIMIOTERAPIA; TETANO/ INMUNOLOGIA.

INTRODUCCION

El tétanos es considerado un gran problema de salud en los países en vías de desarrollo, que potencialmente pone en peligro la vida, con aproximadamente un millón de nuevos casos cada año.^{1,2} El tétanos es una enfermedad prevenible³, la que con programas generalizados de vacunación se ha reducido significativamente su incidencia.⁴ La enfermedad se desarrolla casi exclusivamente en aquellos que han sido inadecuadamente inmunizados.

¹ *Especialista de I Grado en Pediatría. Verticalizado en Terapia Intensiva.*

² *Especialista de I Grado en Pediatría. Verticalizada en Terapia Intensiva. Hosp. "William Soler", Ciudad de la Habana.*

El tétanos es raro en nuestro país debido a la existencia de programas de inmunización altamente eficaces, que abarcan a toda la población. Esto ha ocasionado que los médicos se sientan menos seguros en su diagnóstico y atención. Cada día es más creciente la ayuda humanitaria internacionalista de nuestro país a otros países subdesarrollados, que no cuentan con programas amplios de vacunación, por lo que la presente revisión bibliográfica tiene como objetivo ampliar los conocimientos de nuestros médicos en cuanto al diagnóstico y atención del tétanos.

DESARROLLO

La primera descripción de tétanos, recogida en la historia de la medicina fue, probablemente, escrita por Hipócrates. Un cuadro vivo del curso clínico de la enfermedad fue registrada por Areteo de Capadocia en la segunda centuria de nuestra era. Muy poco se ha añadido en las siguientes dieciocho centurias. La transmisibilidad del tétanos fue demostrada por Carle y Rattone, en 1884. La importancia de la suciedad en la patogénesis del tétanos fue demostrada por Nicolaier, en 1885, quien, aunque vio el organismo fue incapaz de reconocerlo.⁵

La bacteria causante de la enfermedad fue primeramente identificada por Rosenbach, quién describió un bacilo que contiene una espora terminal redonda obtenida del pus de un caso humano; el tétanos se desarrolló cuando el exudado purulento fue inyectado a un animal. El *Clostridium tetani* fue aislado por Kitasato en 1889. Un año después, von Behring y Kitasato registraron la aparición de una antitoxina específica en el suero de los animales inyectados con la toxina tetánica producida por estos organismos. Esto fue seguido, en 1926, con el desarrollo del toxoide.⁵

El tétanos es una enfermedad caracterizada por parálisis espástica aguda causada por la tetanoespasmina, que es una neurotoxina sintetizada por el *Clostridium tetani*.

El *Clostridium tetani* es un anaerobio obligado, móvil y formador de esporas, que habita en el suelo, el polvo y el aparato digestivo del hombre y los animales. Sus células vegetativas, que producen toxinas, permanecen en el lugar de la herida contaminada, la cual puede presentar o no cambios inflamatorios. No es un microorganismo invasor de tejidos, sino que causa la enfermedad por los efectos de una toxina única, la tetanoespasmina, conocida como toxina tetánica, considerada la segunda sustancia más venenosa conocida, superada sólo por la toxina botulínica.

El tétanos está presente en todo el mundo y es endémico en más de 90 países en vías de desarrollo.⁶

La forma más frecuente, el tétanos neonatal o umbilical, es el causante de miles de muertes de recién nacidos cada año, cuyas madres no están inmunizadas.⁷ También,

fallecen cada año miles de mujeres no inmunizadas por infección de la herida posparto, postaborto o postoperatoria.⁵ La mayoría de los casos de tétanos no neonatales se asocian con traumatismos, generalmente penetrantes, causados por objetos sucios como uñas, astillas, cristales, clavos, objetos metálicos⁷ o una inyección no estéril. El tétanos debido a inyección de drogas ilegales va en aumento en algunos países.⁸

Otras causas menos frecuentes son las mordeduras de animales y personas⁹, las punciones de orejas, las quemaduras, las intervenciones quirúrgicas¹⁰, las inyecciones intramusculares, incluidas otras vacunaciones¹¹, la circuncisión masculina y femenina, así como cualquier pérdida de continuidad de la piel y mucosas.¹² Algunos casos no presentan antecedentes traumáticos o de heridas.^{2, 4, 7, 12, 13} Las lesiones, en algunas ocasiones, son consideradas menores o triviales por los pacientes.^{2, 14}

El tétanos se produce cuando las esporas introducidas en el huésped germinan, se multiplican y sintetizan la toxina tetánica presente en una herida infectada. La toxina tetánica se fija a la unión neuromuscular y pasa luego por endocitosis a las terminaciones del nervio motor, desde donde se traslada, retrógradamente, por los axones, hasta el citoplasma de las motoneuronas alfa. La toxina avanza a una velocidad de 3.4 mm/hora; al llegar a la médula espinal abandona la motoneurona y penetra en las neuronas internunciales inhibitorias contiguas, donde inhibe la liberación de los neurotransmisores; por tanto, la toxina bloquea la inhibición normal de los músculos agonistas, que es la base de los movimientos voluntarios coordinados; como consecuencia, se presenta una contracción máxima en los músculos afectados.⁶

La tetanoespasmina es producida en el sitio de la infección y actúa primariamente en el cordón espinal, pero también sobre el cerebro, las terminaciones neuromusculares motoras y el sistema nervioso simpático.¹⁵ El *Clostridium tetani* también elabora la tetanolisina que provoca hemólisis, pero que no incide en la enfermedad.⁵

CONSIDERACIONES CLINICAS

Aunque puede ser tan corto como un día o tan largo como varios meses^{7, 16}, el período de incubación del tétanos es, usualmente, de 3–21 días. Puede haber una relación directa entre la distancia del sitio de invasión del *Clostridium tetani* al sistema nervioso central y la extensión del intervalo entre la lesión y el comienzo de la enfermedad.² Mientras mayor sea la distancia entre el área local y el sistema nervioso central, mayor será, en general, el periodo de incubación.

Se distinguen dos formas clínicas de tétanos:

- ? Generalizado.
- ? Localizado.

El *tétanos generalizado* es la forma más común de presentación de la enfermedad.^{1, 13, 17-19} En esta forma clínica, el trismo (Fig. 1) -espasmo de los músculos maseteros o "bloqueo mandibular"- es el síntoma de presentación, aproximadamente, de la mitad de los casos.^{2, 12, 13, 17} La cefalea, la inquietud y la irritabilidad son algunos de los síntomas precoces, seguidos generalmente por rigidez, dificultad para tragar, disfagia y espasmo de los músculos del cuello. La risa sardónica del tétanos (*risus sardonicus*) se debe al espasmo mantenido de los músculos faciales y bucales (Fig. 1). Cuando la parálisis se extiende a los músculos abdominales, lumbares, de la cadera y de los muslos, el paciente adquiere una postura arqueada, conocida como epistótonos, en la que sólo la parte posterior de la cabeza y los talones tocan el suelo. Se debe a la contracción completa de los músculos opuestos, que en conjunto despliegan la típica rigidez "en tabla" del tétanos (Fig. 2). El espasmo de la musculatura laríngea y del cuello puede ocasionar obstrucción de la vía respiratoria y asfixia.

Como la toxina tetánica no afecta a los nervios sensitivos ni la función cortical, el paciente permanece consciente, sufriendo un intenso dolor y esperando angustiado la siguiente convulsión. Las convulsiones se caracterizan por contracciones musculares intensas y repentinas, que consisten en flexión y abducción de los brazos y extensión de las piernas. Estos ataques duran entre unos segundos y unos minutos, con períodos de reposo, pero a medida que avanza la enfermedad el espasmo se vuelve mantenido y resulta agotador. Los espasmos tetánicos pueden ser desencadenados por cualquier mínimo estímulo visual, táctil o sonoro como: una brisa ligera, hablar, golpear la cama, o tocar suavemente al paciente.

El intenso trabajo generado por un espasmo sostenido o frecuentemente repetido, a menudo conduce a un incremento de la temperatura corporal de 2-5 grados Celsius. La disfagia e hidrofobia puede desarrollarse como un fenómeno aislado en la ausencia de un tetanoespasmo generalizado. Puede aparecer disuria o retención urinaria como consecuencia del espasmo del esfínter vesical.

Se presentan taquicardia, arritmias, hipertensión lábil, diaforesis y vasoconstricción cutánea como consecuencia de la afectación grave del sistema nervioso autónomo.¹⁸

El *tétanos neonatal* (*tetanus neonatorum*) es la forma infantil del tétanos generalizado y suele presentarse entre los 3 y 12 días después del nacimiento.²⁰

Mientras el *tétanos neonatal* es de mucha menor importancia en los países desarrollados del mundo, ha sido una causa importante de muerte en los niños de los países en vías de desarrollo.²¹

Algunos registros de los resultados de un examen de la tasa de incidencia y mortalidad de esta enfermedad en los países de África, Medio Oriente, Asia, India, Sudeste Asiático y las Filipinas han enfatizado en la magnitud del problema. Esta alta frecuencia de tétanos neonatal en estas áreas está, probablemente, relacionada con

las condiciones alrededor del nacimiento de los infantes. Muchos niños nacen en un ambiente muy antihigiénico, ya que los partos raramente se realizan en los hospitales. En adición, se usan instrumentos no estériles para cortar el cordón umbilical; a menudo se emplean trapos contaminados con polvo o heces como vendajes y se aplica estiércol o fango directamente en el muñón umbilical.⁵

Comienza con dificultad progresiva para comer (es decir, chupar y tragar), acompañada de hambre y llanto. La enfermedad se caracteriza por parálisis o disminución de los movimientos, rigidez con el tacto y espasmos, con o sin epistótonos.

La risa sardónica y la mirada de deslumbramiento, síntomas propios del tétanos del niño mayor y del adulto, no suelen encontrarse en el recién nacido, en el que es más típica la cara de enfado (haciendo pucheros) con la boca prominente (boca de carpa), señalada también en la tetania.¹⁵

El pronóstico, a pesar de los avances terapéuticos, sigue siendo grave. La causa de muerte en pacientes con tétanos neonatal indican a las enfermedades pulmonares como las más frecuentes. La neumonía o la hemorragia pulmonar, única o juntas, son hallazgos frecuentes en las autopsias.

Las complicaciones, especialmente aquellas que involucran a los pulmones, están probablemente relacionadas con la broncoaspiración, asociada con el espasmo laringoglótico característico de la enfermedad.

El *tétanos localizado* es más frecuente de lo que se reconoce. Se manifiesta en forma de espasmos dolorosos de los músculos adyacentes a la herida y puede preceder al tétanos generalizado. Los síntomas pueden persistir por varias semanas o meses y, finalmente, desaparecer sin dejar ninguna secuela. Su tasa de mortalidad es inferior al 1%.

El *tétanos cefálico* es una variante del tétanos localizado. Aparece como consecuencia de la introducción del *Clostridium tetani* en lesiones de la cabeza, ojos, cara, oídos o cuello, debidas a otitis media o amigdalectomía. Las picaduras de insectos en la cara o la cabeza, especialmente si luego se infectan por organismos piógenos, puede también servir como puerta de entrada para el organismo.

El período de incubación de este síndrome es corto, frecuentemente no más de 1-2 días. Entre los hallazgos clínicos se halla la parálisis de los nervios craneales III, IV, VI, IX, X y XII; éstos pueden estar afectados por separado o en alguna combinación, por lo que los síntomas fundamentales son la retracción de los párpados, desviación de la mirada, trismo, sonrisa sardónica y parálisis espástica de la lengua y la musculatura faríngea.^{22, 23} La disfunción puede persistir por unos días o varios meses.

En general, el pronóstico para la supervivencia es pobre. Sin embargo, si la muerte no sobreviene, la recuperación es completa, sin disfunción neural residual. En algunas circunstancias, el tétanos generalizado puede desarrollarse en el curso de la forma cefálica de la enfermedad.²⁴

Se ha descrito una forma modificada de tétanos, llamada *tétanos subagudo*¹⁴, que ocurre en pacientes no inmunizados; tiene buen pronóstico y favorable desenlace. El trismo y la rigidez abdominal pueden ser mínimos o estar ausentes. Son frecuentes el espasmo muscular generalizado nocturno, la contractura de los músculos esternocleidomastoideos y los miembros espásticos. De ahí que el espasmo muscular nocturno requiera elucidación.

Por otro lado, aunque muchas personas adictas a la heroína desarrollan tétanos generalizado, un número de manifestaciones clínicas difieren de aquellos que no usan drogas. Entre éstas se hallan: a) fiebre mucho más elevada; b) ausencia de trismo al inicio y en el curso de la enfermedad, o su aparición, algunas veces, después que otras manifestaciones ya están presentes; c) marcada rigidez del cuello y la espalda, las cuales en ausencia de trismo, pueden ser confundidas con la meningitis (el líquido cefalorraquídeo (LCR) del tétanos excluye esta posibilidad); d) comienzo temprano de coma.^{5,8} La profilaxis es menos eficaz en adictos que en no adictos. La tasa de mortalidad es elevada.⁸

El cuadro de tétanos es uno de los más espectaculares en medicina, de manera que el diagnóstico se puede hacer por los síntomas. Se establece sobre la base de la historia de una herida, particularmente una contaminada con suciedad, pero aún en una menor en la cual esto no ha ocurrido, y la presencia de trismo y otros signos de espasmo tónico de los músculos. En un pequeño número de casos, especialmente aquellos en los cuales ha habido un período de incubación relativamente largo, el sitio de entrada del organismo puede estar curado y no detectarse.

Los estudios de laboratorios son poco útiles.⁷ Puede haber leucocitosis en sangre periférica. El LCR es normal. El *C. tetani* no siempre es visible en la tinción de Gram de una muestra tomada de la herida y sólo se aísla en un tercio de los casos.¹⁴

Los niveles bajos o indetectables de antitoxina en el suero, en el momento del comienzo de la enfermedad, es un soporte para el diagnóstico, pero ocasionalmente la antitoxina en el suero está presente.^{4,5,12} La elevación de los títulos de antitoxinas después de la infección son raros; así, los estudios de suero pareados para el diagnóstico retrospectivo usualmente no son útiles; en adición, estas formas de diagnósticos serológicos no son posibles cuando la terapia incluyó inmunización activa. En algunos casos los estudios electrofisiológicos son útiles.^{25, 26}

Es imposible confundir el tétanos completamente desarrollado con ninguna otra enfermedad. El tétanos cefálico puede confundirse con la parálisis de Bell^{23,27}, la

neuritis trigeminal y la encefalitis, mientras que el tétanos generalizado puede ser confundido con la rabia, el envenenamiento por estricnina y las reacciones a la fenotiacina. El trismo puede ser resultado de problemas dentales, amigdalitis, abscesos periamigdalinos, disfunción de la articulación temporomandibular y parotiditis.

Las complicaciones, de forma general, aparecen como consecuencia de las convulsiones, la parálisis rígida grave prolongada y a la ventilación mecánica.⁹ La aspiración de secreciones, con la consiguiente neumonía, pueden aparecer incluso antes de recibir asistencia médica. Se han observado neumotórax y neumomediastino después de la ventilación mecánica. Las convulsiones pueden provocar laceración de la boca o la lengua, hematoma intramuscular, rhabdomiólisis con mioglobinuria e insuficiencia renal²⁸ o fracturas de los cuerpos vertebrales (Fig. 3) y huesos largos.⁶ Existen otras complicaciones menos frecuentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento del tétanos exige los siguientes objetivos: a) erradicar el *Clostridium tetani*, b) modificar el ambiente de la herida, c) neutralizar la toxina tetánica, d) controlar las convulsiones, e) controlar la respiración, f) aplicar cuidados de sostén.

Objetivos del tratamiento	Acciones	Observaciones
Erradicar el <i>Clostridium tetani</i>	Antibióticos: Benzilpenicilina: 100 000 – 200 000 U/kg/d, c/4 – 6 horas, durante 10-14 días.	En pacientes alérgicos a la penicilina usar: Metronidazol, eritromicina o tetraciclinas.
Modificar el ambiente de la herida	Limpieza y desbridamiento de la herida para eliminar los cuerpos extraños, la suciedad y el tejido desvitalizado.	La intervención quirúrgica se debe llevar a cabo precozmente.
Neutralizar la toxina tetánica.	- Inmunoglobulina antitetánica humana (IGT): 500 U, inyección IM única. - Inmunoglobulina IV humana (IGIV): - Toxina antitetánica (TAT): 50 000-100 000 U, la mitad por vía IM y la otra mitad por vía IV.	IGT: Se puede llegar a dosis de 3 000 – 5 000 U. IGIV: Usar si no se dispone de IGT. Se desconoce la dosis adecuada. TAT: El 15% de los pacientes desarrolla enfermedad del suero. Requiere de prueba de sensibilidad.
Controlar las convulsiones	Uso de relajantes musculares: - Diazepan: 0.1 – 0.2 mg/kg c/3 – 6 horas IV durante 2 – 6 semanas. Disminuir	Todos los pacientes lo necesitan. El baclofeno por vía intratecal provoca relajación muscular

	<p>paulatinamente.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Otros: otras benzodiazepinas, sulfato de magnesio, clorpromacina, dantroleno y baclofeno (intratecal). -Bloqueantes musculares: Vecuronio, Pancuronio. 	<p>completa que puede acompañarse de apnea, por lo que se recomienda usar sólo en una UCI. Los bloqueantes neuromusculares provocan parálisis muscular flácida y generalizada, por lo que los pacientes deben estar bajo ventilación mecánica.</p>
Control de la respiración.	<ul style="list-style-type: none"> - Intubación endotraqueal. - Ventilación mecánica. - Traqueostomía. 	<p>Se recomienda la intubación precoz cuando hay peligro de espasmo laríngeo. La traqueostomía es muy útil, sobre todo en los pacientes no sometidos a ventilación mecánica.</p>
Cuidados de sostén	<ul style="list-style-type: none"> - Colocar al paciente en un lugar oscuro, tranquilo y aislado. - Planear y coordinar de forma cuidadosa todas las maniobras terapéuticas., para evitar desencadenar los espasmos musculares. - Vigilancia estricta: pulso, temperatura, respiración, número de paroxismos, eliminación de orina y heces. - Control hidroelectrolítico y calórico. Nutrición adecuada. - Cuidados de la piel y prevención de las infecciones. 	

PREVENCIÓN

El tétanos es una enfermedad absolutamente prevenible.^{3,6} La vacunación antitetánica activa debe ser precoz con la vacuna combinada DPT (difteria, tos ferina, tétanos) a los 2, 4 y 6 meses con una dosis de recuerdo a los 12 meses después y a los 4-6 años, y en intervalos de 10 años a partir de entonces. La vacunación de las mujeres embarazadas con toxoide tetánico previene el tétanos neonatal. Con una dosis única en el tercer trimestre del embarazo se proporcionan anticuerpos para proteger al recién nacido hasta los cuatro meses de vida.

Las medidas de prevención del tétanos, una vez ocasionado el traumatismo, consisten en inducir una inmunidad activa ante la toxina tetánica y proporcionar anticuerpos antitoxina de forma activa. Todas las heridas, excepto aquellas en un paciente inmunizado, requieren del uso de inmunoglobulina antitetánica humana (IGT). En cualquier otra circunstancia se deben administrar 250 U de IGT por vía intramuscular,

y aumentarla a 500 U en las heridas con elevada tendencia a contaminarse con *Clostridium tetani*.

La herida debe someterse a limpieza y desbridamiento quirúrgico inmediato, para eliminar cuerpos extraños y cualquier tejido necrótico en el que puedan desarrollarse condiciones anaerobias. El toxoide tetánico se debe administrar para estimular una inmunidad activa y puede hacerse de forma conjunta con la inmunoglobulina antitetánica humana (IGT) o la toxina antitetánica (TAT). Se debe administrar toxoide tetánico a todas las personas que presenten cualquier herida, cuando se desconoce su estado de inmunización o ésta es incompleta. También, se administra un recuerdo a las personas heridas que han completado un esquema de vacunación, siempre que la herida sea limpia y pequeña, pero hayan pasado 10 años o más de la última vacunación

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bhatia R, Prabhakar S, Grover VK. Tetanus. *Neurol India* 2002 Dec; 50(4):398-407.
2. Aydin K, Caylan R, Caylan R, Bektas D, Koksal I. Otolaryngologic aspects of tetanus. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003 Jan;260(1):52-6.
3. Panning CA, Bayat M. Generalized tetanus in a patient with a diabetic foot infection. *Pharmacotherapy* 1999 Jul;19(7):885-90.
4. Pryor T, Onarecker C, Coniglione T. Elevated antitoxin titers in a man with generalized tetanus. *J Fam Pract* 1997 Mar; 44(3):299-303.
5. Weinstein LL, Harrison RE, Cherry JD. Tetanus en: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Edit W.B. Saunders Company, 4ta Ed. vol 2, 1998: 1577-10.
6. Stephen SA. Tétanos, en: Nelson. *Tratado de Pediatría*, Edit. McGraw-Hill Interamericana,16a Ed (1) 2001: 964-3.
7. Hodes RM, Teferedegne B. Tetanus in Ethiopia: analysis of 55 cases from Addis Ababa. *East Afr Med J* 1990 Dec; 67(12):887-93.
8. Sun KO, Chan YW, Cheung RT, So PC, Yu YL, Li PC. Management of tetanus: a review of 18 cases. *J R Soc Med* 1994 Mar; 87(3):135-7.
9. Agrawal K, Ramachandrudu T, Hamide A, Dutta TK. Tetanus caused by human bite of the finger. *Ann Plast Surg* 1995 Feb; 34(2):201-2.
10. Shelton D, Penciner R. Case report of an unusual source of tetanus. *J Emerg Med* 1998 Mar-Apr; 16(2):163-5.

11. Ogunyemi AO. The clinical recognition of subacute tetanus. *J Trop Med Hyg* 1986 Jun; 89(3):131-5.
12. Stassen PM, Koppejan EH, van Dijke BJ, Wirtz JJ. A patient with tetanus without an obvious point of entry. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998 Oct 24; 142(43):2361-3.
13. Al-Kaabi JM, Scrimgeour EM, Louon A, Al-Riyami BM. Tetanus. A clinical review. *Saudi Med J* 2001 Jul; 22(7):606-9.
14. Bowen V, Johnson J, Boyle J, Snelling CF. Tetanus--a continuing problem in minor injuries. *Can J Surg* 1988 Jan; 31(1):7-9.
15. Moro M. Infecciones neonatales. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría*. Vol 1, 8va ed. Madrid: Editorial Ergon, 2001:208.
16. Pfausler B, Kampf A, Haring HP, Berek K, Luef G, Schmutzhard E. Course and management of tetanus. *Wien Klin Wochenschr* 1993; 105(18):527-9.
17. Peetermans WE, Schepens D. Tetanus--still a topic of present interest: a report of 27 cases from a Belgian referral hospital. *J Intern Med* 1996 Mar; 239(3):249-52.
18. Peduto VA, Pisanu GM, Piga M. Midazolam, propofol, and clonidine for sedation and control of autonomic dysfunction in severe generalized tetanus. *Minerva Anestesiol* 1993 Apr; 59(4):171-8.
19. Bleck TP. Tetanus: pathophysiology, management, and prophylaxis. *Dis Mon* 1991 Sep; 37(9):545-603.
20. Adams JM, Kenny JD, Rudolph AJ. Modern management of tetanus neonatorum. *Pediatrics* 1979 Oct; 64(4):472-7.
21. Badiane S, Coll-Seck AM, Diop BM, Ould Feil A, Sow S. Neonatal tetanus in Dakar. Epidemiologic, clinical and prognostic aspects (apropos of 1,159 cases, 1979-1989). *Bull Soc Pathol Exot* 1991; 84(5 Pt 5):550-7.
22. Andrade LA, Brucki SM. Botulinum toxin A for trismus in cephalic tetanus. *Arq Neuropsiquiatr* 1994 Sep; 52(3):410-3.
23. Biglan AW, Ellis FD, Wade TA. Supranuclear oculomotor palsy and exotropia after tetanus. *Am J Ophthalmol* 1978 Nov; 86(5):666-8.
24. Jagoda A, Riggio S, Burguières T. Cephalic tetanus: a case report and review of the literature. *Am J Emerg Med* 1988 Mar; 6(2):128-30.
25. Vieira BI, Dunne JW, Summers Q. Cephalic tetanus in an immunized patient. Clinical and electromyographic findings. *Med J Aust* 1986 Aug 4-18; 145(3-4):156-7.

26. Bratzlavsky M, Vander Eecken H. Pathophysiology of tetanus rigidity (author's transl). *Rev Neurol (Paris)* 1980; 136(12):815-23.
27. Gentile M, Lauria G. Cephalic tetanus presenting with incomplete Bell's palsy. *Ital J Neurol Sci* 1994 Mar; 15(2):111-3.
28. Martinelli R, Matos CM, Rocha H. Tetanus as a cause of acute renal failure: possible role of rhabdomyolysis. *Rev Soc Bras Med Trop* 1993 Jan-Mar; 26(1):1-4.

FIGURAS



(Fig. 1) Trismo (espasmo de los músculos maseteros o “bloqueo mandibular) que le da a la facies la apariencia de una risa (risa sardónica) causada por la contracción mantenida de los músculos de la cara.



Fig. 2. Contracción completa y dolorosa de los músculos opuestos, que, en conjunto, despliegan la típica rigidez “en tabla” del tétanos.

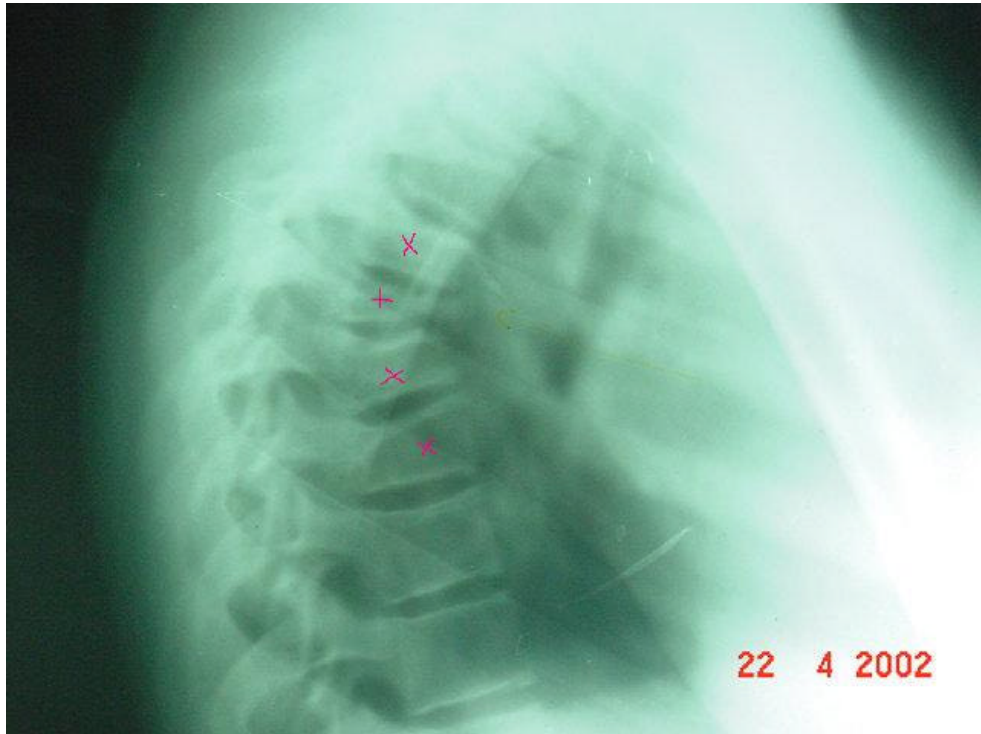


Fig. 3. Fractura de columna por aplastamiento de los cuerpos vertebrales (cruces), ocasionado por los espasmos musculares.