



Manejo del tétanos en cuidados intensivos: revisión actualizada de fisiopatología, terapias dirigidas y soporte en la UCI

Management of tetanus in intensive care: updated review of pathophysiology, targeted therapies, and ICU support

Claudio Méndez Cisneros,* Deisy Alejandra Madrigal Carrillo*

RESUMEN

Introducción: el tétanos severo continúa siendo un desafío relevante en unidades de cuidados intensivos (UCI), especialmente en regiones de Latinoamérica donde persisten brechas de vacunación y diagnósticos tardíos. Los pacientes críticamente enfermos suelen presentar espasmos refractarios, disfunción autonómica y complicaciones respiratorias que requieren soporte avanzado. **Objetivo:** revisar la evidencia actual sobre fisiopatología, criterios de gravedad, diagnóstico y manejo integral del tétanos en la UCI, enfatizando estrategias terapéuticas actualizadas y prevención de complicaciones. **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa de la literatura reciente (2010-2024), con énfasis en estudios clínicos, cohortes de la UCI, guías de manejo y ensayos que evaluaron terapias dirigidas a espasmos, disautonomía y soporte vital. Se incluyeron únicamente estudios en población adulta. **Resultados:** la fisiopatología mediada por tetanospasmina explica la rigidez, espasmos y la inestabilidad autonómica que condicionan la necesidad de ventilación mecánica y manejo hemodinámico estrecho. La administración temprana de inmunoglobulina antitetánica, el control escalonado de espasmos con benzodiacepinas y el uso selectivo de relajantes neuromusculares constituyen los pilares terapéuticos. La disautonomía requiere monitorización invasiva y manejo farmacológico preciso. Las complicaciones frecuentes incluyen rabdomiólisis, arritmias, neumonía asociada con ventilador y sepsis. La rehabilitación temprana mejora los desenlaces funcionales. **Conclusiones:** el manejo del tétanos en la UCI debe ser protocolizado, priorizando la neutralización inmediata de la toxina, el control eficaz de espasmos y la estabilización autonómica. La prevención de complicaciones y la rehabilitación temprana son fundamentales para mejorar la supervivencia y la recuperación funcional. Persisten vacíos de evidencia sobre terapias autonómicas, uso de magnesio y protocolos estándar de sedación, lo que demanda investigación adicional.

Palabras clave: tétanos, unidades de cuidados intensivos, disfunción autonómica, espasmos musculares, ventilación mecánica.

ABSTRACT

Introduction: severe tetanus remains a significant challenge in intensive care units (ICUs), particularly in Latin America where gaps in vaccination and delayed diagnosis persist. Critically ill patients often present with refractory spasms, autonomic dysfunction, and respiratory compromise requiring advanced life support. **Objective:** to provide an updated review of the pathophysiology, severity criteria, diagnostic approach, and intensive care management of tetanus, with emphasis on targeted therapies and prevention of complications. **Material and methods:** a narrative review of recent literature (2010-2024) was conducted, focusing on adult patients and including clinical studies, ICU cohorts, management guidelines, and trials evaluating therapies for spasm control, autonomic instability, and organ support. **Results:** tetanospasmin-mediated neurotoxicity explains rigidity, spasms, and autonomic instability that frequently require mechanical ventilation and hemodynamic support. Early administration of human tetanus immunoglobulin, stepwise spasm control with benzodiazepines, and selective neuromuscular blockade form the core of management. Autonomic dysfunction requires invasive monitoring and tailored pharmacologic therapy. Common ICU complications include rhabdomyolysis, arrhythmias, ventilator-associated pneumonia, sepsis, and prolonged immobilization. Early

rehabilitation is associated with improved functional outcomes. **Conclusions:** ICU management of tetanus should be protocolized, prioritizing rapid toxin neutralization, effective spasm suppression, and autonomic stabilization. Prevention of ICU-related complications and early rehabilitation are key to improving survival and functional recovery. Important evidence gaps persist regarding autonomic therapies, magnesium use, and standardized sedation protocols, highlighting the need for further research.

Keywords: tetanus, intensive care units, autonomic dysfunction, muscle spasms, mechanical ventilation.

Abreviaturas:

ACLS = Advanced Cardiovascular Life Support (soporte vital cardiovascular avanzado)

AKI = Acute Kidney Injury (lesión renal aguda)

APACHE = Acute Physiology And Chronic Health Evaluation (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica)

ATS = American Thoracic Society (Sociedad Torácica Americana)

CK = creatina cinasa

ECG = electrocardiograma

GABA = Gamma-AminoButyric Acid (ácido gamma aminobutírico)

HTIG = Human Tetanus ImmunoGlobulin (inmunoglobulina antitetánica humana)

IDSA = Infectious Diseases Society of America (Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas)

IG = inmunoglobulina

IM = intramuscular

IV = intravenosa

LMIC = Low- and Middle-Income Countries (países de ingresos medios y bajos)

PEEP = Positive End-Expiratory Pressure (presión positiva al final de la espiración)

PRISMA = Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analysis (elementos de informes preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis)

RCT = Randomized Controlled Trial (ensayo controlado aleatorizado)

SNARE = Soluble N-ethylmaleimide Sensitive Factor [NSF] Attachment protein REceptor (receptor de proteína de unión al factor sensible a N-etilmaleimida [NSF] soluble)

TeNT = Tetanus NeuroToxin or tetanospasmin (neurotoxina tetánica o tetanospasmina)

TOF = Train Of Four (tren de cuatro)

TSS = Tetanus Severity Score (Puntuación de Gravedad del Tétanos)

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos

VAP = Ventilator-Associated Pneumonia (neumonía asociada a la ventilación mecánica)

VM = ventilación mecánica

VTE = Venous ThromboEmbolism (tromboembolismo venoso)

* Hospital General «Dr. Agustín O'Horan». México.

Recibido: 08/12/2025. Aceptado: 26/01/2026.

Citar como: Méndez CC, Madrigal CDA. Manejo del tétanos en cuidados intensivos: revisión actualizada de fisiopatología, terapias dirigidas y soporte en la UCI. Med Crit. 2026;40(3):206-220. <https://dx.doi.org/10.35366/123721>

INTRODUCCIÓN

Históricamente, el tétanos ha acompañado a la humanidad desde la antigüedad. Las primeras descripciones clínicas detalladas se atribuyen a Hipócrates en el siglo V a. C., quien observó la rigidez muscular característica y el desenlace fatal en la mayoría de los casos. Sin embargo, no fue hasta 1884 cuando Arthur Nicolaier descubrió el bacilo y, posteriormente en 1890, Emil von Behring y Shibasaburo Kitasato demostraron la naturaleza toxigénica de la enfermedad, sentando las bases de la inmunoterapia con el desarrollo del primer antisero. La evolución del manejo ha transitado desde la observación expectante y el aislamiento en penumbra, hasta la era de la inmunización masiva con el toxoide tetánico (introducido en la década de 1920) y el soporte orgánico avanzado en unidades de cuidados intensivos (UCI).

A pesar de estos avances, el tétanos sigue siendo una enfermedad grave que, cuando progresa a forma generalizada, exige con frecuencia soporte intensivo por fallo respiratorio y alteraciones hemodinámicas asociadas con disfunción autonómica. En contextos latinoamericanos, donde la cobertura vacunal puede ser incompleta en ciertos grupos y el acceso a la UCI con recursos óptimos es heterogéneo, los pacientes con tétanos severo continúan presentando una carga clínica y económica relevante para los servicios de cuidados críticos. En una cohorte de un centro de referencia en el noreste de Brasil (115 pacientes ingresados en la UCI entre 2003 y 2013), la mortalidad en la UCI fue de 44.5% y las complicaciones más frecuentes fueron neumonía y disautonomía; los predictores independientes de muerte incluyeron edad, puntuación APACHE II, bloqueo neuromuscular continuo y disautonomía.¹

La experiencia internacional muestra que, aunque la mortalidad global por tétanos ha decrecido de forma importante durante las últimas décadas gracias a la vacunación y a programas de salud pública, los casos que requieren ingreso en la UCI siguen conllevando una morbimortalidad considerable, largas estancias y consumo intensivo de recursos (ventilación mecánica prolongada, sedación profunda, soporte hemodinámico). Estudios multicéntricos en unidades de cuidados críticos han descrito cursos clínicos prolongados (varias semanas), necesidad alta de inmunoglobulina, antibióticos y estrategias diversas para el control de espasmos y la disautonomía, con un impacto claro en pronóstico y costes.²⁻⁵

La gravedad clínica del tétanos y la decisión de ingreso en la UCI suelen estar determinadas por la intensidad de los espasmos musculares, la presencia de compromiso respiratorio (hipoventilación, laringoespasma), y la gravedad de la disfunción autonómica (inestabilidad presora, arritmias). Las puntuaciones pronósticas desarrolladas en regiones endémicas –por ejemplo, la *Tetanus Severity Score* (TSS)– ayudan a estratificar riesgo y a predecir

desenlaces, pero su aplicabilidad clínica y su correlación con compuestos desenlaces en diferentes entornos de Latinoamérica requieren evaluación y ajuste local.⁶

Los principales desafíos para el manejo en la UCI incluyen: 1) control efectivo y seguro de espasmos dolorosos que requieren altas dosis de sedantes y, en ocasiones, bloqueo neuromuscular; 2) manejo de la disautonomía, que puede presentarse con crisis hipertensivas y luego hipotensión refractaria; y 3) prevención y tratamiento de complicaciones nosocomiales (neumonía asociada con ventilación, sepsis) que contribuyen significativamente a la mortalidad. Estas realidades se combinan con variaciones regionales en protocolos, disponibilidad de inmunoglobulina (IG) humana y acceso a ventilación de alta calidad, factores que condicionan los resultados en la región.^{1-4,7} La *Figura 1* muestra un grupo de bacterias *Clostridium tetani*, responsables de causar tétanos en humanos.

El objetivo de esta revisión es sintetizar la evidencia disponible sobre el manejo intensivo del tétanos, con énfasis en la fisiopatología que fundamenta las terapias dirigidas, las opciones farmacológicas y de soporte empleadas en la UCI (control de espasmos, control autonómico, ventilación mecánica, inmunoterapia y manejo de complicaciones), y en identificar lagunas de conocimiento y áreas prioritarias para investigación o estandarización de protocolos en Latinoamérica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Esta revisión narrativa se realizó con el objetivo de sintetizar la evidencia contemporánea sobre el manejo del tétanos severo en UCI, con énfasis en fisiopato-

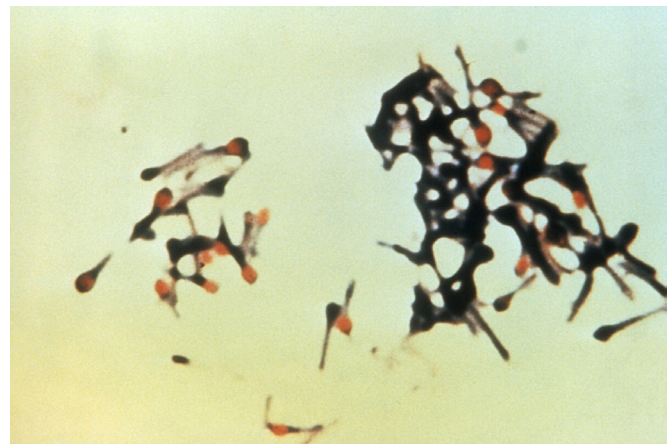


Figura 1: La micrografía muestra un grupo de bacterias *Clostridium tetani*, responsables de causar tétanos en humanos: observe el *Bacillus* delgado con una apariencia característica de «baqueta» causada por las esporas ubicadas en la zona esférica.

Micrografía tomada de los CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Licencia: dominio público.

logía aplicada, terapias dirigidas y soporte crítico. Se siguieron las recomendaciones metodológicas para revisiones narrativas clínicas, incorporando principios de transparencia y exhaustividad similares a los propuestos por directrices PRISMA para revisiones sistemáticas, adaptados al propósito de esta síntesis.⁸

Estrategia de búsqueda: se realizó una búsqueda estructurada entre enero de 2000 y diciembre de 2025 en las siguientes bases de datos: PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus, Web of Science y Cochrane Library.

Adicionalmente se consultaron documentos de organizaciones internacionales relevantes (OMS/WHO, PAHO, CDC) y guías clínicas de manejo intensivo cuando estuvieron disponibles.

Términos de búsqueda: se combinaron términos MeSH y palabras clave en inglés y español utilizando operadores booleanos. Algunos ejemplos:

1. ("tetanus" OR "severe tetanus" OR "generalized tetanus") AND ("intensive care" OR "ICU" OR "critical care")
2. ("tetanus" AND "autonomic dysfunction")
3. ("tetanus" AND "mechanical ventilation")
4. ("tetanus management" AND "sedation" OR "neuromuscular blockade")
5. ("*Clostridium tetani*" AND "critical illness")
6. ("tétanos" AND "unidad de cuidados intensivos")

Se incluyeron artículos en inglés y español. No se excluyeron cohortes pequeñas o series de casos si contenían información clínica relevante para pacientes críticos, dada la baja frecuencia global del tétanos y la escasez de estudios de gran tamaño.

Criterios de inclusión

1. Estudios que describieran pacientes adultos con tétanos severo atendidos en la UCI.
2. Ensayos clínicos, estudios observacionales, series de casos ≥ 5 pacientes, revisiones sistemáticas, revisiones narrativas relevantes y guías clínicas.
3. Artículos que evaluaran al menos uno de los elementos de manejo intensivo:
 - a. Control de espasmos.
 - b. Sedación y bloqueo neuromuscular.
 - c. Control autonómico.
 - d. Ventilación mecánica.
 - e. Uso de inmunoglobulina.
 - f. Complicaciones en la UCI.
 - g. Pronóstico y mortalidad en cuidados intensivos.

Criterios de exclusión

1. Artículos centrados exclusivamente en epidemiología poblacional sin datos clínicos aplicables a UCI.

2. Reportes de caso aislados (aunque se revisaron para contextualización).
3. Estudios previos al año 2000 salvo que fueran fundamentales para fisiopatología o intervenciones históricas.

Selección y extracción de datos: dos revisores (los autores) realizaron la selección por títulos/resúmenes y posteriormente evaluación de textos completos. Se extrajeron los siguientes elementos:

1. Diseño del estudio.
2. País y contexto (con énfasis en América Latina cuando disponible).
3. Número de pacientes,
4. Severidad (escalas como Ablett o TSS si estaban reportadas).
5. Intervenciones de UCI.
6. Complicaciones.
7. Mortalidad y desenlaces clínicos.
8. Limitaciones reportadas por los autores.

Las discrepancias fueron resueltas por consenso.

Síntesis de la evidencia: debido a la heterogeneidad de los estudios, la síntesis se realizó de manera narrativa, organizando la evidencia en torno a:

1. Fisiopatología relevante para UCI.
2. Terapias dirigidas (antitoxina, antibióticos, sedación, control autonómico).
3. Estrategias de soporte intensivo.
4. Complicaciones y pronóstico.

No se realizó metaanálisis por variabilidad significativa en diseños, intervenciones, poblaciones y reporte de resultados.

FISIOPATOLOGÍA EN UCI

El sustrato patogénico del cuadro crítico en el tétanos es la tetanospasmina (TeNT), una neurotoxina proteica liberada por *Clostridium tetani*. Tras la germinación en el sitio de la herida, la toxina se libera y se une a las terminaciones nerviosas periféricas; es internalizada y transportada retroaxonal hasta las interneuronas medulares donde la subunidad ligera actúa como una metaloproteasa que escinde proteínas SNARE (por ejemplo, VAMP/synaptobrevin), impidiendo la liberación de neurotransmisores inhibitorios (principalmente glicina y GABA) en las sinapsis inhibitorias.⁹⁻¹¹ La pérdida de la inhibición presináptica provoca una hiperexcitabilidad de motoneuronas que se traduce clínicamente en rigidez sostenida y espasmos paroxísticos intensos, rasgos cardinales que llevan con frecuencia a la indicación de ingreso en la UCI (Figura 2).

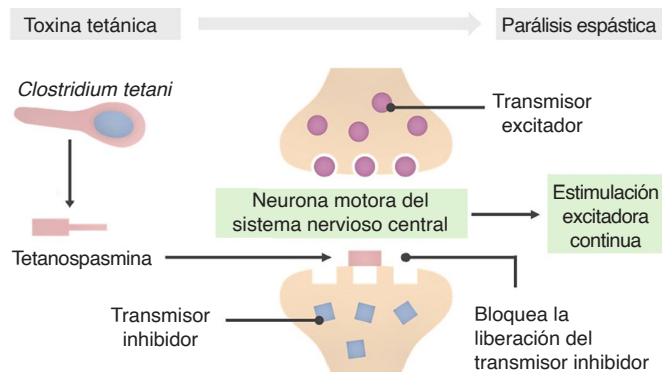


Figura 2: Fisiopatología del tétanos.

Reimpreso con permiso de Lecturio GmbH. Disponible en: <https://app.lecturio.com/#!/article/3455> (consultado el 08 de diciembre de 2025).

La disfunción autonómica es una manifestación central en los casos graves y se explica por la acción de la TeNT sobre centros que regulan el tono simpático y parasimpático; la inhibición de neurotransmisores inhibitorios produce episodios de descarga simpática masiva (taquicardia, hipertensión paroxística) que pueden alternar con fases de bradicardia e hipotensión, arritmias y fenómenos sudomotores. Esta labilidad hemodinámica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la UCI, y su manejo requiere intervenciones farmacológicas dirigidas y monitorización hemodinámica estrecha. Estudios y revisiones recientes describen el mecanismo neurofisiológico y las implicancias clínicas de la disautonomía en tétanos severos.^{9,12,13}

Las implicaciones respiratorias tienen dos vías principales: 1) los espasmos de la musculatura orofaríngea, laríngea y torácica (incluidos el diafragma y músculos intercostales) pueden provocar laringoespasma, insuficiencia ventilatoria y riesgo de aspiración, y 2) el tratamiento mismo (altas dosis de benzodiacepinas y opioides, o uso de bloqueantes neuromusculares) añade riesgo de hipoventilación e infección respiratoria asociada a ventilación mecánica. En la práctica de la UCI, esto se traduce en frecuentes indicaciones de intubación precoz y ventilación mecánica prolongada, con estrategias ventilatorias adaptadas a los episodios de espasmo y al riesgo de barotrauma. Revisiones clínicas recientes sobre manejo en cuidados críticos discuten estas decisiones y los *trade-offs* entre sedación profunda versus bloqueo neuromuscular prolongado.^{11,14}

Desde el punto de vista metabólico y sistémico, los espasmos repetidos y prolongados favorecen la rabdomiólisis, hiperkalemia, acidosis láctica y aumento del consumo energético; además, la disautonomía puede comprometer perfusión renal y favorecer insuficiencia renal aguda. Estos efectos complican la resucitación y el manejo farmacológico en la UCI (por ejemplo, la excreción de fármacos sedantes o la toxicidad del mag-

nesio se ven afectados por la función renal). La presencia de rabdomiólisis y alteraciones hidroelectrolíticas incrementan la necesidad de vigilancia de laboratorio frecuente y soporte de órganos.^{9,14,15}

La fisiopatología explica también por qué el grado de agresividad del soporte (intubación, ventilación mecánica, infusiones altas de sedantes y relajantes neuromusculares, soporte vasoactivo) se asocia tanto a mejoras en supervivencia como a complicaciones iatrogénicas prolongadas. Los objetivos en la UCI son: controlar los espasmos (para prevenir daño muscular, fracturas y aspiración), estabilizar la hemodinamia durante crisis autonómicas y mantener una vía aérea segura. Sin embargo, la necesidad de sedación profunda y/o bloqueo neuromuscular prolongado incrementa el riesgo de neumonía asociada con ventilación, trombosis, atrofia muscular y complicaciones por sedación. Estas decisiones requieren balancear la fisiopatología subyacente con la capacidad de la UCI (monitorización, disponibilidad de IG humana, recursos para soporte prolongado) y, en entornos de recursos limitados, condicionan de forma crítica el pronóstico.^{14,15}

En resumen, la TeNT causa desinhibición central que produce espasmos y disautonomía; estos fenómenos son la base de las complicaciones respiratorias, metabólicas y hemodinámicas que hacen del tétanos una patología desafiante en la UCI. Comprender estos mecanismos es esencial para justificar intervenciones dirigidas (antitoxina temprana, control farmacológico de espasmos y de la disautonomía, manejo ventilatorio oportuno y prevención de complicaciones sistémicas) y para diseñar protocolos de soporte crítico adaptados a cada contexto clínico.⁹⁻¹⁵

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes con tétanos que requieren ingreso en cuidados intensivos suelen presentar formas generalizadas y graves de la enfermedad en las que predominan la rigidez muscular, los espasmos paroxísticos y la disfunción autonómica. La indicación de ingreso en la UCI se basa en la presencia o alto riesgo de desarrollar complicaciones que amenacen la vía aérea, la ventilación o la estabilidad hemodinámica.

Criterios de gravedad que suelen indicar manejo en UCI:

1. **Espasmos refractarios:** espasmos frecuentísimos, prolongados o que no responden a medidas iniciales (benzodiacepinas, analgésicos) y que ponen en riesgo de sufrir fracturas, rabdomiólisis, o compromiso ventilatorio. Los episodios intensos y repetidos son causa frecuente de ingreso, ya que requieren sedación profunda, infusiones continuas o bloqueo neuromuscular.^{6,16}

2. **Laringoespasma o riesgo inminente de asfixia:** la contracción de la musculatura laríngea y orofaríngea puede provocar obstrucción aguda de la vía aérea o aspiración; la presencia de disfagia progresiva, cambios en la voz con incremento de la salivación y episodios de laringoespasma son indicación de intubación precoz o de traqueostomía precoz en muchos protocolos de la UCI.^{14,17}
3. **Crisis autonómicas (hipertensión arterial [HTA], taquicardia, arritmias o inestabilidad hemodinámica):** la disautonomía grave se manifiesta por picos hipertensivos y taquicardia paroxística que pueden alternar con bradicardia e hipotensión; las arritmias, la inestabilidad persistente y la necesidad de soporte vasoactivo son causas importantes de morbilidad y mortalidad que justifican monitorización invasiva y tratamiento en la UCI.^{16,18}
4. **Insuficiencia respiratoria inminente o franca:** ya sea por hipoventilación (por fatiga muscular o exceso de sedación), hipersecreción y riesgo de aspiración, o por espasmos diafragmáticos y laringoespasma; la presencia de hipoxemia, hipercapnia o signos clínicos de fatiga respiratoria exige soporte ventilatorio y, por tanto, manejo en la UCI.^{17,19}

Clasificaciones útiles y puntuaciones de severidad:

1. **Escala de Ablett (modificada):** clasifica el tétanos en grados (1-4) según la intensidad de rigidez y espasmos y la presencia de disfunción autonómica; suele usarse para definir gravedad y guiar decisiones de manejo.^{6,20}
2. **Tetanus Severity Score (TSS):** instrumento predictivo desarrollado para estratificar riesgo de complicaciones y muerte, útil para triaje y para comparar cohortes en estudios clínicos; variables como periodo de inicio, edad y signos clínicos se integran para estimar pronóstico.⁶
3. Otras herramientas y modelos pronósticos recientes (por ejemplo, nomogramas basados en biomarcadores o recuento de leucocitos) se están evaluando en cohortes contemporáneas, pero requieren validación externa antes de uso clínico rutinario.¹⁹

Aspectos clínicos relevantes para la UCI:

1. El inicio rápido de espasmos (periodo de inicio corto) y una incubación breve se asocian con progresión rápida a enfermedad severa y peor pronóstico, y por tanto a necesidad precoz de ingreso en UCI.^{6,19}
2. La presencia de comorbilidades (edad avanzada, enfermedad pulmonar crónica, inmunosupresión) incrementa el riesgo de complicaciones respiratorias y de infecciones nosocomiales durante la estancia en la UCI.^{19,20}

3. Los signos de alarma (trismo creciente, dificultad para tragar, hipersecreción, diaforesis profusa asociada a taquicardia) deben orientar a monitorización invasiva, valoración para intubación y planificación de soporte hemodinámico.^{16,17,21}

En conjunto, la decisión de admitir a un paciente con tétanos en la UCI debe basarse en la intensidad y refractariedad de los espasmos, la presencia o riesgo de laringoespasma/insuficiencia respiratoria y la severidad de la disautonomía. Las escalas de gravedad (Ablett, TSS) (*Tabla 1*) son herramientas útiles para estandarizar la estratificación y facilitar la comparación entre series clínicas, pero la valoración clínica individual y la disponibilidad de recursos (monitorización invasiva, ventilación, IG humana) continúan siendo determinantes para la toma de decisiones en la práctica real.^{6,16-21}

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico: el diagnóstico del tétanos en el adulto es principalmente clínico y se basa en la presencia de los signos cardinales: trismo, rigidez de la musculatura axial y de las extremidades, y espasmos reflejos dolorosos desencadenados por estímulos sensoriales. En la práctica de la UCI, la historia de herida reciente y el antecedente vacunal son útiles, pero no imprescindibles; la ausencia de un foco aparente no excluye la enfermedad. Pruebas complementarias (cultivo de la herida, detección molecular) pueden confirmar la exposición a *C. tetani*, pero rara vez alteran la conducta inicial, por lo que el diagnóstico y el inicio del tratamiento deben basarse en la clínica. Para facilitar el diagnóstico objetivo en casos atípicos (por ejemplo, localizados o sin trismo marcado), se han descrito pruebas neurofisiológicas como el *masseter inhibitory reflex* (MIR) o el «*spatula test*» como ayudas diagnósticas en entornos hospitalarios.²²⁻²⁴

Diagnósticos diferenciales en el paciente crítico: en la UCI es clave distinguir el tétanos de otras entidades que comparten rigidez, espasmos o alteraciones autonómicas:

1. **Síndrome serotoninérgico:** suele presentar hiperreflexia, *clonus* (ocular, inducible), agitación y diaforesis; las reglas de Hunter (*Hunter criteria*) son la herramienta diagnóstica validada para distinguir el síndrome serotoninérgico de otros cuadros con rigidez. La historia farmacológica (uso reciente de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminooxidasa, combinaciones de fármacos) orienta hacia esta entidad.²⁵
2. **Rabdomiólisis por otras causas:** crisis convulsivas, trauma, fármacos (estatinas, fibratos) o hipertermia maligna pueden causar elevación de creatinina cinasa

Tabla 1: Clasificación de Ablett.

Grado	Severidad	Características clínicas principales	Espasmos/rigidez	Compromiso autonómico	Riesgo respiratorio	Implicaciones para UCI
I	Leve	Trismus discreto, rigidez localizada, sin disfagia ni espasmos generalizados	Espasmos ausentes o mínimos	Ausente	Bajo	Generalmente no requiere UCI; monitorización básica
II	Moderado	Trismus marcado, rigidez generalizada, dificultad moderada para la deglución	Espasmos inducidos por estímulos, pero controlables	Ausente o leve	Moderado: riesgo por espasmos	Puede requerir UCI si espasmos progresan o existe dificultad ventilatoria
III	Grave	Rigidez severa, espasmos frecuentes y espontáneos, disfagia severa	Espasmos dolorosos, desencadenados o espontáneos, persistentes	Frecuente: hipertensión, taquicardia, sudoración, arritmias	Alto: riesgo de obstrucción, laringoespasma, fatiga	Requiere UCI para sedación profunda, control autonómico y soporte respiratorio
IV	Muy grave	Todo lo anterior, más falla autonómica severa	Espasmos continuos refractarios	Marcado: labilidad extrema, crisis hipertensivas alternando con hipotensión	Muy alto: necesidad casi universal de ventilación mecánica	UCI obligatoria ; alto riesgo de mortalidad, soporte avanzado hemodinámico y ventilatorio

Notas importantes para la interpretación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):

1. La clasificación de Ablett se utiliza ampliamente para decidir ingreso a cuidados intensivos, especialmente grados III y IV.
2. Los grados III-IV se relacionan con:
 - a. Disponibilidad de ventilación mecánica.
 - b. Necesidad de sedación profunda/bloqueo neuromuscular.
 - c. Crisis autonómicas sostenidas.
3. Se correlaciona con mortalidad y complejidad del manejo.

(CK) y complicaciones renales; la presencia de espasmos reflejos típicos y el contexto epidemiológico ayudan a diferenciarlos, aunque la coexistencia es posible. La medición seriada de CK, electrolitos y función renal es esencial en UCI.^{22,26}

3. **Meningitis/encefalitis:** la rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia orientan hacia causas centrales infecciosas; en tétanos clásico el nivel de conciencia suele estar preservado. Si existen signos meníngeos o deterioro neurológico, se debe realizar estudio neuroimagen y punción lumbar según estabilidad hemodinámica.²⁶
4. **Intoxicaciones y síndromes neurológicos** (por ejemplo, *síndrome extrapiramidal por antipsicóticos*, *síndrome neuroléptico maligno*, *intoxicación por estricnina*): algunas intoxicaciones (por ejemplo, estricnina) pueden simular tétanos con espasmos, pero la historia de exposición y hallazgos específicos (por ejemplo, hiperreflexia y *clonus* prominente en síndrome serotoninérgico; fiebre y rigidez «lead-pipe» en síndrome neuroléptico maligno) ayudan a diferenciar. La estricnina es rara, pero si está presente produce espasmos muy breves y generalizados que pueden ser indistinguibles clínicamente; por ello la historia (exposición) es clave.^{25,26}

Hallazgos que implican alto riesgo de deterioro (y por tanto ingreso/monitorización en UCI):

1. **Espasmos frecuentes y/o refractarios:** que requieren dosis crecientes de sedantes o bloqueo neuro-

muscular para su control: asociados a mayor riesgo de fracturas, rabdomiólisis y necesidad de ventilación mecánica.^{22,27}

2. **Signos de compromiso de la vía aérea:** laringoespasma recurrente, hipersecreción y disfagia con riesgo de aspiración → indican intubación precoz o traqueostomía planificada.^{22,27}
3. **Manifestaciones de disautonomía grave:** episodios repetidos de hipertensión con taquicardia paroxística, arritmias, o fallos hemodinámicos que alternan con bradicardia/hipotensión; estos pacientes requieren monitorización invasiva y soporte vasoactivo. La disautonomía es un predictor independiente de mortalidad en cohortes de la UCI.^{22,27}
4. **Insuficiencia respiratoria inminente o hipoventilación** (hipercapnia, descenso de la saturación, signos de fatiga respiratoria) por debilidad respiratoria o sedación excesiva → indicación clara de ventilación mecánica.^{22,27}
5. **Marcadores bioquímicos y clínicos de riesgo sistémico:** CK muy elevada (riesgo de rabdomiólisis), hiperkalemia, acidosis láctica, fallo renal incipiente o daño multiorgánico requieren soporte y aumentan la probabilidad de desenlaces adversos.^{26,27}

El diagnóstico en la UCI es esencialmente clínico; las pruebas complementarias ayudan en casos atípicos o para diferenciar otras entidades. La presencia de espasmos refractarios, compromiso de la vía aérea, disautonomía severa o insuficiencia respiratoria inminente son criterios prácticos que indican monitorización

intensiva y manejo agresivo en la UCI. Una evaluación sistemática para descartar causas imitadoras (serotonínergia, intoxicaciones, meningitis) debe llevarse a cabo de forma paralela, teniendo en cuenta la historia farmacológica y los hallazgos electrofisiológicos o de laboratorio que apoyen la etiología (Tabla 2).²²⁻²⁷

MANEJO EN LA UCI

Control de la toxina

Antitoxina (HTIG): el objetivo del tratamiento con inmunoglobulina humana antitetánica (HTIG) es neutralizar la toxina libre circulante antes de que se fije en las terminaciones nerviosas; no revierte la toxina ya unida. La vía habitualmente recomendada es intramuscular (IM) o intravenosa (IV); estudios han explorado además la vía intratecal, con resultados que sugieren reducción en la duración de los espasmos y la ventilación mecánica en algunos ensayos aleatorizados. La dosis práctica más usada actualmente es 500 UI en una única administración (varía según guías locales; dosis más altas de 3,000-6,000 UI se usaron históricamente, pero no demostraron superioridad consistente y causan más molestias). La administración debe realizarse lo antes posible tras el diagnóstico.^{11,28,29}

Momento y dosis: 1) Administrar HTIG tan pronto como se confirme la sospecha clínica. 2) Dosis recomendada por expertos: 500 UI (única dosis IM o IV). En contextos con protocolos locales distintos puede encontrarse 3,000-6,000 UI IM; la evidencia no apoya

claramente ventaja de dosis altas. Si se dispone de inmunoglobulina intravenosa (IVIG), puede considerarse en escenarios donde HTIG no está disponible.^{11,28}

Evidencia y controversias: 1) El ensayo aleatorizado brasileño que comparó administración intratecal + intramuscular frente a intramuscular sola mostró mejoría clínica y reducción de duración de espasmos y ventilación en el grupo intratecal, aunque sin diferencia significativa en mortalidad (estudio con limitaciones metodológicas y que requiere validación externa). Esto ha generado debate sobre la implementación rutinaria del abordaje intratecal fuera de centros con experiencia.¹¹ 2) La variabilidad de dosis (500 versus 3,000-6,000 UI) y rutas (IM/IV versus intratecal) mantiene la controversia; la práctica actual favorece 500 UI IM/IV por balance eficacia/efectos adversos, salvo en protocolos que recomiendan intratecal en centros con experiencia y capacidad de monitorización.^{11,28}

Control de los espasmos musculares

Benzodiacepinas (infusión continua): las benzodiacepinas son la piedra angular del control de rigidez y espasmos. Diazepam por vía enteral o IV y midazolam en perfusión continua son ampliamente usados. Dosis orientativas publicadas: diazepam 0.2-1 mg/kg/h (vía enteral/IV según tolerancia) o midazolam en perfusión titulada; se deben ajustar a respuesta clínica y a efectos sedantes. Las benzodiacepinas también contribuyen parcialmente al control de la disautonomía.^{29,30}

Relajantes neuromusculares (cuándo y cuándo no): 1) **Indicación:** espasmos refractarios que compro-

Tabla 2: Diagnósticos diferenciales de tétanos.

Diagnóstico diferencial	Características claves	Hallazgos que lo diferencian del tétanos	Pruebas útiles en UCI
Síndrome serotoninérgico	Hiperactividad autonómica, agitación, hipertermia	Clonus espontáneo/ocular, hiperreflexia marcada, antecedente de fármacos serotoninérgicos	Aplicación de <i>Hunter criteria</i> , CK, función renal, revisión farmacológica
Síndrome neuroléptico maligno	Rigidez «lead-pipe», fiebre, alteración del sensorio	Progresión más lenta (días), bradicinesia, antecedente de antipsicóticos	CK muy elevada, leucocitosis, función renal, historia farmacológica
Intoxicación por estricnina	Espasmos generalizados bruscos y dolorosos	Episodios muy breves, hiperreflexia extrema, exposición conocida	<i>Tox screen</i> (si disponible), historia toxicológica
Meningitis/encefalitis	Fiebre, cefalea, alteración del estado mental	Compromiso del sensorio, signos meníngeos, convulsiones	TAC/IRM cerebral, punción lumbar (si permite estabilidad)
Rabdomiólisis por otras causas	Dolor muscular, debilidad, orina oscura	Ausencia de espasmos provocados o rigidez típica del tétanos	CK seriada, K ⁺ , función renal, gasometría
Hipertermia maligna	Hipercarbia, rigidez, hipertermia súbita	Asociación a anestesia inhalada o succinilcolina	Gasometría con PaCO ₂ elevada, CK, historia perioperatoria
Convulsiones (estatus epiléptico/subclínico)	Movimientos tónico-clónicos, alteración del nivel de conciencia	Confusión postictal, actividad epiléptica	EEG continuo, niveles de anticonvulsivante
Síndrome de abstinencia alcohólica	Temblor, agitación, hipertensión, alucinaciones	Rigidez menos marcada; historia de uso crónico	CIWA-Ar, electrolitos, glucosa
Tétanos localizado (diferencial interno)	Rigidez regional sin espasmos generalizados	Sin disautonomía ni compromiso respiratorio	Diagnóstico clínico; electromiografía (si duda)
Rigidez extrapiramidal por antipsicóticos/parkinsonismo	Rigidez y bradicinesia	Evolución crónica, sin espasmos reflejos	Historia farmacológica, examen neurológico

CIWA-Ar = *Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised* (escala revisada para evaluación de abstinencia alcohólica). CK = creatina cinasa. EEG = electroencefalograma. TAC/IRM = tomografía axial computarizada/imagen por resonancia magnética. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

meten la oxigenación/ventilación o cuando es imposible controlar los espasmos con sedación alta; cuando se requieren bloqueantes, la intubación y ventilación mecánica son obligatorias. 2) **Riesgos:** atrofia muscular, prolongación del tiempo de ventilación, mayor riesgo de neumonía asociada con ventilación mecánica. Se prefieren bloqueantes de acción corta/monitorizados y se limita su duración tanto como sea posible.²⁹

Uso de $MgSO_4$ (magnesio) en UCI; evidencia y riesgos: 1) Ensayo aleatorizado (Lancet, 2006) sobre perfusión continua de $MgSO_4$ no mostró reducción consistente en la necesidad de ventilación, aunque algunos parámetros de control de espasmos y disautonomía mejoraron en subgrupos; resultados no concluyentes para mortalidad. Posteriores revisiones y metaanálisis muestran señales de beneficio en control de espasmos y disautonomía, pero heterogeneidad en diseño y dosis limita conclusiones firmes.^{30,31} 2) **Riesgos:** depresión respiratoria, bloqueo neuromuscular añadido, hipotensión, hipermagnesemia (especialmente en insuficiencia renal). Requiere monitorización de niveles séricos y función renal; en entornos con monitorización limitada se debe usar con precaución.^{30,31}

Fármacos alternativos (propofol, dexmedetomidina): propofol (bolos o infusión) y dexmedetomidina (infusión) se han reportado en series y casos para controlar espasmos y disautonomía, reduciendo la necesidad de bloqueantes en algunos informes. La evidencia proviene mayoritariamente de series de casos y estudios no controlados; sin embargo, combinaciones (por ejemplo, propofol + dexmedetomidina) han resultado útiles para disminuir espasmos y estabilizar la respuesta autonómica en pacientes seleccionados. Se debe pesar el riesgo de sedación profunda y prolongada.^{32,33}

Manejo de la disfunción autonómica

Estrategias farmacológicas: 1) **Beta bloqueadores (esmolol, labetalol):** esmolol (infusión continua, inicio y titulación según respuesta) ha sido útil en casos con taquicardia persistente y crisis hipertensivas; ofrece control rápido debido a su vida media corta. Labetalol puede ser útil por acción α/β , pero precisa monitorización estrecha. Uso de β -bloqueo no selectivo (por ejemplo, propranolol) se ha asociado con eventos adversos graves y debe evitarse.^{29,34} 2) **Alfa-2 agonistas (clonidina, dexmedetomidina):** puedan ayudar a reducir descarga simpática y disminuir requerimientos de sedantes; evidencia basada en series y casos.³² 3) **Magnesio:** además de su papel en control de espasmos, el magnesio puede estabilizar la actividad simpática y reducir la variabilidad hemodinámica; su uso debe balancearse con riesgo de bloqueo neuromuscular y depresión respiratoria.^{30,31} 4) **Otras opciones:** morfina continua o infusiones de opiáceos para atenuar la descarga auto-

nómica, vasopresores y soporte inotrópico según fases de hipotensión.^{29,32}

Contraindicaciones y precauciones: precaución en insuficiencia renal (magnesio), bradicardia severa (β -bloqueantes), y en pacientes con bloqueo neuromuscular residual. Se recomienda monitorización invasiva (arterial) y electrocardiograma (ECG) continuo durante ajuste de fármacos autonómicos.^{29,34}

Monitorización estrecha hemodinámica: arterial invasiva, monitorización continua de ECG, catéter venoso central según necesidad, y objetivos hemodinámicos individualizados. Documentar episodios de crisis autonómica y respuestas a terapia para ajustar plan.^{29,34}

Vía aérea y ventilación mecánica

Indicaciones de intubación precoz: laringoespasma recurrente, hipersecreción no controlable, disfagia progresiva, hipoxemia/hipercapnia incipiente, o necesidad de bloqueo neuromuscular para controlar espasmos. Intubación controlada (preferiblemente con personal anestésico/experto en vía aérea) y considerar traqueostomía precoz si la ventilación mecánica prolongada parece probable.²⁹

Estrategias de ventilación en espasmos severos: ventilación protectora con volúmenes y presiones ajustadas, pero permitiendo la gestión de episodios de espasmo que pueden incrementar presiones de pico. Si se usan bloqueantes neuromusculares, optimizar parámetros para evitar barotrauma; monitorizar auto-PEEP. Permitir ajustes rápidos durante picos de presión por espasmos (por ejemplo, aumentar flujo, modificar ciclos).²⁹

Sedación profunda y bloqueo neuromuscular prolongado: usar cuando sea imprescindible para controlar espasmos refractarios; monitorizar profundidad de bloqueo (TOF), planificar pausas diarias si seguro y reevaluar necesidad. Minimizar duración del bloqueo y documentar estrategias de prevención de complicaciones (fisioterapia temprana cuando sea posible).^{29,32}

Prevención de complicaciones (barotrauma, auto-PEEP, infecciones): prevención de neumonía asociada a ventilación (higiene de vía aérea, manejo de secreciones, estrategia de sedación mínima cuando posible), tromboprofilaxis, cuidados de piel/posición y protocolizar aspiración, cuidado de circuitos y vigilancia de barotrauma.²⁹

Manejo de la herida y control de la infección

Desbridamiento: Buscar y eliminar el foco séptico (punto de entrada) mediante limpieza adecuada y desbridamiento quirúrgico cuando corresponda; esto reduce la carga bacteriana y la producción de toxina.^{32,35}

Antibióticos: metronidazol versus alternativas. Evidencia clínica (ensayo clásico y estudios posteriores)

sugiere metronidazol como preferible frente a penicilinas en términos de mortalidad y evolución clínica (posible efecto de las penicilinas como antagonistas GABA en modelos experimentales). Es recomendable iniciar metronidazol (por ejemplo, 500 mg IV cada 6-8 horas) para cubrir *Clostridium tetani*; otras opciones pueden considerarse según alergias y microbiología local.³⁵

Cirugía en casos de foco evidente: indicada cuando existe un absceso o tejido necrótico que mantiene la colonización por *C. tetani*. La intervención debe realizarse con cuidado (analgesia/sedación controladas) y junto con cobertura antibiótica adecuada.³⁵

Las **Tablas 3 y 4** ofrecen un resumen de los fármacos usados en el tratamiento de tétanos, dosis, objetivo, evidencia y precauciones y recomendaciones prácticas rápidas para el manejo del tétanos en la UCI.

COMPLICACIONES

Rabdomiólisis

Incidencia: variable; es una complicación frecuente en pacientes con espasmos severos y prolongados por tétanos y aparece en series de la UCI como hallazgo clínico relevante (frecuencias no homogéneas entre cohortes, pero reportada con cierta frecuencia en series de pacientes graves).^{36,37}

Prevención: control eficaz y oportuno de espasmos (benzodiacepinas, bloqueo neuromuscular si está indicado), hidratación adecuada, monitorización de temperatura (evitar hipertermia) y movilización/posicionamiento para reducir daño muscular por compresión. Evitar fármacos con riesgo añadido de rabdomiólisis cuando sea posible.^{36,37}

Tabla 3: Fármacos usados en el tratamiento de tétanos.

Intervención	Dosis orientativa en UCI	Objetivo clínico	Evidencia disponible	Precauciones/comentarios UCI
Inmunoglobulina humana antitetánica (HTIG)	500 UI IM/IV (dosis única). Protocolos antiguos: 3,000-6,000 UI	Neutralizar toxina circulante no unida	Ensayos y revisiones: eficacia en evitar progresión; intratecal puede reducir duración de espasmos y VM	Administrar lo antes posible; NO revierte toxina unida; riesgo mínimo
Benzodiacepinas (diazepam)	0.2-1 mg/kg/h IV o VO fraccionado según tolerancia	Control de espasmos y sedación de base	Pilar terapéutico histórico; evidencia robusta por experiencia clínica	Riesgo de depresión respiratoria; acumulación en infusiones prolongadas
Midazolam	Perfusión continua: 0.05-0.3 mg/kg/h	Control de espasmos severos; sedación continua	Amplia experiencia en UCI; buen perfil para titulación rápida	Puede requerir dosis muy altas; tolerancia y acumulación
Relajantes neuromusculares (rocuronio/vecuronio)	Rocuronio: bolo 0.6-1 mg/kg, infusión 5-12 µg/kg/min. Vecuronio: 0.8-1.2 µg/kg/min	Abolir espasmos refractarios	Evidencia observacional; reservado para casos severos	Obliga a ventilación mecánica; vigilar TOF; riesgo de debilidad adquirida
Magnesio (MgSO ₄)	Bolo 5 g (20 mmol), luego 2-3 g/h (8-12 mmol/h). Objetivo: Mg 2-4 mmol/L según centro	Disminuir espasmos y disautonomía	RCT y revisiones: mejora control autonómico; sin reducción clara de mortalidad	Riesgo de hipermagnesemia, bloqueo neuromuscular y bradicardia; precaución en insuficiencia renal
Propofol	Infusión 20-200 mg/h; ajustar a sedación profunda	Control adyuvante de espasmos y agitación	Series clínicas; eficaz como fármaco puente	Riesgo de hipotensión; evitar infusiones prolongadas > 48 h por riesgo PRIS
Dexmedetomidina	0.2-1.4 µg/kg/h	Control de disautonomía y espasmos leves-moderados	Series de casos y uso creciente	Puede causar bradicardia e hipotensión; no sustituye sedación profunda
Esmolol	50-300 µg/kg/min IV según respuesta	Control de crisis hipertensivas y taquicardia	Estudios observacionales y reportes favorables	Vida media corta → ideal para titulación; vigilar hipotensión
Labetalol	10-20 mg IV cada 2-4 h o perfusión 0.5-2 mg/min	Control autonómico con efecto α/β	Experiencia clínica amplia	Evitar en bradicardia; menos predecible que esmolol
Clonidina (IV o enteral)	25-150 µg/h IV o 0.1-0.3 mg VO q8h	Descenso de actividad simpática	Observacional, adyuvante útil	Hipotensión y bradicardia; ajustar lentamente
Ventilación mecánica	No aplica; ajustar modo según espasmos	Soporte respiratorio ante espasmos, laringoespasmo o sedación	Indispensable en grados III-IV	Riesgo de barotrauma, auto-PEEP; considerar traqueostomía temprana
Desbridamiento quirúrgico	Según foco	Retirar tejido contaminado → reducir producción de toxina	Recomendación estándar universal	Puede requerir sedación/bloqueo profundo durante procedimientos
Metronidazol	500 mg IV cada 8 h (o 500 mg cada 6 h)	Erradicar <i>C. tetani</i> y detener producción de toxina	Preferido sobre penicilina; evidencia clásica y moderna	Mantener 7-10 días; considerar alternativas si alergias
Penicilina G (si no hay metronidazol)	2-4 millones UI IV cada 4 h	Alternativa antibiótica	Menos favorecida por posible antagonismo GABA	Riesgo de convulsiones en dosis altas

GABA = Gamma-AminoButyric Acid (ácido gamma aminobutírico). IM = intramuscular. IV = intravenosa. PEEP = Positive End-Expiratory Pressure (presión positiva al final de la espiración). PRIS = Propofol-Related Infusion Syndrome (síndrome de infusión por propofol). RCT = Randomized Controlled Trial (ensayo controlado aleatorizado). TOF = Train Of Four (estimulación en tren de cuatro). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica. VO = vía oral.

Tabla 4: Recomendaciones prácticas rápidas para el manejo del tétanos en UCI.

Área	Recomendación práctica	Comentarios operativos en UCI
Neutralización de toxina	Administrar HTIG 500 UI lo antes posible. Considerar vía intratecal en centros con experiencia	Mejora control de espasmos y reduce estancia hospitalaria según RCT brasileño
Control inicial de espasmos	Iniciar benzodiacepinas (diazepam/ midazolam en perfusión titulada)	Primera línea; ajustar según respuesta y sedación
Espasmos refractarios	Añadir bloqueantes neuromusculares ; requiere intubación y VM	Ideal en espasmos que comprometen ventilación o desencadenan rhabdomiólisis
Magnesio (MgSO ₄)	Considerar como adyuvante para espasmos y disautonomía; monitorizar función renal y niveles	Evidencia heterogénea; útil para crisis simpáticas difíciles
Disfunción autonómica	Usar esmolol/labelol o alfa-2 agonistas . Evitar β -bloqueantes no selectivos	Requiere monitorización invasiva ; ajustar a episodios hipertensivos/taquicardia
Coadyuvantes sedantes	Propofol/dexmedetomidina como complementarios para reducir uso de bloqueantes	Basado en casos/series; útil en control fino de sedación
Control del foco y antibióticos	Realizar desbridamiento y administrar metronidazol	

HTIG = Human Tetanus Immunoglobulin (inmunoglobulina humana antitetánica). RCT = Randomized Controlled Trial (ensayo controlado aleatorizado). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos. VM = ventilación mecánica.

Manejo (estrategias actuales en UCI):

1. Monitorización seriada de CK, electrolitos (potasio, calcio, fósforo), función renal y diuresis.
2. Reposición volémica agresiva con solución isotónica (objetivo de diuresis elevada, por ejemplo, > 1 mL/kg/h según tolerancia hemodinámica), corrección de hiperkalemia según guías y prevención de lesión renal aguda (AKI).
3. Considerar administración de bicarbonato intravenoso solo en situaciones específicas (pH ácido + riesgo de precipitación de mioglobina) – evidencia no robusta y uso individualizado.
4. Diuréticos osmóticos o manitol se usan de forma selectiva; no existe ensayo controlado aleatorizado (RCT) claro que los respalde de rutina.
5. Terapia renal de sustitución (diálisis) cuando hay indicación (injuria renal aguda refractaria, hiperkalemia intratable, sobrecarga hídrica).^{36,37}

Arritmias (y complicaciones cardiovasculares relacionadas con la disautonomía):

Incidencia: la disautonomía en tétanos severos provoca episodios de taquicardia, hipertensión paroxística y arritmias; en series de la UCI se asocia a peor pronóstico y aparece con frecuencia en los pacientes más graves.^{36,38}

Prevención: control de la descarga simpática (sedación adecuada, control de espasmos), evitar fármacos proarrítmicos y optimizar electrolitos (potasio, magnesio). Monitorización continua de ECG e instancias tempranas de monitorización invasiva en pacientes con crisis autonómicas.³⁸

Manejo (estrategias actuales en UCI):

1. Monitorización continua y tratamiento escalonado: manejar arritmias según protocolos de soporte vital

cardiovascular avanzado (ACLS) cuando correspondan.

2. Control de la labilidad hemodinámica y simpática con esmolol (infusión titulada por vida media corta) o labetalol (bolos o perfusión) para crisis hipertensivas/taquicardia paroxística, y alfa-2 agonistas (clonidina, dexmedetomidina) como coadyuvantes para reducir descarga simpática.³⁴
3. Uso de magnesio como estabilizador en pacientes con arritmias ventricular o como parte de un abordaje para disautonomía (si niveles y función renal permiten).
4. Cuando aparecen bradicardias o hipotensión refractaria, emplear soportes vasoactivos/inotrópicos (dobutamina, noradrenalina) y marcapaso transitorio/temporal si es necesario.³⁶

Neumonía asociada con ventilación mecánica (VAP):

Incidencia: los pacientes con tétanos en la UCI presentan alta probabilidad de ventilación mecánica prolongada; la tasa de VAP se corresponde con la duración de ventilación mecánica (VM) y con prácticas de prevención locales (las tasas varían ampliamente entre centros).^{11,36}

Prevención: aplicar paquetes de medidas de prevención de VAP (higiene de manos, elevación de cabecera, sedación y umbral mínimo, pruebas diarias de sedación/ventilación espontánea cuando posible, cuidado de la vía aérea y aspiración subglótica si disponible). Vaciar y cambiar circuitos según protocolos y mantener buena técnica de higiene.¹¹

Manejo (estrategias actuales en UCI):

1. Diagnóstico basado en combinación clínica, radiológico y microbiológico; iniciar antibiótico empírico dirigido por guías locales y ajustar según cultivos y sensibilidad (seguir recomendaciones IDSA/ATS 2016).¹¹

- Desescalar terapia antimicrobiana según cultivo/resultado y evitar duraciones excesivas.
- Reforzar medidas de soporte: fisioterapia respiratoria, optimización del manejo de secreciones, y considerar técnicas de protección pulmonar en ventilación (objetivos de volumen corriente bajo, PEEP y manejo de presiones para minimizar barotrauma).¹¹

Trombosis venosa y tromboembolismo (VTE)

Incidencia: pacientes en UCI con inmovilización prolongada, sedación y bloqueo neuromuscular tienen riesgo aumentado de VTE; la incidencia en tétanos no está perfectamente delimitada, pero sigue los factores de riesgo del paciente crítico (inmovilidad, inflamación, catéteres).

Prevención: profilaxis farmacológica con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada (según riesgo y contraindicaciones), medidas mecánicas (compresión neumática intermitente) cuando la anticoagulación esté contraindicada. Evaluación de riesgo hemorrágico y seguimiento.

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Iniciar anticoagulación terapéutica si se confirma tromboembolismo venoso, con ajuste por función renal e interacciones (y temporizar procedimientos invasivos).
- Considerar filtro de vena cava inferior en casos de contraindicación absoluta a anticoagulación o tromboembolismo recurrente pese a terapia adecuada.
- Monitorizar complicaciones hemorrágicas y ajustar dosis según peso/función renal.

Falla multiorgánica (incluyendo insuficiencia renal y choque)

Incidencia: los pacientes con tétanos severos pueden progresar a fallo multiorgánico por combinación de disautonomía severa, sepsis nosocomial, rabdomiólisis y compromiso respiratorio; la frecuencia aumenta en pacientes con estancia prolongada en la UCI.^{36,38}

Prevención: control temprano de espasmos y disautonomía, prevención de infecciones nosocomiales, vigilancia de función renal y hemodinámica; corrección temprana de desequilibrios electrolíticos.^{24,36}

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Aplicar *bundles* del manejo de sepsis y choque séptico (*Surviving Sepsis Campaign 2021*): control rápido de fuente, fluidoterapia guiada por objetivos, soporte vasopresor (norepinefrina como primera línea), manejo de la ventilación y monitorización de perfusión.²⁴
- Soporte renal con estrategias de sustitución renal cuando haya indicación (insuficiencia renal aguda

con complicaciones: hiperkalemia refractaria, sobrecarga de volumen, acidosis incontrolable).

- Soporte multiorgánico coordinado por equipo multidisciplinario (nutrición, fisioterapia, control glucémico).^{24,36}

Úlceras por presión

Incidencia: riesgo elevado por inmovilización prolongada, sedación profunda y bloqueo neuromuscular; la incidencia depende de la calidad de los cuidados de la piel y protocolos de prevención en la UCI.

Prevención: rotación y reposicionamiento programados, colchones/soportes de presión especializados, control de humedad y manejo nutricional; inspección diaria de la piel en áreas de riesgo.

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Intervenciones preventivas intensivas (dispositivos de alivio de presión), control y optimización nutricional (proteínas y aporte calórico adecuado).
- Tratamiento local de las lesiones según grado (desbridamiento cuando esté indicado, apósitos avanzados, manejo de infección local).
- Involucrar equipos de heridas/dermatología y rehabilitación temprana.

Sepsis secundaria (infecciones nosocomiales)

Incidencia: alta en pacientes con ventilación prolongada, catéteres y dispositivos invasivos; neumonía, bacteriemia y sepsis nosocomial son causas frecuentes de deterioro y muerte en series de tétanos en UCI.^{11,36}

Prevención: medidas de control de infecciones (higiene de manos, *bundles* de catéteres, cuidado de vía aérea y ventilador), reducción de la duración de dispositivos invasivos cuando sea posible, políticas de antibioterapia y vigilancia activa.^{11,24}

Manejo (estrategias actuales en UCI):

- Diagnóstico precoz y cultivo guiado; iniciar antibiótico empírico de amplio espectro según foco clínico y guías locales, y desescalar con los resultados microbiológicos.
- Implementar las recomendaciones del *Surviving Sepsis Campaign 2021* para resucitación, control de fuente y soporte vasoactivo si hay choque.²⁴
- Valorar intervenciones invasivas (desbridamiento, drenajes) si son foco de infección.^{24,36}

RESULTADO Y PRONÓSTICO EN UCI

Factores asociados con mortalidad

La mortalidad en pacientes adultos con tétanos que requieren ingreso en UCI varía ampliamente entre series y depende tanto de la severidad de la enfermedad como

de los recursos disponibles en la UCI. En cohortes de países de ingresos medios y bajos se han reportado mortalidades elevadas (por ejemplo, ~44% en una serie brasileña de pacientes con tétanos severo manejados en UCI), mientras que centros con protocolos estandarizados y soporte intensivo avanzado pueden alcanzar mortalidades muy bajas.

Los factores que con mayor consistencia se han asociado a mayor mortalidad incluyen:

1. **Disautonomía grave (autonomic nervous system dysfunction [ANSDD]):** uno de los predictores más fuertes de mal pronóstico por su asociación con choque, arritmias y fallo multiorgánico.
2. **Mayor puntuación de gravedad al ingreso (por ejemplo, APACHE II elevado):** predice muerte en series retrospectivas.
3. **Edad avanzada:** la edad se asocia consistentemente con peor desenlace funcional y mayor mortalidad.
4. **Bloqueo neuromuscular continuo/espasmos refractarios:** su necesidad se asocia con mayor riesgo de complicaciones y peor pronóstico.
5. **Inicio rápido de la enfermedad (incubación breve, inicio rápido de síntomas):** se ha vinculado a cursos más agresivos y mayor mortalidad.
6. **Infecciones nosocomiales y neumonía asociada a ventilación:** complicaciones intrahospitalarias incrementan significativamente la mortalidad.

Importante: la mortalidad es muy sensible al contexto del servicio (disponibilidad de ventilación y monitorización hemodinámica, acceso a IG humana, protocolos de control autonómico y experiencia del equipo). En centros con protocolos integrados y práctica sistematizada la mortalidad puede ser muy baja, aunque la estancia y la morbilidad siguen siendo elevadas.

Estancia en UCI:

1. La duración de la estancia en UCI en pacientes con tétanos severo suele ser larga comparada con muchas otras infecciones agudas: mediana alrededor de 2-3 semanas en series contemporáneas (por ejemplo, mediana 15 días en varias cohortes; en otros centros la estancia mediana de UCI y hospitalaria puede acercarse a 3-4 semanas o más, especialmente cuando se requiere ventilación mecánica prolongada).
2. Factores que prolongan la estancia: necesidad de ventilación mecánica, disautonomía, complicaciones nosocomiales (VAP, bacteriemia), rabdomiólisis que obliga a soporte renal, y el uso prolongado de sedación y bloqueo neuromuscular.
3. La duración prolongada implica consumo importante de recursos (ventilador, monitorización invasiva, personal de enfermería) y mayor riesgo de complica-

ciones derivadas de la inmovilización y la exposición prolongada a dispositivos.

Rehabilitación post-UCI (resultado funcional):

1. **Pérdida muscular y deterioro funcional:** estudios prospectivos muestran pérdida significativa de masa muscular durante la hospitalización en tétanos severos (por ejemplo, reducciones apreciables de área muscular del recto femoral en la etapa aguda), lo cual se correlaciona con peor puntaje funcional al alta y a 3-6 meses.
2. **Recuperación funcional parcial con el tiempo:** muchos pacientes mejoran su función en los primeros 3-6 meses tras el alta, pero un subgrupo —especialmente ancianos y aquellos con complicaciones intrahospitalarias (por ejemplo, infecciones, úlceras por presión, estancia prolongada)— mantiene déficit funcional al alta y tras meses de seguimiento.
3. **Programas de rehabilitación temprana en UCI:** son factibles y prometedores en centros de LMIC: intervenciones estructuradas iniciadas durante la estancia en UCI (movilización progresiva, ejercicios guiados, educación a familiares) han demostrado factibilidad, seguridad y percepción de beneficio en pacientes con tétanos; existe evidencia creciente de que la rehabilitación precoz puede reducir la pérdida muscular y mejorar la función al alta.
4. **Elementos claves de la rehabilitación en tétanos:** inicio temprano adaptado a la estabilidad autonómica, control del dolor y espasmos para permitir movilización, fisioterapia respiratoria y neuromuscular, planificación del alta con programas de seguimiento y rehabilitación ambulatoria, y abordaje nutricional para apoyar recuperación muscular.

Comentarios finales sobre pronóstico:

1. Aunque en muchos centros modernos la supervivencia ha mejorado con el manejo intensivo protocolizado, la morbilidad y la discapacidad funcional tras el episodio, siguen siendo preocupaciones importantes —la «carga post-UCI» incluye pérdida de fuerza, limitación de actividades básicas y necesidad de rehabilitación prolongada.
2. Para mejorar resultados es esencial no solo optimizar las intervenciones agudas (control de espasmos, manejo de disautonomía, prevención de VAP y sepsis), sino también integrar rehabilitación temprana y planes de seguimiento funcional desde la UCI y durante la hospitalización y el alta.

VACÍOS DE CONOCIMIENTO

Aunque el manejo del tétanos severo en UCI se ha beneficiado de avances en soporte crítico, múltiples

vacíos de conocimiento limitan la estandarización y la optimización de tratamientos, especialmente en el abordaje de la disautonomía y en entornos con recursos limitados.

Vacíos principales:

1. **Falta de ensayos clínicos robustos en terapias autonómicas:** la mayoría de las recomendaciones para el control de la disautonomía (esmolol, labetalol, alfa-2 agonistas, manejo con magnesio como adyuvante) derivan de series de casos, estudios observacionales y experiencias de centros; existen pocos RCTs que comparen estrategias farmacológicas específicas para la disautonomía en tétanos severo. Esto dificulta definir protocolos estandarizados y guías basadas en evidencia de alto nivel.
2. **Controversia en el uso de magnesio ($MgSO_4$):** a pesar de un RCT histórico y revisiones sistemáticas que muestran señales de beneficio en control de espasmos y disautonomía, la evidencia sobre impacto en mortalidad y desenlaces clínicos principales es heterogénea; además, las dosis óptimas, objetivos séricos y subgrupos que más se benefician no están bien definidos. La incertidumbre aumenta en pacientes con insuficiencia renal o en entornos con monitorización limitada.
3. **Falta de protocolos estandarizados de sedación y bloqueo neuromuscular en tétanos:** no existe consenso internacional sobre esquemas de sedación escalonada, criterios de inicio/duración de bloqueo neuromuscular o estrategias de «weaning» específicas para tétanos. La variabilidad en prácticas contribuye a heterogeneidad en desenlaces (duración de VM, VAP, atrofia muscular). Estudios controlados sobre algoritmos de sedación/relajación específicos para tétanos son escasos.
4. **Escasez de datos y estudios en países con pocos recursos:** muchas series provienen de centros de referencia; sin embargo, la gran mayoría de casos clínicos en Latinoamérica, África y Asia ocurren en servicios con recursos limitados. Existe poca evidencia sobre adaptaciones viables de protocolos de UCI para entornos con escasa disponibilidad de IG humana, ventiladores o monitorización invasiva. Esto limita recomendaciones prácticas aplicables a gran parte de la carga global.
5. **lances claros: mortalidad, duración de VM, episodios arrítmicos severos y eventos adversos.** Incluir subgrupos según severidad y función renal. (Alta prioridad).
2. **Ensayos de dosis y protocolos de $MgSO_4$:** RCTs factoriales que evalúen dosis (bolo + perfusión versus placebo), objetivos séricos y seguridad renal, con desenlaces clínicos relevantes (control de espasmos, días en VM, mortalidad). Estudios de no inferioridad en entornos con diferente capacidad de monitorización. (Alta prioridad).
3. **Estudios pragmáticos sobre protocolos de sedación y relajación neuromuscular:** ensayos o estudios comparativos antes/después que validen algoritmos estandarizados de sedación escalonada y criterios para inicio/duración de bloqueantes (TOF-guiado), midiendo VM, VAP, duración de UCI y recuperación funcional. (Prioridad moderada-alta).
4. **Investigación implementadora en entornos con recursos limitados:** estudios de implementación y coste-efectividad que adapten y evalúen paquetes mínimos de intervenciones (acceso a HTIG, uso seguro de $MgSO_4$, algoritmos de intubación precoz, paquetes para prevención de VAP) y que midan desenlaces clínicos y utilización de recursos. (Prioridad alta para Latinoamérica y países LMIC).
5. **Cohortes prospectivas y registros regionales:** crear registros multicéntricos en Latinoamérica para recoger datos uniformes sobre presentación, manejo y desenlaces (incluyendo variables de rehabilitación), que permitan análisis observacionales robustos y generación de hipótesis para RCTs. (Prioridad moderada).
6. **Estudios sobre rehabilitación temprana y desenlaces funcionales:** ensayos o estudios controlados que evalúen programas de fisioterapia temprana y multimodal en pacientes con tétanos severo para medir recuperación funcional a 3-6-12 meses, calidad de vida y costes. (Prioridad moderada).
7. **Investigación farmacocinética/farmacodinámica en pacientes críticos con tétanos:** estudios para definir niveles terapéuticos seguros/efectivos de magnesio y la farmacocinética de sedantes y bloqueantes en pacientes con rabdomiólisis o falla renal asociada. (Prioridad técnica).

RECOMENDACIONES DE INVESTIGACIÓN (PRIORIZADAS)

1. **Ensayos aleatorizados multicéntricos sobre manejo de la disautonomía:** diseñar RCTs que comparen estrategias farmacológicas (por ejemplo, esmolol versus labetalol versus alfa-2 agonista) con desen-

Estas líneas de investigación combinan enfoques clínicos (ensayos RCT), implementación y salud pública, y permitirían reducir la incertidumbre actual sobre intervenciones clave en UCI y facilitar la creación de protocolos estándares adaptados a diversos contextos, especialmente en Latinoamérica y entornos con recursos limitados. La colaboración multicéntrica y la inclusión de centros de distintos niveles de recursos son esenciales para producir evidencia generalizable y aplicable.

CONCLUSIONES

El tétanos severo que llega a UCI sigue siendo una enfermedad con alto consumo de recursos y riesgo relevante de mortalidad y secuelas funcionales. Su manejo efectivo depende tanto del control temprano de la toxina y los espasmos como de la monitorización y el tratamiento preciso de la disautonomía. La fisiopatología (acción de la tetanospasmina → pérdida de neurotransmisión inhibitoria) explica por qué las medidas dirigidas a neutralizar toxina, suprimir la hiperexcitabilidad neuronal y estabilizar el sistema autonómico son la columna vertebral del tratamiento en UCI. Muchas decisiones críticas (uso de magnesio, vía intratecal de HTIG, estrategias de sedación y bloqueo neuromuscular) carecen de evidencia RCT robusta y están guiadas por series, ensayos limitados y experiencia de centros; por tanto, el manejo debe individualizarse según recursos del centro y riesgo-beneficio del paciente. La prevención primaria (vacunación) y secundaria (profilaxis adecuada tras heridas) sigue siendo la estrategia más costo-efectiva para reducir la carga; pero en la UCI, el foco es estabilizar y evitar complicaciones nosocomiales que influyen fuertemente en el pronóstico. La rehabilitación temprana integrada durante la estancia en UCI y después del alta es imprescindible para mejorar desenlaces funcionales y reducir discapacidad posthospitalaria.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a Lecturio por autorizar el uso de una de sus imágenes y por la aclaración referente a la correcta atribución y licenciamiento.

REFERENCIAS

- Nóbrega MVD, Reis RC, Aguiar ICV, Queiroz TV, Lima ACF, Pereira EDB, et al. Patients with severe accidental tetanus admitted to an intensive care unit in Northeastern Brazil: clinical-epidemiological profile and risk factors for mortality. *Braz J Infect Dis*. 2016;20(5):457-461. doi: 10.1016/j.bjid.2016.06.007.
- Sudarshan R, Sayo AR, Renner DR, de Saram S, Godbole G, Warrell C, et al. Tetanus: recognition and management. *Lancet Infect Dis*. 2025;25(11):e645-e657. doi: 10.1016/S1473-3099(25)00292-0.
- World Health Organization. Tetanus: fact sheet [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024.
- Li J, Liu Z, Yu C, Tan K, Gui S, Zhang S, et al. Global epidemiology and burden of tetanus from 1990 to 2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Int J Infect Dis*. 2023;132:118-126. doi: 10.1016/j.ijid.2023.04.402.
- Mahieu R, Reydel T, Maamar A, Tadié JM, Jamet A, Thille AW, et al. Admission of tetanus patients to the ICU: a retrospective multicentre study. *Ann Intensive Care*. 2017;7:112. doi: 10.1186/s13613-017-0333-y.
- Thwaites CL, Yen LM, Glover C, Tuan PQ, Nga NTN, Parry J, et al. Predicting the clinical outcome of tetanus: the tetanus severity score. *Trop Med Int Health*. 2006;11(3):279-287. doi: 10.1111/j.1365-3156.2006.01562.x.
- Pan American Health Organization. Manual nacional de inmunizaciones 2024. Washington (DC): PAHO; 2024.
- Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71.
- Pirazzini M, Rossetto O, Sgorbissa A, Pelegrin M, Montecucco C. Toxicology and pharmacology of botulinum and tetanus neurotoxins: an update. *Arch Toxicol*. 2022;96(6):1521-1539. doi: 10.1007/s00204-022-03271-9.
- Hassel B. Tetanus: pathophysiology, treatment, and the possibility of using botulinum toxin against tetanus-induced rigidity and spasms. *Toxins*. 2013;5(1):73-83. doi: 10.3390/toxins5010073.
- Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. *Lancet*. 2019;393(10181):1657-1668.
- Sharma N, Li S, Sravanthi MV, Kazmierski D, Wang Y, Sharma A, et al. Tetanus complicated by dysautonomia: a case report and review of management. *Case Rep Crit Care*. 2021;2021:8842522.
- Spruyt GLM, van den Heever T. The treatment of autonomic dysfunction in tetanus. *S Afr J Crit Care*. 2017;33(1):28-31.
- Karnad DR, Gupta V. Intensive care management of severe tetanus. *Indian J Crit Care Med*. 2021;25(Suppl 2):S155-S160.
- Nepal G, Coghlán MA, Yadav JK, Kharel S, Yow KS, Ojha R, et al. Safety and efficacy of magnesium sulfate in the management of tetanus: a systematic review. *Trop Med Int Health*. 2021;26(10):1200-1209.
- Wang Y, Zhang L. Risk assessment of severe adult tetanus using the NLR and AST level. *Heliyon*. 2024;10(1):e23487.
- Bunch TJ, Thalji M, Pelliikka PA, Aksamit TR. Respiratory failure in tetanus: case report and review of a 25-year experience. *Chest*. 2002;122(4):1488-1492.
- Apte NM, Karnad DR. The spatula test: a simple bedside test to diagnose tetanus. *Am J Trop Med Hyg*. 1995;53(4):386-387.
- Imtiaz H, Hakeem H, Alam A, Kanwar D. Objective diagnosis of tetanus—utility of a simple neurophysiological test. *BMJ Case Rep*. 2019;12(12):e232344.
- Dunkley EJ, Isbister GK, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM. The hunter serotonin toxicity criteria. *Q J Med*. 2003;96(9):635-642.
- Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care*. 2014;18(2):217.
- Farrar JJ, Yen LM, Cook TM, Fairweather N, Binh N, Parry J, et al. Tetanus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(3):292-301.
- Miranda-Filho DB, Ximenes RA, Barone AA, Vaz VL, Vieira AG, Albuquerque VMG. Randomised controlled trial of tetanus treatment with immunoglobulin. *BMJ*. 2004;328:615-617.
- Thwaites CL, Yen LM, Loan HT, Thuy TTD, Thwaites GE, Stepniewska K, et al. Magnesium sulphate for treatment of severe tetanus. *Lancet*. 2006;368:1436-1443.
- Ahmadsyah I, Salim A. Treatment of tetanus: comparison of procaine penicillin and metronidazole. *Br Med J*. 1985;291:648-650.
- King WW, Cave DR. Use of esmolol to control autonomic instability of tetanus. *Am J Med*. 1991;91(4):425-428.
- Miya K, Shimojo N, Koyama Y, Enomoto Y. Concomitant use of dexmedetomidine and propofol in tetanus. *Am J Emerg Med*. 2015;33:1848.e3-1848.e4.
- Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Rhabdomyolysis review. *Crit Care*. 2016;20:135.
- Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2016;63:e61-e111.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, et al. Surviving sepsis campaign: guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247.
- Kottnner J, Cuddigan J, Carville K, Balzer K, Berlowitz D, Law S, et al. Pressure ulcer guideline update. *J Tissue Viability*. 2019;28:51-58.
- Hao NV, Yen LM, Davies-Foote R, Trung TN, Duoc NVT, Trang VTN, et al. The management of tetanus in adults in an intensive care unit in Southern Vietnam. *Wellcome Open Res*. 2021;6:107.
- Trung TN, Duoc NVT, Nhat LTH, Yen LM, Hao NV, Trung NT, et al. Functional outcome and muscle wasting in adults with tetanus. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2019;113:706-713.

34. Nóbrega MV, Reis RC, Aguiar IC, Queiroz TV, Lima AC, Pereira ED, et al. Patients with severe accidental tetanus admitted to an intensive care unit in Northeastern Brazil: clinical-epidemiological profile and risk factors for mortality. *Braz J Infect Dis.* 2016;20(5):457-461.
35. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman D, Schünemann HJ. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):7S-47S.
36. Sun C, Zhao H, Lu Y, Wang Z, Xue W, Lu S, et al. Prognostic factors for generalized tetanus in adults. *Am J Emerg Med.* 2019;37:254-259.
37. An Y, Guo Y, Li L, Li Z, Fan M, Peng Y, et al. Management and outcome of adult generalized tetanus. *Front Public Health.* 2024;12:1301724.
38. Anh NTK, Yen LM, Nguyen NT, Nhat PTH, Thuy TTD, Phong NT, et al. Rehabilitation programme in an ICU. *PLoS One.* 2021;16:e0247406.

Correspondencia:

Claudio Méndez Cisneros

E-mail: claudiomendezcisneros@outlook.com