

## El tétanos

M. Díez Rodríguez<sup>a</sup>, C. González Maldonado<sup>b</sup>, G. González Fernández<sup>c</sup>,  
C. Alonso Pelluz<sup>a</sup> y G. Escribano Romo<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Área 6. Madrid. <sup>b</sup> Médico del Trabajo. Madrid. <sup>c</sup>Médico de Familia. Madrid.

El tétanos es una patología de baja incidencia y prevalencia en nuestro medio, pero que presenta una alta morbimortalidad (alrededor del 25%-50% de muertes en el tétanos generalizado), lo que justifica la necesidad de prevenirla. Existe una vacuna preexposición y una inmunoglobulina postexposición altamente eficaces, aun así, casi todos los casos de tétanos ocurren en personas no inmunizadas o con inmunización inadecuada. Esto nos obliga a tratar de aumentar la cobertura vacunal de la población, que actualmente se calcula por debajo del 30% de los adultos en España.

*Palabras clave:* tétanos, tratamiento, diagnóstico.

Tetanus is a disease having low incidence and prevalence in our setting, however it has a high morbidity-mortality (around 25%-50% of deaths in general tetanus), which justifies the need to prevent it. There are a highly effective pre-exposition vaccination and post-exposition immunoglobulin. Even so, almost all the tetanus cases occur in non-immunized persons or those with inadequate immunization. This makes it necessary for us to try to increase the vaccine coverage of the population that is presently calculated to be below 30% of the adults in Spain.

*Key words:* tetanus, treatment, diagnosis.

### INTRODUCCIÓN

El tétanos es una enfermedad que es susceptible de infectar a toda la población. No obstante, existe un riesgo más acentuado en determinadas profesiones siendo en estos casos una enfermedad cuya causa tiene un origen y una relación directa con el trabajo.

El tétanos es una enfermedad muy grave que en una buena parte de los casos conduce a la muerte del paciente, pero que sin embargo dispone de una profilaxis eficaz que puede evitarla, mientras que no se dispone de un tratamiento eficaz para curarla en todos los casos cuando ya está instaurada.

Esta profilaxis eficaz unida a la alta mortalidad de la enfermedad justifica el que se tomen medidas profilácticas a pesar de que la incidencia y prevalencia de la misma no sean en absoluto elevadas.

El objetivo de este artículo es, simplemente, hacer un resumen de esta enfermedad e insistir en la importancia de no olvidarla desde el punto de vista preventivo, así como servir de orientación sobre las conductas a seguir para evitarla en el momento actual.

Correspondencia: M. Díez Rodríguez.  
Correo electrónico: martadiez2@hotmail.com

Recibido el 14-2-04; aceptado para su publicación el 19-10-04.

### EPIDEMIOLOGÍA

Tiene una alta mortalidad (aún mayor en neonatos) y baja morbilidad. Es responsable de más de un millón de muertes anuales, la mayor parte de las cuales corresponden a países en vías de desarrollo. Su incidencia está relacionada con las condiciones socioculturales e higiénico-sanitarias y con el estado inmunitario de la población, lo que explica la elevada incidencia en aquellos países, en contraposición a las bajas cifras observadas en los países industrializados (inferior al 0,2 por 100.000 habitantes/año).

La incidencia en España se sitúa entre 0,1 y 0,2 casos por 100.000 habitantes/año, con una tendencia descendente. En la tabla 1 podemos observar los casos registrados en los últimos años según datos del Centro Nacional de Epidemiología.

Por Comunidades Autónomas, las más afectadas son Galicia, Andalucía y Cataluña (tabla 2).

El reservorio principal es el tracto intestinal de hombres y algunos animales (flora habitual de herbívoros y algunos no herbívoros como rata, cobaya, gato, perro e incluso del pollo), es un microorganismo muy difundido, y es frecuente detectar sus esporas en la tierra y en el polvo doméstico. Se transmite por contacto directo o indirecto con el suelo y en un 15%-30% la puerta de entrada pasa inadvertida, aunque son aquellas heridas con mayor necrosis tisular las que implican mayor riesgo (laceraciones, heridas punzantes, quemaduras, etc.). La presencia de infecciones y cuerpos extraños favorece la multiplicación del

**Tabla 1. Casos declarados de tétanos en España en los últimos años**

Año	Casos de tétanos declarados
1997	45
1998	32
1999	37
2000	28
2001	23
2002	21

**Tabla 2. Casos declarados de tétanos por Comunidades Autónomas en los años 2001-2002**

Comunidades Autónomas	2001	2002
Andalucía	5	3
Aragón	0	0
Asturias	1	0
Baleares	0	1
Canarias	0	1
Cantabria	0	0
Castilla-La Mancha	0	2
Castilla-León	0	1
Cataluña	6	2
Comunidad Valenciana	2	2
Extremadura	0	0
Galicia	6	4
Madrid	0	1
Murcia	1	2
Navarra	0	0
País Vasco	1	2
La Rioja	1	0
Ceuta	0	0
Melilla	0	0

microorganismo. Toda la población es susceptible de infectarse, y además, el padecimiento no confiere inmunidad. El tétanos no se transmite de persona a persona, sino por contaminación a través del ambiente, aunque existe una posible forma de transmisión entre humanos a través de jeringuillas de adictos a drogas por vía parenteral.

El período de incubación es de 3 a 21 días (8 días de promedio). En el tétanos neonatal los síntomas aparecen entre los días 4 y 14 del nacimiento (7 días de promedio).

## ETIOPATOGENIA

El tétanos es una enfermedad producida por la exotoxina que elabora el bacilo tetánico o *Clostridium tetani*.

Dicho bacilo, conocido también por bacilo de Nicolaier, es un bacilo largo y fino, móvil, grampositivo y anaerobio estricto; en los cultivos desarrolla una espora esférica y terminal, incolora, adoptando una morfología característica denominada "en palillos de tambor".

Sus esporas son muy resistentes a los agentes externos y su destrucción no se garantiza con la ebullición ni con los antisépticos normalmente utilizados en la práctica clínica habitual. El mejor sistema de esterilización del instrumental es mediante autoclave a 121 °C durante 20 minutos.

La toxina liberada es una exotoxina neurotrópica de naturaleza proteica conocida como tetanoespasmina, y es responsable de la enfermedad tanto en el hombre como en

los animales. Es liberada por el bacilo en su forma vegetativa y, después de la botulínica, es la toxina más potente conocida; la dosis letal para un ser humano es de 2,5 nanogramos. La tetanoespasmina se forma bajo el control de plásmidos y consta de una sola cadena polipeptídica y una cadena ligera unidas entre sí por un puente disulfuro, comparte con la toxina botulínica una estructura de aminoácidos parcialmente homóloga.

El *C. tetani* se encuentra enormemente difundido en la naturaleza, hallándose en gran abundancia en las tierras de cultivo y en los excrementos de los herbívoros, aunque hay estudios que demuestran también su existencia en número considerable en las heces humanas.

Todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad se deben a la mencionada exotoxina.

Anidado en la puerta de entrada, la capacidad invasiva del *C. tetani* es prácticamente nula, por lo que la infección queda localizada. Además, el *Clostridium* por sí solo no tiene capacidad para provocar inflamación. Por tanto, la penetración del bacilo en el cuerpo humano exige una solución de continuidad en piel o mucosas. Toda herida o ulceración es susceptible de ser infectada por el *C. tetani* (heridas traumáticas o quirúrgicas, inyecciones intramusculares o subcutáneas, heridas uterinas por partos, interrupción voluntaria del embarazo (IVE), legrados, quemaduras, úlceras varicosas o tróficas, cordón umbilical, etc.).

La contaminación de las heridas con las esporas es, probablemente, un hecho frecuente, sin embargo la germinación de las mismas y la producción de la exotoxina sólo ocurren en heridas con un bajo potencial de óxido-reducción, como son las que aparecen en tejidos desvitalizados o necrosados, y en las que persisten cuerpos extraños.

La toxina ejerce su acción fijándose en el sistema nervioso central (SNC), al que llega a través de los troncos nerviosos en dirección centripeta. Lo hace penetrando en la neurona motora periférica para, a través del axón, llegar a las neuronas del SNC por un mecanismo de transporte intraneuronal retrógrado. Una vez en el SNC actúa bloqueando los neurotransmisores inhibidores que normalmente actúan sobre la motoneurona, lo que conlleva un estado permanente de activación motora. Existen estudios en animales que sugieren la posibilidad de un transporte de la toxina a través de la sangre hasta otras neuronas periféricas, sin que atraviesen la barrera hemoencefálica.

En los casos graves de tétanos, después de varios días de tratamiento puede instaurarse un síndrome de hiperactividad simpática que se caracteriza por la aparición de hipertermia en ausencia de infección con vasoconstricción periférica, sudoración profusa, crisis hipertensivas y taquicardia que alternan con períodos de hipotensión y bradicardia, todo ello acompañado por un metabolismo exacerbado con un gasto cardíaco desproporcionalmente elevado y un exantema cutáneo eritematoso en la frente, el cuello y el tórax, junto con cianosis en las extremidades. En estos casos aparece un incremento del ácido vanilmandélico y de las catecolaminas, lo que justifica que se considere que el cuadro es de origen simpático.

## CLÍNICA

### Período de incubación

El período de incubación medio oscila, como ya se ha comentado antes, entre 3 y 21 días, aunque su duración puede ser mayor en las personas protegidas de manera incompleta. Por regla general, un periodo más corto de incubación supone una mayor gravedad de la enfermedad.

También existe el período de invasión, que es el que transcurre entre el comienzo de los síntomas y el pleno desarrollo de los mismos. Este período de invasión tiene mayor valor pronóstico que el de incubación, siendo peor el pronóstico cuanto menor sea el tiempo transcurrido.

### Fase inicial

El síntoma principal en la gran mayoría de los casos es el trismus, que consiste en una dificultad para abrir totalmente la boca y es típicamente indoloro. Es un signo de fácil valoración por el clínico y junto con los antecedentes de una herida sucia y una historia clínica completa nos orienta siempre al diagnóstico de esta patología.

El trismus puede desaparecer de forma precoz en la fase de estado por el tratamiento precoz, e incluso de forma espontánea.

También en esta fase podemos encontrar una contractura de los músculos que se encuentran próximos a la puerta de entrada y de la musculatura dorsal y lumbar, junto con sensación de malestar general parecida a un cuadro gripal.

### Período de estado

Las contracturas generalizadas de toda la musculatura marcan la fase de estado. Son contracturas tónicas sostenidas con exacerbaciones paroxísticas del músculo desencadenadas por distintos estímulos como puede ser una inyección, aumento del globo vesical, ruidos y otros muchos igual de dispares.

Estas exacerbaciones no son las típicas contracciones seguidas de relajación como las tónicas-clónicas de la epilepsia, sino que son aumentos muy intensos del tono sobre un fondo permanente de contracción.

Otro signo característico es la risa sardónica, que se debe al gesto que adopta la cara por la contracción de los músculos faciales y consiste en un fruncimiento de las cejas, con un surco nasolabial muy marcado y los ojos semicerrados.

También se afecta el resto de musculatura voluntaria, ocasionando rigidez de nuca, extremidades, tronco y, por último, del abdomen.

En los casos severos se producen espasmos y convulsiones muy violentos que afectan a las extremidades, a los músculos del tronco (produciendo una deformidad de la postura con gran curvatura de la columna u opistótonos), a los músculos respiratorios y a los de la glotis produciendo fenómenos de asfixia que en algunos casos son letales. Estas crisis pueden durar segundos o varios minutos, y son desencadenadas, como ya se dijo antes, por estímulos de lo más variado.

Otros músculos afectados son los de la faringe y algunos de la musculatura lisa, siendo la afección más predominante la del aparato urinario, que causa a veces retención de orina.

Estas crisis descritas no aparecen en todos los casos y suelen ser escasas en los casos leves.

Otros síntomas inespecíficos que aparecen en esta enfermedad son fiebre, diaforesis, taquicardia y el síndrome de hiperactividad simpática antes comentado.

Actualmente, y gracias al tratamiento con relajantes, traqueotomía y respiración asistida, toda esta clínica descrita no es tan florida, pero aparecen nuevos problemas como son los efectos secundarios de los fármacos utilizados (relajación de la musculatura, aumento de secreciones, distensión abdominal, etc.).

### Formas clínicas

Existen distintas formas clínicas de esta enfermedad, aunque sólo comentaremos las más relevantes:

– Tétanos criptogénico: es el secundario a inyecciones infectadas, quemaduras, úlceras, etc.

– Tétanos retardado: se da en personas incompletamente protegidas. Puede presentarse mucho tiempo después debido a una manipulación sobre la herida antigua por una reactivación del microorganismo.

– Tétanos cefálico: se da con las heridas de la cabeza. Puede evolucionar con parálisis facial y es, en general, de buen pronóstico.

– Tétanos postquirúrgico.

– Tétanos puerperal.

– Tétanos neonatorum.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de tétanos suele establecerse por observaciones clínicas. Deben hacerse cultivos de la herida en medio anaerobio, pero sabiendo que *C. tetani* puede aislarse en las heridas de enfermos sin tétanos, y que, rara vez, se desarrolla en cultivos de material de enfermos con tétanos.

Un método, hoy en día en desuso, es la inoculación en ratón.

Es muy poco probable que se diagnostique la enfermedad cuando hay un antecedente confirmado de inmunización o un valor sérico de antitoxina de 0,01 unidades/ml o mayor.

En el recuento de la fórmula sanguínea puede encontrarse leucocitosis. El estudio del líquido cefalorraquídeo es completamente normal. El electroencefalograma (EEG) suele mostrar un patrón de sueño. En el electromiograma (EMG) se registran descargas continuas de unidades motoras y acortamiento o ausencia del intervalo silente que normalmente se observa después de un potencial de acción. Otro hallazgo presente ocasionalmente son los cambios inespecíficos en el electrocardiograma (ECG). Las cifras de las enzimas musculares pueden ser altas.

El diagnóstico diferencial debe establecerse dependiendo de las características clínicas predominantes, e incluye:

– Procesos locales que también producen trismus (como los abscesos alveolares).

- Intoxicación por estricnina (con síntomas similares, pero recuperación rápida tras los cuidados de apoyo).
- Reacciones distónicas con crisis oculogiras secundarias a toxicidad por fármacos (fenotiacinas o metoclopramida).
- Abstinencia alcohólica.
- Tetania hipocalcémica o alcalótica.
- Meningitis y encefalitis.
- Rabia.
- Abdomen agudo (por la rigidez abdominal).

El gran aumento del tono en los músculos centrales (cabeza, cuello, tórax, espalda y abdomen) con espasmos generalizados sobreañadidos, sin apenas afectación de manos y pies, orientan decididamente al diagnóstico de tétanos.

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la enfermedad instaurada son:

- 1) Eliminar el foco de origen de la toxina.
- 2) Neutralizar la toxina no fijada.
- 3) Impedir los espasmos musculares.
- 4) Utilizar medidas de sostén, especialmente de la ventilación, hasta lograr la completa recuperación.

Los enfermos deben ser ingresados en una habitación tranquila de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde puedan mantenerse sin interrupción la observación y la monitorización cardiopulmonar, pero reduciendo al mínimo los estímulos. Es fundamental la protección de la permeabilidad de las vías respiratorias.

### Cirugía

Las heridas concurrentes deben revisarse, limpiarse minuciosamente y desbridarse por completo. Pueden implicar un problema en los adictos a drogas por vía parenteral, puesto que con frecuencia tienen múltiples sitios posiblemente infectados.

### Antibioterapia

Se administra penicilina G parenteral entre 1 y 12 millones de unidades diarias (según autores) durante 10 días. La pauta más comúnmente aceptada aplica dosis de 1 millón de unidades cada 6 horas. El objetivo de su aplicación es erradicar las bacterias activas y, con ello, la fuente de la toxina. No obstante, su utilidad se cuestiona. La alternativa en alérgicos a la penicilina sería la utilización de clindamicina 150-300 mg/6 horas, eritromicina 500 mg/6 horas o cloramfenicol. Debe aplicarse tratamiento específico para la infección aguda causada por otros microorganismos.

### Antitoxina

Se administra para neutralizar la toxina circulante y la aún no fijada de la herida. Reduce considerablemente la mortalidad, aunque no tiene efecto sobre la toxina ya fijada al tejido nervioso. Es necesaria para cubrir el período de aproximadamente tres semanas que tarda la inmunización activa en conferir unos niveles séricos adecuados.

El preparado de elección es la inmunoglobulina humana antitetánica (IGT), que debe administrarse tan

pronto sea posible. La dosis es arbitraria, y varía de 500 a 6.000 unidades que se suelen administrar divididas por su gran volumen. La vía de aplicación puede ser intramuscular, o una parte intramuscular y otra por infiltración de la herida (dudosa utilidad). Probablemente lo más razonable sea administrar la antitoxina antes de manipular la herida e inyectar una dosis cercana a la herida. No se precisan nuevas dosis porque el período de semieliminación de la antitoxina es largo. Los anticuerpos no atraviesan la barrera hematoencefálica. Algunos autores aconsejan la administración intratecal de 250 unidades de IGT.

La inmunoglobulina antitetánica equina tiene igual eficacia, pero su período de semieliminación es más corto y, por su origen equino, son más frecuentes las reacciones de hipersensibilidad y la enfermedad del suero. Por lo tanto, hay que tener disponible adrenalina 1:1.000 para hacer frente a estas reacciones graves. Las dosis empleadas son de 10.000 a 100.000 unidades por vía intramuscular, intravenosa o parte por una vía y parte por la otra. Al ser un preparado mucho más barato, se utiliza más ampliamente en países en vías de desarrollo.

### Inmunización activa

La infección natural no origina valores detectables de anticuerpo circulante y, por tanto, no confiere inmunidad. De modo que debe administrarse toxoide tetánico en pauta de inmunización (tres dosis).

### Tratamiento de los espasmos musculares

Se han empleado numerosos fármacos, solos o en combinación. Los espasmos musculares además de ser dolorosos, pueden amenazar la ventilación al producir laringospasmo o contracción permanente de los músculos respiratorios. El tratamiento ideal sería el que anulara la actividad espasmódica sin originar sedación excesiva ni hipoventilación.

Para controlar espasmos y convulsiones se administra clorpromacina (50-150 mg cada cuatro a ocho horas en adultos), meprobamato (400 mg cada tres a cuatro horas en adultos) o diazepam (2-20 mg por vía intravenosa cada dos a ocho horas).

Para la sedación se utilizan barbitúricos de acción corta, evitando el uso excesivo para no provocar hipoventilación.

Cuando los espasmos musculares son graves, interfieren la ventilación, son refractarios a la medicación o hay hipoventilación por sedación excesiva, son muy eficaces los métodos de parálisis terapéutica por bloqueo neuromuscular con bromuro de pancuronio, metocurina o D-tubocurarina combinados con ventilación mecánica. Se está estudiando la aplicación de dantroleno y baclofén para reducir el período de parálisis terapéutica.

### Soporte respiratorio

El trismus, el laringospasmo, la disfagia, el espasmo de los músculos respiratorios y los sedantes contribuyen a la alta frecuencia de complicaciones pulmonares. Es esencial conservar la vía aérea permeable, y frecuentemente suele

ser necesaria la intubación o la traqueotomía acompañadas o no por ventilación mecánica. Además hay que administrar diazepam a las dosis intravenosas necesarias para aliviar la rigidez, sin llegar a la sedación excesiva.

Todas estas necesidades deben ser previstas de antemano para lograr que la técnica de elección se lleve a cabo de forma precoz.

### Tratamiento de la hiperactividad simpática

La afectación del sistema nervioso autónomo puede originar taquicardia e hipertensión con gasto cardíaco elevado y arritmias. Antes se empleaban bloqueadores alfa y beta, pero el bloqueo beta producía en ocasiones intensa hipotensión y paro cardíaco. Como alternativas para tratar esta inestabilidad del sistema autónomo se utilizan la morfina, el sulfato de magnesio parenteral o la anestesia epidural, aunque la eficacia de todas estas medidas terapéuticas es controvertida.

### Otras medidas

Los pacientes con disfagia se alimentan a través de una sonda nasogástrica; debe prestarse atención a las necesidades nutritivas que pueden estar incrementadas, llegando incluso al extremo de requerir alimentación parenteral. Es preciso vigilar muy de cerca el equilibrio hidroelectrolítico ya que puede haber grandes pérdidas y es difícil medirlas por la profusa sudoración.

Otros problemas susceptibles de aparición y que deben prevenirse son:

- Embolias pulmonares.
- Hemorragias gastrointestinales.
- Úlceras por decúbito.
- Contracturas.
- Rabdomiolisis.
- Infecciones intercurrentes.
- Hipertermia.
- Hipotensión.

Algunos autores aconsejan el uso de una cámara hiperbárica, en aquellos lugares donde se disponga de la misma, para conseguir un entorno que impida el desarrollo del microorganismo anaeróbico.

### PRONÓSTICO

El empleo de métodos de respiración asistida ha mejorado considerablemente el pronóstico del tétanos, no obstante, la mortalidad total por tétanos generalizado oscila entre el 25% y el 50% incluso en UCI con grandes recursos.

Las características que implican un peor pronóstico son:

- La forma de presentación (la peor es la forma cefálica).
- La edad del paciente (empeora progresivamente a partir de los 50).
- El período de incubación (peor cuanto más corto).
- El intervalo entre el comienzo de los síntomas y el ingreso.
- El intervalo entre el comienzo de los síntomas y el primer espasmo.
- La gravedad de los síntomas.

Los enfermos con afección leve sólo tienen trismus con espasmo muscular leve y breve. La moderada se caracteriza por trismus, disfagia, rigidez y espasmo muscular intermitente. En el tétanos grave hay convulsiones generalizadas. Los enfermos con tétanos generalizado de moderado a grave se recuperan, por lo general, en un tiempo entre tres y seis semanas. En las tres primeras semanas suelen precisar un régimen de cuidados intensivos y asistencia respiratoria, pero si sobreviven la recuperación suele ser completa. El aumento del tono muscular y los pequeños espasmos pueden durar meses, pero terminan desapareciendo.

La mortalidad más alta se encuentra en las edades extremas. La causa más frecuente de muerte es la neumonía. En muchos pacientes no hay alteraciones obvias en la necropsia, lo que sugiere que la muerte se debe directamente a la neurotoxina.

### PROFILAXIS

Casi todos los casos de tétanos ocurren en personas no inmunizadas o con inmunización inadecuada. A pesar de que en los países industrializados los organismos competentes en materia de Salud Pública obligan a la inclusión de la vacuna antitetánica en el calendario vacunal infantil, las dosis de recuerdo en la edad adulta no se suelen administrar.

La cobertura de la población adulta en España es inferior al 20%-30%, con una evidencia serológica de inmunidad por debajo del 20%. La prevalencia de anticuerpos frente al tétanos se estima que es del 98% (intervalo de confianza [IC] 95% 95,5-99,9) en menores de 10 años, aumentando a 99,3% (98,6%-100%) en el grupo entre 10 y 14 años, a partir de esa edad la inmunidad descende de forma progresiva, siendo más evidente a partir de los 30 (54,6%), hasta las cifras antes comentadas. Los valores más bajos se detectan en ancianos y mujeres, que no se benefician (o lo hacen en menor proporción) de las medidas preventivas efectuadas en centros de trabajo derivadas de la profilaxis postexposición tras heridas, o de la aplicación vacunal al inicio de Servicio Militar.

Por tanto, la promoción vacunal y la prevención del tétanos es una función fundamental que recae en todos los profesionales sanitarios tanto en el ámbito de la Atención Primaria/Especializada como en el medio laboral (médico del trabajo, Mutuas o Servicios de Prevención), que deberán coordinarse para lograr la cobertura total de la población, realizando programas de prevención y procedimientos de actuación en caso de exposición accidental.

### Profilaxis preexposición

En España, el calendario de vacunación infantil incluye la vacuna del tétanos con dosis de DTP (difteria, tétanos y tosferina) a los 2, 4, 6 y 18 meses, y una dosis de recuerdo con TD (sin tosferina) a los 4 años y otra con Td (vacuna de adultos) a los 14 años. A partir de ahí se recomienda una dosis de recuerdo cada 10 años para todos los adultos y revacunación en caso de pasar más de 10 años de la última dosis.

Todos los adultos parcialmente o nada inmunizados deberán vacunarse, al igual que los que se estén recuperando del tétanos. La pauta vacunal en el adulto consta de tres dosis, la segunda con un intervalo de 4-8 semanas y la tercera a los 6-12 meses de la primera; el retraso en el cumplimiento de la pauta no requiere comienzo del programa. Los adultos con historia incierta de vacunación primaria deberán recibir las tres dosis. Se recomienda el uso del toxoide adsorbido combinado del tétanos y la difteria para adultos.

Prácticamente no existen contraindicaciones específicas del toxoide tetánico. Las enfermedades febriles agudas no contraindican la vacunación en caso de existir una herida potencialmente tetanígena. Si existen antecedentes de reacción neurológica o de hipersensibilidad severa tras la administración de la primera dosis de vacuna, deberá sustituirse la vacunación por la inmunización pasiva con IGT en caso de heridas potencialmente tetanígenas.

No existe contraindicación en el embarazo; la pauta en mujeres embarazadas (en los casos que se considere necesario como antecedente de vacunación incorrecta y heridas potencialmente tetanígenas o países en vías de desarrollo) es de dos dosis separadas al menos 4 semanas y la segunda dosis dos semanas antes del parto.

También es escasa la incidencia de efectos adversos, los más frecuentes son reacciones locales que suelen aparecer a las 4-8 horas de la inyección. Se ha relacionado un aumento de este tipo de reacciones con el número de dosis recibidas y una mayor gravedad de las mismas con un nivel elevado de antitoxina circulante. Se recomienda no administrar la vacuna con mayor frecuencia de la sugerida.

Raramente se presentan efectos adversos sistémicos (reacciones febriles, cefaleas, mialgias, anorexia, vómitos). De forma excepcional, se han descrito reacciones anafilácticas agudas y reacciones neurológicas.

La administración de la vacuna antitetánica en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) podría producir un incremento de la viremia y de la carga vírica, que tendría carácter transitorio y que no contraindicaría la administración de la vacuna. En hijos de madre infectada por VIH se mantiene el mismo calendario vacunal en cuanto al tétanos se refiere (2, 4, 6 y 18 meses, y dosis de recuerdo a los 4 y 14 años)

La administración prolongada de agentes inmunosupresores (corticoides, antimetabolitos, radioterapia) puede disminuir la respuesta inmunológica al preparado. En casos de tratamiento inmunosupresor no prolongado debe considerarse la posibilidad de posponer la vacunación hasta un mes después de finalizar dicho tratamiento.

**Tabla 3. Pautas de vacunación**

Estado vacunal	Tipo de herida	
	No sugestiva	Sugestiva
Tres dosis, última hace menos de 5 años	–	–
Tres dosis, última hace 5-10 años	–	Una dosis de toxoide
Tres dosis, última hace más de 10 años	Toxoide (una dosis)	Toxoide (una dosis) + IGT
Vacunación incompleta	Completar pauta Vacunación	Completar pauta + IGT
No vacunación o desconocida	(tres dosis)	Vacunación + IGT

IGT: inmunoglobulina humana antitetánica.

### Profilaxis postexposición

En caso de heridas potencialmente tetanígenas, la conducta a seguir dependerá del estado vacunal del individuo y del carácter de la herida. Las pautas a seguir son las mostradas en la tabla 3.

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Abrutyn E. Tétanos. En: Harrison, editor. Principios de Medicina Interna. Madrid: Ed. McGraw-Hill; 1999. p. 679-82.
- Centro Nacional de Epidemiología. Boletín de Enfermedades de Declaración Obligatoria. Disponible en: <http://193.146.50.130/ve/EDO> 2002.htm
- Herrero Illera R, De Sotto Esteban D, De José Gómez MI, Torres Feced V, Alonso Falcón F. Infección pediátrica por el VIH. En Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ed. Publires; 1995. p. 415-7.
- López García-Franco A, del Cura González I. Actividades Preventivas en el adulto. En: Guía de Actuación en Atención Primaria. 2.ª ed. Barcelona: semFYC; 2002. p. 1095-100.
- Okoromah CN, Lesi FE. Diacepam for treating tetanus. Cochrane Database System Review; 2004; p. CD003954.
- Pastor Pedro JA, González Ojeda V, Borque Andrés C. Vacunas. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ed. Publires 1995. p. 247-53.
- Picazo JJ. Guía Práctica de vacunaciones. Madrid: Ed. Centro de Estudios Ciencias de la Salud 2000. p. 192-8.
- Rennels MB. Extensive swelling reactions occurring after booster doses of diphtheria-tetanus-acellular pertussis vaccines. Semin Pediatr Infect Dis. 2003; 14(3):196-8.
- semFYC. Actualización PAPPS 2001. Atención Primaria. 2001; 28(2); 13-6.
- Torre L. Tétanos. Medicine (ed. esp.). 1987; 3: 220-5.
- Tunkel AR, Pradhan SK. Central nervous system infections in injection drug users. Infect Dis Clin N Am. 2002; 16(3): 589-605.
- Vandelaer J, Birmingham M, Gasse F, Kurian M, Garnier S. Tetanus in developing countries: an update on the Maternal and Neonatal Tetanus Elimination Initiative. Vaccine. 2003; 21(24): 3442-5.
- Verger G. Tétanos y Botulismo. En: Enfermedades Infecciosas. Barcelona: Ed. Doyma 1998. p. 179-84.