

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen **18**
Volume

Número **5**
Number




Septiembre-Octubre **2004**
September-October

Artículo:




Tétanos, experiencia de 10 años en una
unidad de cuidados intensivos de un
hospital general. 160
Reporte de 3 casos

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

Tétanos, experiencia de 10 años en una unidad de cuidados intensivos de un hospital general.

Reporte de 3 casos

Dr. Jesús Duarte Mote,* Dr. Ángel González Vargas,[†] Dr. Salvador Díaz Meza,[‡]
Dr. Jorge Rubio Gutiérrez[§]

RESUMEN

Objetivo: Reportar la experiencia en tétanos de un hospital general.

Diseño: Reporte de caso.

Lugar: UCI de un hospital general de la Ciudad de Toluca, Estado de México, México.

Pacientes: Tres pacientes con tétanos que ingresaron a la UCI.

Intervenciones: Ventilación mecánica, con sedación/ bloqueo neuromuscular y antibióticos.

Resultados: Los dos primeros pacientes fallecieron y el último se dio de alta con mínimas complicaciones neuropsiquiátricas.

Conclusión: El tétanos es una enfermedad poco frecuente pero que tiene una elevada mortalidad en nuestro medio.

Palabras clave: Tétanos, tratamiento, complicaciones, mortalidad.

SUMMARY

Objective: To report the experience on tetanus of a general hospital.

Design: Case report.

Setting: ICU of a general hospital; Toluca, State of Mexico, Mexico.

Patients: Three patients with tetanus admitted to the ICU.

Interventions: Mechanical ventilation support with sedation/ neuromuscular blocking and antibiotic therapy.

Results: The first two patients died and the last was discharged with minimal neurological and psychiatric complications.

Conclusion: Tetanus is a rare disease but it has a high rate of mortality in our state.

Key words: Tetanus, treatment, complications, mortality.

TÉTANOS

El tétanos representa con su alta mortalidad, aún un problema de salud mundial. Pero con especial importancia en países subdesarrollados, donde los programas de medicina preventiva son deficientes.^{1,2}

La enfermedad se conoce desde el tiempo de los griegos y egipcios, existen evidencias de la asociación que hacían entre la presencia de heridas infectadas y aparición de espasmos severos.^{2,3}

El *Clostridium tetanii*, es un bacilo anaerobio obligado, Gram positivo, formador de esporas, y finalmente; la producción de la enfermedad se basa en la excreción de una toxina: la tetanospasmina.

Se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, las esporas en general son ubicuas, presentes en forma constante en el excremento de los animales domésticos y de los seres humanos.

En 1894 Nicolair aisló una toxina similar a la estricnina en bacterias anaerobias aisladas del suelo. Posteriormente en 1890 Behring y Kitasato descubrieron la utilidad de la inmunización con toxoide tetánico.

* Jefe de Terapia Intensiva. Hospital General Dr. Nicolás San Juan, Toluca Estado de México, ISEM.

[†] Jefe de Terapia Intensiva del Hospital Materno-Infantil DIFEM y Médico Intensivista adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Hospital Dr. Nicolás San Juan, Toluca Estado de México, ISEM.

[‡] Jefe de la División de Medicina Interna. Hospital Dr. Nicolás San Juan, Toluca Estado de México, ISEM.

[§] Residente de cuarto año de la Especialidad de Medicina Interna y Jefe de Residentes. Hospital Dr. Nicolás San Juan, Toluca Estado de México, ISEM.

En Estados Unidos aún se reporta aproximadamente 1 millón de casos al año, dando una frecuencia de 70 casos por año de tipo doméstico, aunque se considera un infra-reporte de aproximadamente 60%. La mayor parte de los casos se reportan en personas de más de 60 años, especialmente en mujeres, las migraciones constantes de personas no inmunizadas y el creciente uso de drogas endovenosas, explican la imposibilidad de erradicación de la enfermedad en la Unión Americana.⁴

La mortalidad en países industrializados es muy dispar, se reporta en Estados Unidos un promedio de 0.1 por cada 100,000 habitantes; hasta un rango tan alto como de 28 casos por cada 100,000 en otros países.

El tétanos neonatal, que en sí mismo guarda un peor pronóstico; tiene una mortalidad muy elevada llegando incluso a ser del orden del 50% en países desarrollados, cifra mucho más alta en países del tercer mundo, resultado de malos programas de prevención y de la misma deficiencia en los cuidados prenatales.³

Setenta por ciento de los casos son secundarios a presencia de heridas del tipo de punciones o laceraciones, 23% son lesiones de otro tipo como quemaduras o úlceras y en 7% no es posible encontrar la fuente de entrada. Sin embargo, en algunas series se han reportado hasta 23% de casos criptogénicos.⁵

El *Clostridium tetanii* durante la fase de crecimiento produce 2 tipos de toxinas: la tetanospasmina y la tetanolisina, la primera codificada por un plásmido, está presente en todas las cepas toxigénicas. La tetanolisina es de importancia patogénica incierta.

PATOGÉNESIS

La tetanospasmina está compuesta por 2 cadenas, una ligera de 50 Kd y otra pesada de 100 Kd, esta última a su vez se puede dividir en 2 fragmentos más mediante el uso de la pepsina, los fragmentos B y C.

La cadena pesada se une a los receptores celulares de superficie y la cadena ligera evita la liberación presináptica de los transmisores inhibitorios, lo que finalmente ocasiona el tétanos clínico.

El microorganismo permanece en el medio ambiente de la herida infectada. La tetanospasmina entra en la circulación sanguínea, actuando a nivel de las terminales presinápticas a nivel cerebral y en las interneuronas inhibitorias de la médula espinal, bloqueando la liberación de neurotransmisores inhi-

bitorios como es la glicina y el ácido gamma aminobutírico (GABA).

El tétanos bloquea la acción de los grupos de músculos antagonistas, que se lleva a cabo durante la activación de los músculos agonistas. Resultando en una exagerada respuesta motora, lo que explica los espasmos musculares.

En la unión sináptica de los nervios inhibitorios la toxina evita la liberación del GABA. Sin la presencia del GABA no hay un control inhibitorio para prevenir las descargas del sistema nervioso excitatorio llevando a la manifestación del tétanos clínico.

Provocándose con esto los espasmos y rigidez muscular, se ha observado también afección al sistema excitatorio, pero la afinidad es mucho más grande por el sistema inhibitorio.

Existe también afección en el sistema simpático, provocándose falla para inhibir la secreción adrenal de catecolaminas.⁶⁻⁸

CUADRO CLÍNICO

El periodo de incubación puede ser de menos de 48 h, hasta 7-14 días, aunque hay reportes de hasta 2 meses. Entre más corto sea el periodo de incubación, la evolución es más severa.

El tétanos se divide en 4 formas: la generalizada, la cefálica, la localizada y finalmente la neonatal. Estos tipos están dados por la edad del paciente y sitio de inoculación más que por diferentes tipos de acción de la toxina.

Ciertos tipos de entrada como son las fracturas expuestas guardan un pronóstico peor, se ha observado una evolución también muy agresiva en consumidores de drogas endovenosas por razones aún poco esclarecidas.

El tipo generalizado (que es el tipo que nos interesa en el presente estudio) se caracteriza por la presencia de trismus como primer signo, y la presencia de la risa sardónica, se puede presentar también rigidez de la musculatura abdominal (epistótonos) y posteriormente la presencia de rigidez generalizada incluyendo los músculos dorsales conocida como posición de opistótonos, es importante destacar que los pacientes no pierden el estado de conciencia y los espasmos son extremadamente dolorosos y desencadenados por casi cualquier estímulo externo.

Durante la presencia de los espasmos se afecta también el diafragma provocando serios problemas de la mecánica ventilatoria, lo cual puede ser mortal incluso desde el primer espasmo. Actualmente con

el manejo de la vía aérea y apoyo ventilatorio consecutivo ha dejado de ser una causa importante de mortalidad no así la disfunción autonómica que predomina como causa de muerte de este tipo de enfermos.

La evolución de la enfermedad, es en promedio de 2 semanas, cuando se da tratamiento antitoxina; la severidad de la enfermedad puede disminuirse con la inmunidad parcial. Son frecuentes las secuelas de tipo motor y neuropsiquiátrico de los pacientes que sobreviven.⁹

La rigidez muscular puede persistir muchos meses. De no llevarse a cabo una adecuada inmunización el cuadro puede repetir ya que la cantidad de toxina liberada no es suficiente para desencadenar una respuesta inmunológica adecuada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico prácticamente es de tipo clínico. Tiene muy pocos cuadros diferenciales, los estudios de laboratorio ayudan poco y la electromiografía es cuestionable. La gravedad de la lesión no es determinante en el desarrollo de la patología. Todo el protocolo toma más importancia en los casos criptogénicos.

El intento de cultivar al *Clostridium* de la zona de entrada es poco útil. El diagnóstico diferencial más importante es la intoxicación por estricnina, deberán solicitarse estudios toxicológicos.

Actualmente la intoxicación con estricnina es muy rara y se caracteriza por la presencia de contracciones espásticas a nivel de los músculos dorsales (opistótonos) sin que el paciente pierda el estado de alerta y el diagnóstico se realiza confirmando la presencia del veneno en orina o aspirado gástrico.

Sin embargo, aún ante una posible intoxicación por estricnina, el tétanos debe considerarse siempre; no obstante el manejo inicial en ambas situaciones es similar.¹⁰⁻¹²

TRATAMIENTO

A continuación se dan pautas de tratamiento aceptadas internacionalmente.

1. Durante la primera hora diagnosticar y estabilizar al paciente.

- a) Manejo adecuado de la vía aérea con sedación de preferencia con benzodiazepinas y uso de relajante muscular (vecuronio 0.1 mg/kg).

- b) Obtener muestras para determinar niveles de toxina, pruebas para identificar estricnina o fármacos antagonistas de la dopamina, solicitar electrolitos, urea, creatinina, creatinfosfoquinasa (CPK), mioglobulinuria.
- c) Determinar el sitio de entrada, periodo de incubación, periodo de inicio e historial de inmunización.
- d) Administrar benzotropina (1-2 mg IV) o difenhidramina (50 mg IV), para descartar reacción distónica a bloqueadores de dopamina.
- e) Administrar benzodiazepinas IV (diazepam 5 mg IV con incrementos o lorazepam 2 mg IV con incrementos) para el control de espasmos y rigidez, inicialmente la dosis empleada debe ser suficiente para obtener una adecuada sedación y minimizar los espasmos. Manejar al paciente en una zona aislada de estímulos externos.

2. Manejo temprano: Primeras 24 h.

- a) Administrar inmunoglobulina humana antitetánica 500 µ IM.
- b) En un sitio diferente administrar toxoide tetánico como sea apropiado según la edad.
- c) Administrar metronidazol 500 mg IV c-6 h por 7-10 días.
- d) Valorar uso de traqueostomía.
- e) Debridar la herida.
- f) Colocar sonda para alimentación enteral.
- g) Uso de antiácidos.
- h) Uso de benzodiazepínicos y relajantes musculares en infusión (vecuronio 6-8 mg-h), solicitar trazos de electroencefalografía periódicos para evaluar adecuada sedación. El bloqueador muscular debe interrumpirse al menos una hora al día para evaluar evolución y evitar acúmulo del fármaco.

3. Fase de manejo crónico (2 - 3 semanas).

- a) Tratar la hiperactividad simpática con labetalol o morfina, considerar el bloqueo epidural. Se deben evitar los diuréticos pues deterioran aún más el estado hemodinámico.
- b) Si se presenta hipotensión arterial iniciar administración de líquidos, deberá realizarse un monitoreo invasivo hemodinámico, se puede usar dopamina o bien norepinefrina para mejorar la presión arterial y la perfusión sistémica.
- c) Si existe una bradicardia sostenida usualmente requiere marcapaso, se puede de forma temporal usar atropina o isoproterenol.

- d) Iniciar heparinización profiláctica.
- e) Usar colchón de flotación.
- f) Se deben continuar las benzodiacepinas y mientras sea necesario, el bloqueo neuromuscular; su empleo limita la severidad de los espasmos. El tiempo promedio de uso de benzodiacepinas es de 14 a 21 días.
- g) Iniciar plan de rehabilitación.

4. Fase de convalecencia:

- a) Luego que desaparecieron los espasmos iniciar terapia física, muchos pacientes requieren apoyo psiquiátrico.
- b) Antes de egresarse el paciente debe recibir la segunda dosis del toxoide antitetánico.
- c) La tercera dosis se administra en 4 semanas después de la segunda dosis.

El uso de antimicrobianos (de primera elección al metronidazol) reduce la necesidad de relajante muscular e incluso reduce la mortalidad.^{5,13-17}

PREVENCIÓN

El adecuado cumplimiento de los esquemas de vacunación internacionalmente aceptados, es lo que da la pauta para evitar la aparición de la enfermedad.

La gravedad de la herida no tiene relación directa con la aparición de la enfermedad. En una serie de 100 casos reportados, en 65% de los pacientes las heridas se consideraron leves y en 5 de ellas el origen fue úlceras varicosas.

En países en vías de desarrollo como el nuestro, donde el cumplimiento de la medicina preventiva no es adecuada, provoca aún la presencia de la enfermedad.

La administración del toxoide tetánico al momento de sufrir la lesión no evita la enfermedad, como lo demuestran diversas publicaciones internacionales, esto más bien se basa en la producción de una adecuada respuesta inmunológica con la administración del esquema de vacunación completo.

Se menciona que los niveles séricos de anticuerpos específicos de 0.15 UI-mL son protectores. Por debajo de esta cifra se considera al sujeto no protegido, sin embargo se han reportado casos de tétanos en pacientes con niveles séricos aceptables de anticuerpos, lo que habla de producción de anticuerpos no eficaces.

Por otro lado en diversos estudios realizados en países desarrollados se ha reportado que la mayor prevalencia de la enfermedad, es el grupo de 60 años

o más, haciendo evidente la necesidad de cuadros de revacunación que van desde cada 5 hasta cada 20 años, siendo el promedio de uso de cada 10 años.^{1,12}

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

El primer paciente recibido en nuestra unidad de 36 años de edad, procedente de medio socioeconómico bajo y con alcoholismo intenso activo.

Ingresa al servicio de urgencias en completo estado de ebriedad, con politrauma al ser arrollado por un tractor con fractura a nivel de maxilar inferior, fractura de omóplato izquierdo, fractura del 5to, 6to y 7to arcos costales en hemitórax izquierdo, radiocubital izquierda y herida por abrasión de aproximadamente de 15 cm de diámetro en el hombro izquierdo con gran pérdida de tejido.

Se sometió a lavado quirúrgico, impregnación antibiótica y administración de toxoide tetánico. En una segunda intención se realizaría osteosíntesis.

Tres días después de su ingreso con evidencia clínica de supresión etílica cediendo el problema con manejo habitual. A los 8 días de estancia inicia con dolor en el cuello y garganta con imposibilidad para abrir la boca, ese mismo día en la tarde con presencia de trismos y opistótonos.

Se ingresó a la unidad de terapia intensiva iniciándose apoyo ventilatorio, relajación muscular y administración de antibióticos y sedación. La evolución del paciente fue tórpida con evidencia de disautonomía neurovegetativa y tendencia importante a la hipotensión arterial sin respuesta a la administración de volumen y aminas vasoactivas, finalmente presenta fibrilación ventricular irreversible y fallece con una estancia en la unidad de 9 días.

El segundo caso registrado fue el de una mujer de 27 años, también de medio socioeconómico bajo y sin ningún otro antecedente de interés, a su ingreso al servicio de urgencias con dolor en el cuello, en la garganta y en la espalda; además de tórax anterior. Luego del interrogatorio se encontró el antecedente de una lesión punzante 7 días antes con una aguja hipodérmica en un basurero local, administrándosele toxoide tetánico en su comunidad.

Luego de 7 h de estancia en el servicio presenta opistótonos y dificultad ventilatoria. Se ingresó a la UTI se inició manejo con apoyo ventilatorio, relajantes musculares, sedación y antibióticos. Se administró gammaglobulina hiperinmune. También presentó datos de disfunción neurovegetativa con tendencia importante a la hipotensión arterial que no cedió a la administración de volumen y aminas vasoactivas.

Finalmente fallece luego de 7 días de estancia en la unidad de terapia intensiva.

El tercer caso registrado fue un varón de 17 años de edad, albañil, alcoholismo importante y procedente de medio socioeconómico bajo.

Ingresó a urgencias referido de medio particular como portador de crisis convulsivas. Cuatro días antes de su ingreso presentó síndrome febril de hasta 40 grados, vómitos en proyectil, cefalea intensa y dolor abdominal difuso. A su ingreso se observó la presencia de trismus y posición de opistótonos. Se tomaron pruebas rápidas para meningitis con resultado negativo, la punción lumbar con líquido cefalorraquídeo normal, y sin evidencia de herida reciente contaminada, no obstante ante el cuadro clínico se tomó serología para tétanos.

Se inició manejo con gammaglobulina hiperinmune y se administra el toxoide tetánico. Además de betalactámico, sedación, relajación muscular y apoyo ventilatorio.

En la unidad de terapia intensiva también con evidencia de disfunción neurovegetativa, pero con estabilización luego del uso de volumen y aminos vasoactivas.

Durante el tercer día de estancia con mejoría imprecionante sin evidencia de trismus ni opistótonos, y extubándose al quinto día de forma satisfactoria.

Se realizó TAC de cráneo, la cual fue normal.

Finalmente un día antes de su egreso se recibieron los resultados de las pruebas biológicas para tétanos que reportaron hemoaglutinación indirecta-cultivo en suero positiva 1:2084 hemoaglutinación indirecta en líquido cefalorraquídeo 1:16.

Fue egresado asintomático y sin evidencia de secuelas. Actualmente bajo vigilancia y totalmente integrado a su entorno social.

Se determinó como tétanos criptogénico de evolución atípica.

DISCUSIÓN

La frecuencia de tétanos es baja (0.01%) con respecto a los ingresos totales en nuestra unidad de terapia intensiva en un lapso de 10 años.

No obstante si consideramos que se trata de una patología totalmente prevenible implica un problema de salud pública importante, incluso en algunos textos internacionales se denomina como una enfermedad inadmisibles.

La evolución de los 2 primeros casos es compatible con las descripciones clásicas de la enfermedad. El antecedente de una herida contaminada, el periodo de incubación de entre 7-8 días y los prime-

ros signos que presentaron los pacientes son representativos de este padecimiento.

La causa de muerte en estos 2 primeros casos fue la disautonomía neurovegetativa que también coincide con la literatura mundial, en la cual se concluye que la eficacia en los métodos de apoyo ventilatorio actuales ha limitado las muertes por dificultad ventilatoria.

La unión irreversible de la toxina, hizo ineficaz el uso de gammaglobulina hiperinmune en el segundo de nuestros casos presentados que pone de manifiesto la agresividad del proceso.

Finalmente el tercer caso, sin un origen evidente de entrada del *Clostridium* y la presencia de un periodo de incubación no bien definido; además de un inicio del padecimiento con fiebre extremadamente alta y la evolución clínica tan rápida y favorable hacen un caso sumamente interesante.

En este último caso, se muestran las dificultades en la realización de un diagnóstico certero y da muestra de lo importante de un protocolo de estudio bien elaborado.

A diferencia de los 2 pacientes que le precedieron, la necesidad de ventilación mecánica fue menor, de sólo 5 días; en relación a 9 y 7 días respectivamente de los anteriores enfermos. Considerando que estos pacientes fallecieron. En una de las series más grandes reportadas en la literatura mundial sólo se ha reportado un paciente egresado vivo con 5 días de ventilación mecánica.

El inicio de su padecimiento también fue atípico, con fiebre importante; sin que haya registros en la literatura de la fiebre como parte de la enfermedad, habiéndose descartado de forma razonable otras explicaciones como origen de este signo.

Los cuadros de tétanos criptogénico representan un reto diagnóstico importante y la necesidad imperiosa de abordar al paciente desde diferentes puntos de vista considerando una amplia gama de diagnósticos diferenciales.

En este paciente se consideró la intoxicación por estricnina que es el principal diagnóstico diferencial, pero ante la imposibilidad de realizar el estudio toxicológico pertinente, se inició manejo. Tomando en cuenta que el tratamiento es similar en ambos cuadros. Y finalmente si bien la serología no ayuda al diagnóstico, ésta nos permitió concluir la presencia de tétanos de forma retrospectiva.

En este último enfermo no fue posible demostrar una vía de entrada evidente del *Clostridium*.

La mortalidad es alta y actualmente, domina la estadística los problemas de distonía neurovegeta-

tiva tomando en cuenta los avances logrados en la ventilación mecánica y manejo de vía aérea.

En los 2 primeros casos que reportamos se administró el toxoide tetánico, pero ante un deficiente programa de vacunación previo; los pacientes desarrollaron la enfermedad.

Es importante considerar la relevancia que tienen los programas preventivos, enfatizando siempre su adecuada aplicación, y si bien en el primer mundo una parte importante de la población reportada con la enfermedad es en mayores de 60 años, no sucede así con nuestro país donde se siguen reportando casos en personas jóvenes; que teóricamente deberían estar protegidos.

En los 2 últimos casos se administró toxina hipérmica, pero sólo en el último caso logró ser efectivo.

El tercer caso como antes se menciona se catalogó como tétanos criptogénico y con una presentación inicial y evolución atípica, llama poderosamente la atención la evolución tan rápida a la mejoría del enfermo considerando que el diagnóstico fue de tétanos grave.

Debemos considerar la posibilidad de que haya presentado un periodo de incubación largo y esto le haya dado la oportunidad de una inmunización parcial, aunque esta explicación es controvertida.

BIBLIOGRAFÍA

1. McQuillan GM, Kruszon-Moran D, Deforest A et al. Sero-logic immunity to diphtheria and tetanus in the United States. *Ann Intern Med* 2002;136:660-6.
2. Edlich RE, Hill LG, Mahler CA, Cox MJ, Becker DG, Horowitz JH, Nichter LS, Martin ML, Lineweaver WC. Management and prevention of tetanus. *Long Term Eff Med Implants* 2003;13(3):139-54.
3. Hüllstrung HD - Tetanus immunization in geriatric patients with accidental wounds: how much is needed? *Swiss Med Wkly* 2003;133(15-16):227-32.
Pascual FB. *MMWR Tetanus surveillance-United States, 1998-2000 Surveill Summ* 2003;52(3):1-8.
4. Roper MH. Tetanus prophylaxis in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2004;43(3):315.
5. Bleck TP. *Clostridium tetanii* (tetanus). In: Mandell. Editors. *Principles and practice of Infectious Diseases*. 5th edition, Livingstone, Inc. 2000:2537-2542.
6. Trujillo MJ, Castillo A, Espana JV, Guevara P, Eganez H. Tetanus in the adult: intensive care and management experience with 233 cases. *Crit Care Med* 1980;8:419-423.
7. Bunch TJ, Thalji MK, Pelikka PA, Aksamit TR. Respiratory failure in tetanus. Case report and review of a 25 year experience. *Chest* 2002;122(4):1488-1492.
8. Ceneviva GD, Neal JT, Kees-Folts D. Magnesium sulfate for control of muscle rigidity and spasm and avoidance of mechanical ventilation in pediatric tetanus. *Pediatr Crit Care Med* 2003;4(4):480-4.
9. Edmondson RS, Flowers MW. Intensive care in tetanus: Management, complications and mortality in 100 cases. *BMJ* 1979;1:1401-1404.
10. Smith BA. Strychnine poisoning. *J Emerg Med* 1990;8:321-325. [Erratum, *J Emerg Med* 1991;9:555].
11. Souza Matos DC-Immunogenicity test of tetanus component in adsorbed vaccines by toxin binding inhibition test *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002;97(6):909-13.
12. Kruger S, Muller M, Kirchner H, Kreft B. A 5 year follow up on antibody response after diphtheria and tetanus vaccination in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;38(6):1264-70.
13. Farrar JJ, Yen LK, Cook T et al. Tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:292-301.
14. Attygalle D, Rodrigo N. Magnesium as first line therapy in the management of tetanus: A prospective study of 40 patients. *Anaesthesia* 2002;57:778-817.
15. Rie MA, Wilson RS. Morphine therapy controls autonomic hyperactivity in tetanus. *Ann Intern Med* 1978;88:653-654.
16. Muller H, Borner U, Zierski J et al. Intrathecal baclofen in tetanus. *Lancet* 1986;1:317-318.
17. Sternlo JE, Andersen LW. Early treatment of mild tetanus with dantrolene. *Intensive Care Med* 1990;16:345-346.

Correspondencia:

Dr. Jesús Duarte Mote,
Avenida Venustiano Carranza 1607,
Colonia Federal C.P. 50120,
Toluca Estado de México.
Teléfono: (01-722) 2-12-62-10
E-mail: jesusdm3@yahoo.com.mx
jesusdm3@hotmail.com